

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра хирургических болезней № 2

Калицова М.В., Тотиков В.З., Тотиков З.В., Медоев В.В.

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Учебное пособие для студентов 5 - 6 курсов
лечебного факультета по госпитальной хирургии

Владикавказ 2020

УДК-616.44
3-12

Калицова М.В., Тотиков В.З., Тотиков З.В. Медоев В.В., (48 стр)

Заболевания щитовидной железы : учебное пособие - Северо – Осетинская Государственная Медицинская Академия.- Владикавказ, 2020 - 48 с.

Данное учебное пособие посвящено заболеваниям щитовидной железы. Авторами представлены современные данные по этиологии, патогенезу, клинике, диагностике, предоперационной и интраоперационной тактике ведения и лечения пациентов с заболеваниями щитовидной железы. Отражены представления о спорных и нерешенных вопросах, касающихся современного состояния данной проблемы.

Учебное пособие разработано в соответствии с требованиями ФГОС ВО, предназначено для студентов старших курсов медицинских ВУЗов и факультетов, обучающихся по специальности **31.05.01 Лечебное дело** (специалитет).

**УДК-616.44
3-12**

Р е ц е н з е н т ы:

Хестанов А.К. – доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургических болезней № 3 ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России

Беслекоев У.С. – доцент, кандидат медицинских наук, заведующий кафедрой общей хирургии ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России Минздрава России

Утверждено и рекомендовано к печати Центральным координационным учебно-методическим советом ФГБОУ ВО СОГМА Минздрава России (протокол № 6 от 6 июля 2020 г)

© Северо – Осетинская Государственная Медицинская Академия, 2020

© Калицова М.В., Тотиков В.З, Тотиков З.В., Медоев В.В., 2020

СОДЕРЖАНИЕ

I.	АНАТОМИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	4
II.	КЛАССИФИКАЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	15
III.	ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ.....	17
IV.	ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	27
V.	ОСТРЫЙ ГНОЙНЫЙ ТИРЕОИДИТ.....	28
	ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	32
	СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....	36
	ОТВЕТЫ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ.....	37
	ОТВЕТЫ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.....	37
	РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	38

Цель занятия: приобретение знаний студентами по этиологии, патогенезу, симптоматологии, объективному обследованию больных с заболеваниями щитовидной железы. Уметь сформулировать и обосновать клинический диагноз, наметить пути лечения больного с тем или иным заболеванием щитовидной железы.

Вопросы для повторения:

1. Анатомия и физиология щитовидной железы.
2. Фазы синтеза тиреоидных гормонов.
3. Биологическое действие тиреоидных гормонов.
4. Регуляция функции щитовидной железы.
5. Методы исследования щитовидной железы.

Вопросы для самоконтроля:

1. Классификация заболеваний щитовидной железы.
2. Эндемический зоб: определение понятия, классификация, этиология, патогенез, клиника и диагностика. Показания к хирургическому лечению.
3. Тиреотоксикоз: определение понятия, классификация по степени тяжести и стадиям развития, клиника. Показания к различным видам лечения. Показания к операции, предоперационная подготовка.
4. Лечение и профилактика тиреотоксического криза.
5. Тиреоидиты и струмиты: определение, клиника, диагностика, диф. диагностика, виды лечения.

I. АНАТОМИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

По форме щитовидная железа напоминает бабочку. Она расположена перед трахеей, непосредственно под щитовидным хрящом гортани. В ней различают две боковые доли, расположенные по обе стороны трахеи, связанные между собой перешейком. В 1/3 случаев в краниальном направлении имеется отросток, называемый пирамидальным отростком (рис.1). Иногда он может

превратиться в самостоятельную, третью долю железы - пирамидальную долю. У лиц молодого возраста цвет железы розово-красный, а у пожилых он приобретает слегка желтовато-бурый цвет вследствие отложения жировых масс в капсуле и паренхиме железы. Вес щитовидной железы колеблется между 25 и 35 г. У новорожденного ребенка она весит только 1-2 г. В период пубертатного развития она быстро нарастает, а в возрасте старше 50 лет наступает ее медленное обратное развитие.

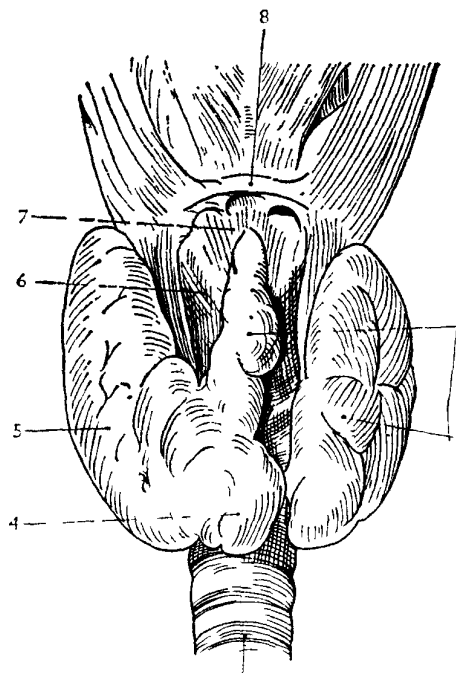


Рис. 1. Анатомия щитовидной железы.

1-lobus pyramidalis gl. thyreoideae, 2-lobus sinister gl. thyreoideae, 3-trachea, 4-isthmus gl. thyreoideae, 5-lobus dexter gl. thyreoideae, 6-cartilago thyreoideae, 7-membrana hyothyreoideae, 8-os hyoides.

Боковые доли щитовидной железы задней поверхностью прилегают к трахее, гортани, глотке и пищеводу. За заднебоковыми поверхностями боковых долей щитовидной железы находятся сосудисто-нервные пучки шеи. Сонные артерии проходят по продольным бороздкам, образованным по задней поверхности боковых долей щитовидной железы. Форма боковых долей железы яйцевидная с вершущкой, направленной кверху. Размеры доли в длину 6-8 см, в ширину 2-4 см, в толщину 1,5-2,5 см. Каждая доля имеет по два полюса -

верхний и нижний. Краниальные полюсы достигают середины щитовидного хряща, а нижние - VI кольцевидного хряща трахеи или отстоят на 2-3 см над ключицей. Перешеек лежит на передней поверхности трахеи между II и IV хрящевым кольцом. Нередко он достаточно широк и покрывает перстневидный хрящ. В 1-2% случаев перешеек может отсутствовать.

В зависимости от устройства фасций шеи (по Шевкуненко) щитовидная железа покрывается висцеральным и париетальным листком IV шейной фасции. Висцеральный листок ее некоторыми авторами считается собственной капсулой щитовидной железы. Эта капсула состоит из более рыхлой соединительной ткани, сросшейся с железой и образующей перегородки, разделяющие паренхиму железы на доли. Париетальный листок фасции образует поверхностную оболочку железы, которую легко отделить от нее. Околощитовидных желез четыре, по две со стороны каждой боковой доли щитовидной железы. Они расположены на задней поверхности щитовидной железы, всегда вне ее капсулы. Ветви возвратного нерва также проходят по поверхности капсулы с обеих сторон трахеи в *sulci thracheooesophageales*.

Кровоснабжение. Щитовидная железа один из наиболее сильно снабжаемых кровью органов организма. Через 100 г ткани щитовидной железы за одну минуту проходят 560 см^3 крови. В то же время, через такое же количество почечной ткани, проходит 100 см^3 , а через мышцы конечностей - только 5 см^3 . Щитовидная железа получает кровь из двух пар щитовидных артерий: *aa. thyreoideae sup.* и *aa. thyreoideae inf.* *Aa. thyreoideae sup.* исходит из *aa. carotesext.* и являются их первыми веточками. Сначала они идут горизонтально до подъязычной кости, а затем спускаются книзу, в нисходящем вертикальном направлении к верхним полюсам боковых долей щитовидной железы. Непосредственно перед ними они разветвляются на *rami anteriores* и *rami posteriores*. Задние веточки верхней щитовидной артерии участвуют в кровоснабжении верхних около щитовидных желез посредством анастомоза между верхними и нижними щитовидными артериями. *Aa. thyreoideae inf.* выходит из *trunci thyreocervicales*, сначала идут по *mm. scaleni ant.* На уровне VI

шейного позвонка они изгибаются под прямым углом и направляются в медиальном направлении к щитовидной железе. Не доходя до нее, нижние щитовидные артерии делятся на три ветви: верхнюю, нижнюю и внутреннюю, входящие в щитовидную железу с боковой ее поверхности, на границе между средней и нижней третью ее.

Вены щитовидной железы образуют на ее поверхности и вне ее сплетения. Таким венозным сплетением является *plexus thyreoidea impar.*, расположенный под перешейком в яремной ямке. От него отходят *vv. thyreoideae inf.*, вливающиеся в *v. anonyma*. Верхние щитовидные вены впадают прямо в *vv. jugularis int.* или посредством *vv. faciales communes*. Существует множество анастомозов между венами. Особое значение при струмэктомиях имеют *vv. thyreoideae mediae*, отходящие от боковых поверхностей долей. Они очень короткие и вливаются непосредственно в *vv. jugulares int.* При смещении нижнего полюса щитовидной железы их очень легко можно порвать, после чего наступает обильное кровотечение. Поэтому считается неправильным отделение боковых краев щитовидной железы пальцем ввиду опасности такой манипуляции.

Щитовидная железа имеет богатую сеть лимфатических сосудов. Верхние лимфатические сосуды направляются к глубоким лимфатическим узлам шеи по ходу *v. jugularis int.*, а нижние - идут в направлении к предтрахеальным и надключичным лимфатическим узлам. Лимфатические сосуды в самой щитовидной железе мало изучены. Они образуют густую сеть синусоидов и лимфатических каналов, охватывающих по 3-4 щитовидных фолликула.

Иннервация. Нервы щитовидной железы отходят от трех ганглиев *truncus sympathicus* - *gangl. cervicalis superior, medium et inferior*, и от ветвей блуждающего нерва - *n. laryngeus sup.* и *n. laryngeus inf. (n. recurrens)*, как и от разветвлений *nn. cardiaci* и *nn. glossopharyngici*. Нервные разветвления образуют густую сеть внутри железы, достигая по ходу ее сосудов каждой клетки фолликулов (Е.И. Тараканов). Нервы регулируют секреторную функцию щитовидной железы. Нервные рецепторы воспринимают импульсы, вызванные

давлением коллоида в фолликулах, и другие раздражения, поступившие по гуморальному пути.

Физиология.

Щитовидная железа играет важную роль в организме, регулируя окислительные процессы в клетках, рост и образование энергии. Она принимает участие во всех обменных процессах и в терморегуляции, что осуществляется двумя ее гормонами: тироксином и трийодтиронином.

Тироксин - активный гормон щитовидной железы. Он был открыт в 1915 г. Kendall, а синтетически получен в 1926 г. Harington и Berger.

Трийодтиронин в 5-10 раз активнее тироксина. В крови он содержится в значительно меньших количествах, но быстро и легко проникает в клетки, ввиду чего его эффект на обмен значительно более энергичный. Трийодтиронин был получен Pitt-Rivers и Gross в 1952-1953 гг. Гормоны щитовидной железы в крови связаны в основном с α_1 и α_2 - глобулинами и в меньшем количестве - с альбуминами. В свободном состоянии в крови они находятся в очень незначительном количестве.

Синтез гормонов.

Основная функция щитовидной железы - синтез тиреоидного гормона. Благодаря применению радиоактивного йода (^{131}J) он хорошо изучен в последние годы. Щитовидная железа играет основную роль в метаболизме йода в организме. Это осуществляется извлечением йода из крови и кумулированием его, чтобы затем использовать в синтезе тиреоидных гормонов. Щитовидная железа составляет $1/2300$ часть веса тела, а в ней содержится 50% общего количества йода, находящегося в организме. При введении йода в организм извне он скапливается в щитовидной железе, но только часть его используется для образования тиреоидных гормонов. Количество йода, необходимое для ежедневного синтеза тиреоидных гормонов, около 80 мкг, а максимальное количество гормонов, которые железа может продуцировать в сутки - около 270 мкг. Для нормального синтеза тиреоидных гормонов в сутки необходимо 0,1-0,2 μg . Тиреоидные гормоны представляют собой соединения

йода и синтезирование и распад их связаны с круговоротом йода в организме. Основными процессами метаболизма гормонов щитовидной железы являются процессы йодирования и дейодирования. Процессы йодирования состоят в связывании йода и превращении его в органические соединения и отсюда в синтезировании активных тиреоидных гормонов. Эти процессы специфичны только для щитовидной железы.

Синтез тиреоидных гормонов проходит следующие фазы:

1. Синтезирование тиреоглобулинов. Это происходит по общим правилам синтеза специфических белковых соединений. Тиреоглобулин составляет главный компонент коллоида в тиреоидных фолликулах. Это высокомолекулярный, специфический глобулин, молекулярный вес его 650 000.

2. Скопление йодидов в тиреоидной клетке. Такое скопление йода обуславливается жадностью "йодного тиреоидного насоса" (trapping). Благодаря такому механизму извлечения щитовидная железа кумулирует в себе в 25 раз больше йодидов, чем их содержится в крови. Процесс скопления йода в щитовидной железе протекает исключительно интенсивно и стимулируется тиреотропным гормоном, выделяемым передней долей гипофиза. В крови йод циркулирует под формой неорганических йодидов, извлекаемых из нее щитовидной железой.

3. На следующей фазе синтеза тиреоидных гормонов происходит окисление йодидов, являющееся необходимым условием для превращения их в органические соединения йода. Окисление происходит под воздействием энзима пероксидазы. Освобожденный при этом процессе элементарный йод легко и быстро соединяется с фенольным ядром тирозина, представляющего собой аминокислоту тиреоглобулина. При последовательном йодировании тирозина образуются йодтирозины - 3-монойодтирозин (МИТ) и 3-5 дийодтирозин (ДИТ). Процесс йодирования, вероятно, протекает без участия энзимов. Насыщение тирозина йодом может осуществляться только в молекуле тиреоглобулина.

4. В результате окислительного скопления йодтирозинов (МИТ и ДИТ) получаются йодтиронины, представляющие собой именно тиреоидные гормоны. Таким образом, при окислительной конденсации двух молекул дийодтиронина (ДИТ) получается 3-5-3'-5' тетрайодтиронин, представляющий собой тироксин (Т₄). При связывании одной молекулы МИТ и одной молекулы ДИТ получается другой тиреоидный гормон - трийодтиронин (Т₃). Процесс синтеза тироксина и трийодтиронина стимулируется пероксидами и для него необходимо наличие кислорода. Образованные йодтирозины (тироксин и трийодтиронин) скапливаются в молекуле тиреоглобулина, находящегося в фолликулярном коллоиде железы.

5. Для перехода тиреоидных гормонов в кровь они должны быть выделены из тиреоглобулина. Это осуществляется при помощи энзимных каптеитаз (протеаз), вызывающих протеолиз тиреоглобулина. При этом процессе освобождаются как йодтирозины, так и йодтиронины. Тиреоидные гормоны (Т₃ и Т₄) поступают в ток крови, тогда как йодтирозины (МИТ и ДИТ) сразу же после освобождения подвергаются дейодированию энзимом дейодазой. Последний находится как в щитовидной железе, так и в экстраклеточных тканях. Дейодаза не оказывает никакого дейодирующего влияния на тиреоидные гормоны. В процессе дейодирования ДИТ и МИТ получаются неорганические йодиды, которые снова утилизируются в цикле синтеза гормонов щитовидной железы. Количество тиреоидных гормонов, выделяемых щитовидной железой в ток крови, в среднем около 100 мкг/24 часа. У больных тиреотоксикозом оно многократно возрастает и может достичь 1000 мкг/24 часа. Тиреоглобулин щитовидной железы может поступить в кровоток только при хирургических вмешательствах и при тиреоидитах.

Биологическое действие тиреоидных гормонов.

Щитовидная железа оказывает многогранное действие на организм, влияя на все виды обменных процессов. Этим широким и многосторонним своим действием она напоминает гипофиз.

Влияние щитовидной железы на основной обмен веществ в организме.

Известно наличие параллелизма между обменом газов и гормональной продукцией щитовидной железы. При нормальном газовом обмене в кровь поступает 5 мгк % тироксина, при повышении уровня тироксина на 2 мгк % газовый обмен в крови возрастает на 10%. Это свидетельствует о существовании связи между газовым и основным обменом и функциональной активностью щитовидной железы. Известно, что тиреоидные гормоны оказывают мощное калоригенное действие. Они сильно стимулируют окислительные процессы в организме и повышают продукцию тепла. Установлено, что один мг тироксина увеличивает теплообразование у больных микседемой на 1000 калорий. Образованная в результате окислительных процессов энергия скапливается в митохондриях клеток, при этом образуются фосфорные соединения, богатые энергией. Малые дозы тироксина параллельно повышают окислительные процессы и фосфорилирование. Высокие дозы тироксина усиливают процессы окисления, и снижают фосфорилирование. Такое явление наблюдается при тиреотоксикозе.

Гормоны щитовидной железы являются главным стимулирующим и регулирующим фактором обмена веществ.

Тиреоидные гормоны оказывают постоянное и существенное воздействие на *углеводный обмен*. Они повышают катаболизм глюкозы, вызывая окислительное расщепление ее в тканях. Гормонами щитовидной железы снижается углеводный толеранс организма. Они угнетают гликогенез в печени и мышцах, усиливая гликогенолиз в них. Ввиду этого при гипертиреозидизме часто наблюдаются гипергликемия и гликозурия. Кроме того, тиреоидные гормоны стимулируют абсорбцию углеводов в пищеварительном тракте.

Белковый обмен. Высокие дозы гормонов щитовидной железы повышают катаболизм белков и приводят к неактивному азотному балансу с тенденцией к гипопроteinемии. Выражением такого рода нарушений является повышение уровня мочевины в крови и аммиака в моче у больных тиреотоксикозом. Эти

гормоны в малых дозах оказывают противоположное действие, стимулируя синтез белков и способствуя росту организма.

Жировой обмен. Катаболизм жиров в организме усиливается тиреоидными гормонами. При гипертиреозидизме катаболизм холестерина повышен, вследствие чего обнаруживают гипохолестеринемию. При гипотиреозидизме - наоборот, уровень холестерина в крови очень повышен.

Водно-солевой обмен. Щитовидные гормоны оказывают экстраренальный осмотически-диуретический эффект вследствие повышения проницаемости клеточной мембраны и прекращения набухания коллоидов тканей. Этим объясняется отечность тканей при гипофункции щитовидной железы.

Рост и морфогенез. Тиреоидные гормоны необходимы для роста организма, но сами по себе они не увеличивают его. Тироксин стимулирует действие соматотропного гормона гипофиза. При гипотиреозидизме наблюдается отставание роста. Тиреоидные гормоны оказывают трофическое действие на кожу и ее придатки, зубы и мышцы.

Щитовидная железа тесно связана со всеми органами и системами организма.

Действие щитовидной железы на сердечно-сосудистую систему. Гормоны этой железы оказывают непосредственное воздействие на сердечную мышцу, являясь эндокринным фармако-динамическим импульсатором сердца. Они ускоряют сердечную деятельность и кровотока, повышают минутный объем крови и амплитуду артериального давления. Действие тиреоидных гормонов на аппарат кровообращения противоположно действию адреналина и кортикостероидов.

Воздействие на нервную систему. Понижение количества тиреоидных гормонов вызывает тяжелые нарушения в центральной нервной системе и периферических нервах, приводя к отставанию в умственном развитии, расстройству психики и рефлекторной деятельности. Высокие дозы тиреоидных гормонов, в противовес этому, вызывают серьезные нарушения вегетативной нервной системы с поражением функций симпатического и

парасимпатического нервов. Они повышает возбудимость центральной нервной системы, могут при вести к развитию белой горячки, бульбарного паралича и нарушению сознания.

Влияние на пищеварительную систему. Гормоны щитовидной железы усиливают подвижность пищеварительного тракта. При гипотиреозидизме, наоборот, перистальтика кишок угнетается, и обычно наблюдается запор. Гипертироксинемия может стать причиной тяжелых нарушений печени вследствие гипоксии и вызвать сдвиги в белковом и углеводном равновесии.

Действие щитовидной железы на кроветворную систему. Гипотиреозидизм очень часто сопровождается анемией, которую относят за счет угнетения гемопоэза в костном мозге. Ее считают физиологической адаптацией к пониженной потребности организма в кислороде при этом заболевании. При гипертиреозидизме налицо гипосидеринемия, вызванная повышенными потребностями и. расходом железа.

Взаимодействие между щитовидной, железой и надпочечниками. Эти железы в организме находятся в тесной функциональной взаимозависимости. У подопытных животных в начальной стадии гипертиреозидизма наблюдается гипертрофия надпочечников. При тяжелой форме тиреотоксикоза большой давности нередко обнаруживают атрофию коры надпочечников. Кортизон угнетает секрецию тиреотропного гормона. При продолжительном лечении кортизоном развивается кортикогенный гипотиреозидизм. Кортикоиды вызывают понижение уровня белковосвязанного йода в сыворотке крови, увеличивая выведение йодидов через почки. При гипофункции щитовидной железы наблюдается и гипофункция надпочечников.

Влияние щитовидной железы на половые железы. При усилении функции щитовидной железы у женщин наступают угнетение и нарушение полового цикла. Взаимосвязь щитовидной железы с яичниками проявляется увеличением щитовидной железы в пубертатный период, при беременности, менструации и лактации. У мужчин наблюдается при гипертиреозидизме понижение полового

влечения. При микседеме у женщин нередко наступает аменорея, а у мужчин обнаруживают нарушения сперматогенеза, импотентность и атрофию яичек.

Влияние щитовидной железы на инсулярный аппарат поджелудочной железы. Гипертиреозидизм отягощает развитие существующего и способствует проявлению наличного латентного диабета. Тиреоидэктомия оказывает благоприятное воздействие на развитие диабета.

Регуляция функции щитовидной железы

Основную роль в регуляции функции щитовидной железы играют гипофиз, гипоталамус и центральная нервная система.

Влияние гипофиза на щитовидную железу. Установлено, что часть базофильных клеток переднего отдела гипофиза секретирует тиреотропный гормон (ТТГ). Этот гормон стимулирует все этапы синтеза и продукции гормонов щитовидной железой. Уровень тиреоидных гормонов в крови оказывает сильное воздействие на аденогипофиз. При повышении количества этих гормонов снижается секреция ТТГ и, наоборот, при понижении их уровня в крови повышается продукция тиреотропного гормона. Это осуществляется посредством саморегулирующейся системы гипофиз - щитовидная железа по принципу "обратной связи" (feed-back), обеспечивающей гомеостаз щитовидной железы. После гипофизэктомии в эксперименте устанавливают атрофию и гипофункцию щитовидной железы. В свою очередь тиреоидэктомия вызывает изменения в одной части базофильных клеток гипофиза, при которых получают так наз. «клетки тиреоидэктомии», являющиеся выражением компенсаторной повышенной продукции тиреотропного гормона. Наоборот, введение тироксина и особенно трийодтиронина приводит к понижению функции этих клеток со снижением уровня тиреотропного гормона в кровотоке. Считают, что ТТГ оказывает двоякого рода действие на щитовидную железу: стимулирующее - на секрецию ее гормонов, и трофическое - стромингенное, при нарушении синтеза гормонов щитовидной железой.

Влияние гипоталамуса на щитовидную железу. В регуляторном механизме функции щитовидной железы принимает участие и гипоталамус, причем это осуществляется также путем обратной связи. На него влияет изменение уровня тиреоидных гормонов в крови. Экспериментально доказано и клинически подтверждено, что в гипоталамусе существуют определенные формации, которые регулируют тиреотропную деятельность гипофиза. При повреждении этих зон наступает угнетение тиреотропной активности гипофиза, а при их стимуляции секреция тиреотропного гормона увеличивается. Такое регулирующее воздействие на степень инкреции ТТГ гипофизом гипоталамус осуществляет путем выделяемого им невросекрета TRH (Thyrotropin Releasing Hormon), который специфически стимулирует продукцию ТТГ.

Влияние центральной нервной системы на щитовидную железу. Гипоталамические центры не автономны в своей функции, а находятся под непосредственным влиянием коры головного мозга. Существует близкая функциональная зависимость между гипоталамусом и вегетативными ядрами диэнцефалона, ретикулярной формацией и другими структурами центральной нервной системы. Патологические изменения в последней изменяют реактивность гипоталамических формаций, участвующих в регуляции деятельности щитовидной железы, могут привести к дезорганизации тиреоидной функции. Допускают, что центральная нервная система может воздействовать на щитовидную железу не только через посредство гипофиза, но и прямым путем - по чисто нервному пути посредством симпатического нерва (парагипофизарно).

Для того чтобы не допустить нарушений функции щитовидной железы, она должна в любой момент адаптировать продукцию своих гормонов к потребностям организма. Это осуществляется при участии регулирующих ее систем. Щитовидная железа должна получать достаточное количество йода для синтеза гормонов. Инкреция ее не должна превышать потребности организма, а соответствовать утилизации и расщеплению тиреоидных гормонов в тканях.

II. КЛАССИФИКАЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

I. Врожденные аномалии развития.

A. Аплазия и гипоплазия.

Б. Эктопические и аберрантные локализации.

В. Персистирующие языково-щитовидный проток и его кисты.

II. Эндемический зоб.

1) по степени - I, II, III, IV и V;

2) по виду - диффузный, узловой и смешанный;

3) по функциональному состоянию - эу-, гипер- и гипотиреоидный;

4) с дистрофическими явлениями (кретинизм, глухонмота и др.).

III. Спорадический зоб.

Подразделяется как при эндемическом зобе.

IV. Хронический гипертиреозидизм.

A. Тиреотоксикоз (Базедова болезнь).

Б. Токсическая аденома.

В. Базедовифицированный зоб.

V. Хронический гипотиреоидизм

A. Первичный (тиреогенный):

1) врожденный;

2) приобретенный;

Б. Вторичный.

VI. Воспалительные заболевания

A. Острый гнойный тиреоидит (струмит).

В. Острые и подострые негнойные тиреоидиты.

С. Хронические тиреоидиты.

VII. Ранения.

VIII. Опухоли.

A. Доброкачественные

1) аденомы,

2) другие доброкачественные опухоли.

Б. Злокачественные

1) карциномы,

2) другие злокачественные опухоли.

III. ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ

Эндемический зоб одно из самых массовых заболеваний, распространенных преимущественно среди населения горных районов, биосфера которых бедна йодом. Согласно О. В. Николаеву, он встречается только в определенных географических областях - так называемых биогеохимических провинциях, характеризующихся недостаточностью йода.

В настоящее время принято считать, что эндемический зоб является самостоятельной нозологической единицей и представляет собой заболевание всего организма. Основным патоморфологическим, патофизиологическим и клиническим симптомом заболевания является увеличение размеров щитовидной железы. В ней прогрессирующе развивается процесс гиперплазии, чаще всего приводящий к диффузной гиперплазии или образованию узлов в щитовидной железе. Возникновение зоба представляет собой компенсаторную реакцию приспособления организма к специфическим особенностям окружающей среды. Обычно изменения щитовидной железы протекают без нарушения ее функций - имеет место состояние эутиреоидного зоба. На более поздних стадиях заболевания могут наступить вазомоторные нарушения, расстройство функции сердца, печени, а также и других органов и систем.

Распространение эндемического зоба выше всего в высокогорных поселках и уменьшается среди населения, живущего в более низменных районах, причем почти никогда не наблюдается в расположенных по побережью моря местностях. В гористых местностях зоб самый тяжелый, там часто встречаются высокие степени зоба с выраженным гипотиреозом и нередко кретинизмом. В низменных районах степень зоба низкая и нередко наблюдается развитие базедовифицированного эндемического зоба.

Об эндемичности зоба говорят в тех случаях, когда заболеваемость им охватывает более 10 % взрослого населения и 20 % подрастающего. Заболевание вдвое чаще поражает женщин, чем мужчин. Зоб высокой степени в 3-5 раз чаще встречается у женщин. Соотношение между заболевшими мужчинами и женщинами легкой формой эндемического зоба равно 1:6 или 1:8.

Этиология.

Этиология эндемического зоба сложная. Этим объясняется наличие множества теорий, стремящихся выяснить происхождение зоба. Самая старая среди этих теорий - *водная теория*. Согласно этой теории, причиной заболевания является загрязнение воды органическими веществами или чрезмерное содержание в ней солей кальция, фтора, марганца, магния, сульфата железа и др. В настоящее время эту теорию никто уже не поддерживает. Однако установлено, что минеральный состав воды имеет не прямое, а косвенное значение в возникновении зоба.

Другой теорией этиологии эндемического зоба является *почвенная теория*, созданная Bircher. По этой теории зоб наблюдается преимущественно в гористых местностях, так как геологическое строение почвы определяет химический состав воды. Чем с большей высоты над уровнем моря поступает вода вниз, тем она беднее минералами и тем больше частота распространения зоба. В равнинных районах воды обогащаются солями и зоб встречается реже.

Токсико-инфекционная теория. Она создана McCarrison, изучавшим в течение 25 лет эндемический зоб среди населения Гималаев. После проведения многочисленных опытов на животных, выращиваемых в плохих гигиенических условиях, автор приходит к выводу, что эндемический зоб вызывается микробными агентами или токсинами, проникающими через желудочно-кишечный тракт. Однако он не смог обнаружить специфических бактериальных возбудителей и сам отказался от своей гипотезы. Blum et al. (1955) установили, что инфекционные агенты не действуют прямо, а косвенно, нарушая энзимные процессы в щитовидной железе, чем расстраивается синтез содержащих йод протеинов. Это приводит к резкому понижению усвоения йода организмом.

Теория недостатка йода. Prevost и Chatin более 100 лет назад, в 1850 г., подчеркнули, что основным этиологическим фактором возникновения зоба является экзогенный недостаток алиментарного йода. Эти авторы установили, что:

1. зоб и кретинизм не встречаются в областях, где содержание йода в биосфере нормальное;

2. эндемический зоб и кретинизм возникают, когда организм получает пониженное количество йода;

3. йод является специфическим средством борьбы с зобом.

В настоящее время не подлежит сомнению, что между недостатком йода в биосфере и возникновением эндемического зоба существует самая близкая

Еще Prevos и Chatin установили что недостаток йода не единственная причина появления эндемического зоба. Они указали, а теперь это было доказано многими исследователями, что для существования эндемии необходимо участие еще многих дополнительных, неспецифических факторов - "Ко-факторов", известных как вторичные экзогенные факторы. Ими являются: неблагоприятные социально-бытовые условия, неполноценное питание, инфекции, интоксикации и др.

Струмигенные вещества. В последние годы в пище были обнаружены особые вещества, оказывающие доказанное струмигенное действие - алиментарные струмигенные факторы. Такие вещества содержатся в капусте, цветной капусте, сое, репе, арахисе и др.

Эндогенные факторы в этиологии эндемического зоба. Большее значение имеют следующие эндогенные факторы:

1. повышенная потребность организма в гормонах щитовидной железы во время полового развития, беременности и климактерического периода, чем углубляется недостаток йода;

2. пониженная резорбция и нарушенная утилизация йода, поступившего с пищей и водой, при разных заболеваниях желудочно-кишечного тракта;

3. повышенное выведение йода из организма во время полового развития, беременности и при различных эндокринных нарушениях, что благоприятствует появлению или увеличению имеющегося зоба;

4. при лабильности регуляторных механизмов центральной нервной системы (коры головного мозга, гипоталамуса и гипофиза) щитовидная железа

не может компенсировать предъявляемые повышенные функциональные требования к ней и наступает ее гиперплазия - появляется зоб;

5. наследственность также играет роль в эпидемиологии эндемического зоба.

На основании сказанного выше видно, что основным этиологическим фактором эндемического зоба является *недостаток йода в биосфере*. Наряду с ним, однако, существует множество дополнительных экзогенных моментов, благоприятствующих появлению и развитию зоба. Чтобы эти экзогенные струмигенные факторы оказали свое воздействие, необходимы предрасполагающие эндогенные моменты, определяющие устойчивость организма к струмигенным вредностям.

Патогенез эндемического зоба.

Недостаточность йода приводит к понижению продукции тиреоидных гормонов и уменьшению их концентрации в крови. Низкий уровень тиреоидных гормонов в сыворотке крови под влиянием регулирующего механизма обратной связи между щитовидной железой и гипофизом вызывает чрезмерную секрецию тиреотропного гормона гипофизом. Ввиду того, что недостаток йода постоянный, то и тиреотропная гипофизарная стимуляция является стойкой и вызывает не только активацию функции щитовидной железы, но и гиперплазию тиреоидной паренхимы, а это выражается образованием зоба.

Посредством компенсаторной гиперплазии щитовидной железы увеличивается продукция тиреоидных гормонов, пока не наступит нормализация функции железы и равновесие между щитовидной железой и гипофизом.

В результате нарушений в трофических импульсах центральной нервной системы, как и нарушении кровоснабжения щитовидной железы в ее паренхиме появляются ишемии или кровоизлияния, обуславливающие образование кист, фиброзных тяжей, кальцификатов и даже костных образований. Таким образом, первоначальная диффузная гиперплазия переходит в смешанный и узловатый зоб, что наблюдается при более далеко зашедших стадиях заболевания. В

большинстве случаев компенсаторным механизмам организма удается восстановить синтез тиреоидных гормонов и достичь эутиреоидного состояния. В более редких случаях наступает более сильно или более слабо выраженный гипотиреозидизм.

Клинически различают три основные патоморфологические формы эндемического зоба: диффузную, узловатую (нодозную) и смешанную. В зависимости от патоморфологических изменений в щитовидной железе эндемический зоб бывает различным, а именно:

1. Врожденный (конгенитальный) зоб;
2. Диффузный (развитой) зоб;
 - а. Диффузный микрофолликулярный зоб;
 - б. Диффузный макрофолликулярный зоб;
 - в. Коллоидный зоб;
 - г. Васкулярный зоб;
3. Узловатый (нодозный) зоб;
 - а. Трабиккулярный узловатый зоб;
 - б. Микрофолликулярный узловатый зоб;
 - в. Макрофолликулярный узловатый зоб;
4. Смешанный зоб.

Эндемический зоб - общее заболевание всего организма, которое сопровождается нарушениями в различных органах и системах и приводит к отставанию в физическом и умственном развитии.

Главным клиническим симптомом заболевания является увеличение щитовидной железы. Гиперплазия ее начинается в детском возрасте, прогрессирует и может достичь у взрослых обезображивающих размеров. Для определения степени гиперплазии щитовидной железы клинической практике пользуются так называемой „швейцарской шкалой", согласно которой размеры зоба распределяют на 5 степеней (по Hunziger):

Нулевая степень - щитовидная железа не видна и не прощупывается.

Первая степень - щитовидная железа не видна, но при глотательных движениях под гортанью нащупывается поперечно расположенных перешеек. Но в более редких случаях слегка можно прощупать боковые доли железы.

Вторая степень - при глотании видна и легко прощупывается увеличенная щитовидная железа, но форма шеи не изменена.

Третья степень - увеличение щитовидной железы более сильно выражено и изменяет контуры шеи, придавая ей вид "толстой шеи". Видимых и пальпаторно устанавливается увеличение размеров железы, причем больному не нужно даже выполнять глотательных движений.

Четвертая степень - щитовидная железа явно увеличена, что значительно изменяет конфигурацию шеи. Доли железы проминируют причем иногда можно увидеть и прощупать в них узлы.

Пятая степень - увеличение зоба достигает огромных размеров (детскую голову и больше). Это обезображивает больного и нередко сопровождается явлениями компрессии с нарушением дыхания и глотания (*Struma permagna*).

Гиперплазия щитовидной железы может быть разлитой и узловой. *Диффузная (разлитая) гиперплазия*. Это самая частая и ранняя форма увеличения щитовидной железы, которая наблюдается преимущественно в молодом возрасте. Гиперплазия равномерно охватывает всю железу. Поверхность железы гладкая, а консистенция мягко-эластическая. Нередко гиперпластический процесс более сильно выражен в правой доле щитовидной железы. *Узловая гиперплазия*. В большинстве случаев зоб высокой степени развития и зобы большой давности бывают узлового характера. Обычно в щитовидной железе обнаруживаются несколько разных размеров узлов, консистенция которых более твердо-эластическая. В более редких случаях находят отдельную, одиночную аденому. Иногда узлы расположены глубоко в паренхиме железы, поэтому трудно прощупывается.

Смешанная форма зоба - *struma mixta* - является межуточной стадией, при которой в процессе прощупывания наряду с диффузной гиперплазией

обнаруживают и отдельные узлы в железе. Иногда в одной доле можно установить диффузную гиперплазию, а в другой - разных размеров узлы.

Из дистрофических форм узловатого эндемического зоба чаще всего встречается *кистозный зоб*. При нем обнаруживают одну или несколько кист различных размеров и мягко-эластической консистенции, которые достигают значительных размеров.

Реже встречаются *обызвествленный* и *фиброзированный зоб*. Они развиваются после того, как наступили вторичные изменения в зобе, как: воспалительные процессы, некрозы и кровоизлияния, которые впоследствии фиброзируются или обызвествляются.

Лечение.

Эндемический зоб подлежит лечению во всех его формах и на всех стадиях развития. Способ лечения зависит от вида зоба (паренхиматозный, узловатый или смешанный) и степени гиперплазии железы (I-V степени), от наступивших осложнений (воспаления, Кровоизлияния, злокачественные перерождения и др.) и от эффекта проводимой терапии.

Консервативный метод лечения основывается на принципе применения избыточных количеств йода, то есть превышающих ежедневную потребность организма в йоде. Это оказывает ингибирующее воздействие на диэнцефально-гипофизарную стимуляцию щитовидной железы, обуславливающую гиперплазию этой железы. Наиболее эффективен этот метод на ранних стадиях заболевания и в молодом возрасте больных при диффузной гиперплазии I и II ст., когда она обратима и исключительно зависит от гиперпродукции ТТГ. В далеко зашедших стадиях развития эндемического зоба, когда наступили дистрофические изменения щитовидной железы, консервативное лечение уже не дает результата.

Лечение йодом оказывает благоприятный лечебный эффект только при применении низких доз йода - 1-2 мг в день. Эта доза содержится в 1-2 таблетках антиструмина или в 1-2 каплях 1 % раствора Люголя. Лечение проводится в течение 5 дней подряд, без повышения дозировки, затем делают

перерыв на два дня, или же в течение 20 дней с перерывами в 10 дней, на протяжении 6-12 месяцев. Йодная терапия, применяемая в микродозах, безопасное и наиболее эффективное лечение диффузного зоба в детском и юношеском возрасте, где она и является основным лечебным способом при эндемическом зобе. Многие авторы подчеркивают большую опасность назначения высоких доз йода, так как это может вызвать развитие в таких случаях базедова зоба, йодного тиреоидита, различные аллергические явления и др. Такие осложнения могут оказать неблагоприятное воздействие на общее состояние больных и на измененную щитовидную железу, которая после этого уже трудно поддается любому лечению.

Применение органических соединений йода дает более хорошие и более скорые результаты. Чаще всего применяется препарат тиреодин. Начинают лечение низкими дозами - 0,02-0,05 в зависимости от возраста. Через 10-15 дней постепенно увеличивают дозы, достигая 0,20 г в день. Лечение обычно проводят 20 дней, а затем делают перерыв на 10 дней. Еще более хорошие результаты отмечают при применении трийодтиронина в дозах 50-100 мкг в день по такой же схеме.

Согласно Пенчеву, консервативное лечение йодом при эндемическом зобе дает благоприятные результаты в 28 % случаев, а при применении тиреоидина - в 49,1 %. Лучшие результаты с излечением у 66,6 % больных достигаются в молодом возрасте при продолжительном - в течение 1-3 лет - лечении.

При гипертиреоидной форме эндемического зоба не следует проводить лечение тиреостатиками. Оно приводит к гиперпластическому увеличению зоба вследствие струмigenного эффекта тиреостатиков и к развитию гипотиреоза. В таких случаях показано применение микродоз йода в сочетании с седативными средствами.

Применение радиоактивного йода при лечении любой формы эндемического зоба, в том числе и его гипертиреоидной формы, очень опасно и противопоказано. Лечение радиоизотопами эндемического зоба приводит к

развитию тяжелой пострadiационной микседемы, не поддающейся затем никакому терапевтическому воздействию.

Хирургическое лечение эндемического зоба.

Показания:

1. Диффузные (разлитой) паренхиматозный зоб. Оперативному лечению подлежат больные у которых имеются следующие формы этого вида зоба:
 - a. Длительно существующий зоб с наступившими в нем изменениями (кисты, кальцификаты, фиброзирование);
 - b. Зоб вызывающий компрессию соседних органов (пищевода, трахеи, кровеносных сосудов, нервов);
 - c. Подозрительный на злокачественное перерождение зоб;
 - d. Зоб с симптомами гипертиреозидизма на которые консервативное лечение не могло повлиять благоприятно;
 - e. Зоб высокой степени развития – IV и V степени развития;
 - f. Зоб высокой степени развития в тех случаях, когда проводимое в течение 6 месяцев консервативное лечение оказалось без результатов.
2. Диффузный колоидный зоб;
3. Узловатый зоб;
4. Смешанный эндемический зоб.

Оперативные методы стумэктомий.

В зависимости от вида патологоанатомических изменений в эндемическом зобе применяют следующие методы операции:

1. Энуклиацию с резекцией тиреоидных аденом;
2. Метод резекции Микулича – Мартынова;
3. Резекция щитовидной железы по методу Кохера;
4. Оперативный метод О.В. Николаева при эндемическом зобе.

Важным условием для избежания наступления послеоперационного рецидива тиреотоксикоза является полное устранение lobus pyramidalis (proc. pyramidalis). В случаях, когда это не сделано достаточно точно, lobus

pyramidalis подвергается гиперплазии и опасность появления рецидива становится реальной. Сегодня при помощи изотопных методов ¹³¹I установлено, что рецидив тиреотоксикоза наступает, если оставленная после резекции щитовидной железы паренхима весит свыше 7 г.

Опасности и осложнения, возникающие во время струмэктомии.

Тиреоидэктомия при тиреотоксикозе иногда связана с известными опасностями для больных, наступающими остро и заканчивающимися смертью больных. Их следует хорошо знать, чтобы не допускать или своевременно устранять.

1. Кровотечение во время струмэктомии. Вследствие обильного кровоснабжения щитовидной железы существует опасность кровотечения при тиреоидэктомии. Обычно геморагии при струмэктомии бывают венозного или паренхиматозного происхождения. Кровотечение может появиться еще при отсепаровывании кожного лоскута вследствие ранения поверхностных яремных вен. Тиреоидные вены, образующие богатую сеть на поверхности щитовидной железы и около нее, являются частым источником кровотечения во время мобилизации железы. Имея в виду, что больные базедовой болезнью вообще трудно переносят и сравнительно небольшие кровопотери, то становится ясным, какую опасность представляют обильные кровотечения для этих предварительно подготовленных тиреостатиками больных. Вследствие этого каждое кровотечение во время операции должно быть немедленно и в одинаковом количестве замещено переливанием крови. При небольшом разрезе и при внезапном сильном отведении может произойти разрыв верхних щитовидных сосудов. Обильные кровотечения во время струмэктомии наблюдаются редко.

2. Трахеомалация.

3. Ранение трахеи.

4. Повреждение n. recurrens.

5. Повреждение околощитовидных желез.

6. Воздушная эмболия.

Чаще всего повреждение нерва происходит в следующих местах:

- а) место пересечения *n. recurrens* с *a. thyreoideae inferior* (рис.2);
- б) место входа его в *pars cricothyreoidea* гортани (рис.3).

Существуют 3 момента, при которых можно повредить возвратный нерв:

- 1) при перевязке *a. thyreoidea inferior* по методу Кохера, особенно при аномальном расположении *n. recurrens*; это самое частое место ранения нерва;
- 2) после резекции перешейки, когда глубоко выделяют доли щитовидной железы со стороны трахеи; при этих манипуляциях чаще повреждается правый возвратный нерв;
- 3) при освобождении заднебокового края железы вблизи трахеи.

Для уменьшения числа повреждений возвратного нерва необходимо соблюдать следующие требования:

- а) производить струмэктомию субфасциальным методом О. В. Николаева;
- б) при резекции перешейки вскрывать только переднюю поверхность трахеи;
- в) избегать отсепаровывания задней поверхности щитовидной железы, где именно проходит *n. recurrens*;
- г) не прошивать культей железы;
- д) если приходится перевязывать *a. thyreoidea inferior* при профузном кровотечении из нее, делать это надо по методу Де Кервена.

Симптомы повреждения возвратного нерва, сиплый, афонический голос, затрудненное стридорозное дыхание, кашель, вызываемый раздражением, и нарушение глотания. При повреждении *n. laryngeus superior* появляется беспокойство, чувство страха, затруднение вдоха, ослабление и неустойчивость голоса. И при неполном разрыве нерва появляются вышеуказанные симптомы. Достаточно захватить возвратный нерв в лигатуру или травмировать его, чтобы это отразилось на голосе.

При повреждении двух возвратных нервов у больных внезапно наступает острая асфиксия, связанная с параличом голосовых связок, которые остаются

расслабленными (как у трупа), при этом просвет трахеи полностью закрывается. Только немедленная интубация или трахеостомия могут спасти больного.

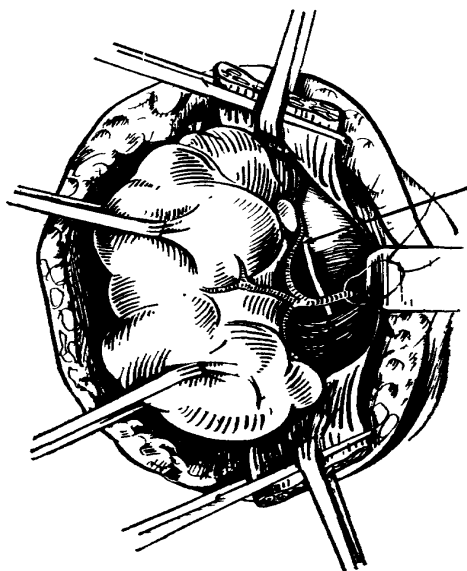


Рис.2. Наиболее частое место повреждения возвратного нерва.

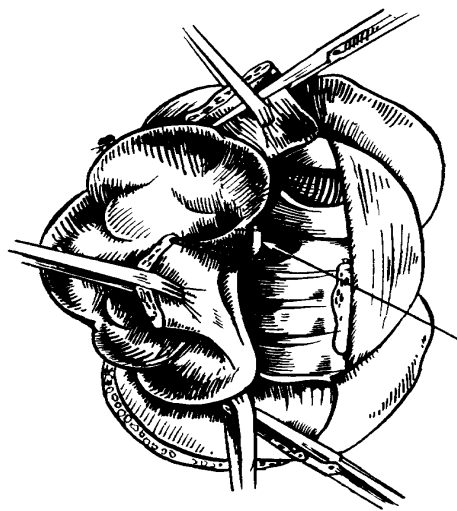


Рис.3. Второе по частоте место повреждения возвратного нерва.

При одностороннем парезе *n. recurrens* голос в большинстве случаев восстанавливается через 1-2 месяца путем фонетической перестройки голосовых связок, а дисфагия проходит через несколько дней. Симптомы повреждения *n. laryngeus superior* исчезают через несколько месяцев. Если голос не восстанавливается больше 6 месяцев, паралич возвратного нерва следует считать постоянным. Восстановительные операции пораженного нерва, такие как *neurolysis* и *neuroorrhaphia*, на сегодняшний день не могут считаться эффективными. Достичь восстановления голоса можно путем пластических хирургических вмешательств на гортани - хордопексия, аритеноидэктомия и др. Латерофиксацию голосовых связок при двойном параличе *n. recurrens*

производят в тех случаях, когда восстановления голоса не ожидают. Эта операция освобождает больного от неудобства и мучений ношения трахеальной канюли.

При парезе возвратного нерва, наиболее часто встречающемся поражении его, голос у больного может восстановиться после лечения стимулирующими средствами как - Strychnin, Nivalin, vitamin B12, физиотерапевтические процедуры и логотерапия. Парезы n. recurrens обычно проходят в период от 2 недель до 2 месяцев. Возможно односторонний паралич n. recurrens и не проявится клинически изменением голоса. В таких случаях наличие его определяют только с помощью ларингоскопии. Поэтому все больные после струмэктомии должны подвергаться ларингоскопии.

Повреждение около щитовидных желез. Околощитовидные железы повреждаются чаще всего при проведении струмэктомии по методу Кохера, когда они атипично располагаются или нарушается их кровоснабжение.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Воспалительные заболевания щитовидной железы встречаются редко и составляют 1% тиреопатий. Они могут угрожать жизни больных при остром течении, могут привести к микседеме или создать трудности при дифференциальном диагнозе их со злокачественными новообразованиями щитовидной железы. Если воспалительный процесс развивается в неизменной железе, он ведет к тиреоидиту, а если инфекция распространяется на струмозно измененную железу - возникает струмит. Из-за различия этиопатогенеза и разнообразия клинического течения воспалительных заболеваний щитовидной железы не существует общепринятой классификации тиреоидитов. Чаще всего используют следующую:

I. Острый гнойный тиреоидит (струмит).

II. Острый и подострый негнойный тиреоидит (струмит).

а) подострый гранулематозный тиреоидит Де Кервена (De Quervain).

б) другие негнойные тиреоидиты.

III. Хронические тиреоидиты.

а) хронический лимфоматозный тиреоидит Хашимото (Hashimoto).

б) хронический фиброзный тиреоидит Риделя (Riedel).

в) хронические инфекционные, специфические тиреоидиты - туберкулезный и сифилитический.

IV. Тиреоидиты, вызванные химическими, и физическими агентами.

а) радиационный тиреоидит (наблюдается после облучения области шеи).

б) тиреоидит, вызванный химическими веществами (появляется при отравлении свинцом, CO₂, ртутью, мышьяком и др.).

V. Паразитарные тиреоидиты. Сюда относится болезнь Шагаса (Chagas). Она вызывается особым видом трипанозом. Встречается в Южной Америке.

ОСТРЫЙ ГНОЙНЫЙ ТИРЕОИДИТ

Это чрезвычайно редкое, но опасное для жизни заболевание. По Lindsay, острый гнойный тиреоидит составляет только 1,5 % заболеваний щитовидной железы. Такая малая частота тиреоидитов объясняется резистентностью щитовидной железы к инфекционным агентам благодаря ее богатому кровоснабжению. Струмозно измененные щитовидные железы, особенно те, где уже наступили дистрофические изменения, более податливы к развитию воспалительных процессов.

Этиология. Острый тиреоидит или струмит чаще всего развивается после гнойной ангины, ретрофарингеального абсцесса, фурункулов, флегмон, рожистого воспаления, пневмонии, абсцессов легких и др. Значительно реже тиреоидит наблюдается как осложнение брюшного тифа и дизентерии. Гнойное воспаление щитовидной железы может развиваться и после не стерильно выполненной пункционной биопсии или при ранении в области шеи. Самыми частыми возбудителями гнойного тиреоидита являются гноеродные кокки, реже энтерококки, *Bact. coli* и др.

Воспаление щитовидной железы распространяется 2 путями: а) чаще всего лимфатическим путем с соседних воспаленных органов; б) реже через кровь (метастатически) - при общих инфекционных заболеваниях, таких как пневмония, абсцессы легких, скарлатина, послеродовые инфекции и др.

Клиническая картина. Острый гнойный тиреоидит очень тяжелое заболевание, угрожающее жизни больного. Оно начинается неожиданно, высокой температурой (39° и выше), ознобами, головными болями общей слабостью. Больные чувствуют напряжение и тяжесть в передней половине шеи. Вскоре появляются острые сильные боли в щитовидной железе, часто стреляющего характера, отдающие к уху, затылку и ключице. Эти иррадиирующие боли показывают, что воспалительный процесс распространился и на близко лежащий plexus anserinus. Боли усиливаются при глотании и движении головы. Если воспалительный процесс переходит на трахею и гортань, появляются кашель и затруднение дыхания, доходящее до асфиксии. Воспаление глубоких слоев шеи распространяется и на окружающие ткани, при этом появляется уплотнение, болезненность и отек кожи и подлежащих тканей шеи.

При пальпации кожа в области щитовидной железы теплая, эдематозная и гиперемизированная, но может оставаться и видимо неизменной. Воспаление щитовидной железы обычно ограничено одной долей и потому отек и болезненная пальпация отмечаются преимущественно с одной стороны шеи, к которой больные наклоняют голову и фиксируют ее неподвижно. Симптом флюктуации в связи с глубоким расположением абсцесса появляется поздно и на него не следует рассчитывать. Регионарные лимфатические узлы увеличены. Особенно тяжело протекают послеродовые септикопиемические тиреоидиты. При них может быстро развиться гангрена щитовидной железы, заканчивающаяся летально.

Значительно легче клиническая картина острых гнойных стромитов. Воспалительный процесс, как правило, развивается в одном из узлов, он быстро нарастает, консистенция его становится твердой, а подвижность его по

отношению к окружающим тканям значительно ограничивается, что приводит к сомнению о злокачественном перерождении узла. Однако острое начало с температурой, ознобами и сильной пальпаторной болезненностью в области узла говорит о струмите.

Диагноз острого тиреоидита базируется на анамнестических данных и наличии острого воспалительного процесса в области щитовидной железы с его богатой симптоматикой. В помощь диагнозу служат высокий лейкоцитоз с сильным сдвигом лейкоцитарной формулы влево и значительное ускорение реакции оседания эритроцитов. Поглощение ^{131}J пораженной долей щитовидной железы сильно уменьшено. Иногда устанавливают повышенный обмен веществ, не связанный с щитовидной железой, а обусловленный инфекцией и высокой температурой.

Лечение. Необходимо рано инцизировать воспалительный инфильтрат, чтобы предотвратить распространение гноя к средостению. На передней поверхности шеи над яремной ямкой делают дуговидный разрез по Кохеру, как при струмэктомии.

Острые и подострые негнойные тиреоидиты.

Эти заболевания представляют собой остро и подостро протекающие негнойные воспалительные процессы щитовидной железы. Для них характерно то, что не наблюдается склонности к нагноению щитовидной железы, развиваются циклически и протекают легче, обычно заканчиваясь выздоровлением. Эти тиреоидиты не наносят постоянного поражения функции щитовидной железы и подлежат консервативному лечению.

Этиология негнойных тиреоидитов не выяснена. Считают, что речь идет о вирусной инфекции, поэтому они известны под названием вирусные тиреоидиты.

Из этой группы заболеваний лучше всего изучен *подострый гранулематозный тиреоидит Де Кервена*. Заболевание составляет 1 % всех

тиреоидных заболеваний. Чаще всего наблюдается у женщин в возрасте 40-50 лет.

Клиническая картина. Заболевание начинается с температуры и боли в щитовидной железе, которая отдает к затылку, уху и в надключичную область. Наблюдаются симптомы гипертиреозидизма. Щитовидная железа увеличена и слегка диффузно уплотнена. Кожа шеи в области железы не изменена. Как правило, лимфатические узлы не увеличены. Реакция оседания эритроцитов сильно ускорена, поглощение ^{131}J щитовидной железой уменьшено. Показатели БСЖ повышены.

Диагноз ставят без затруднений при ясном анамнезе и выраженной клинической картине. При диагностических затруднениях можно сделать биопсическое исследование щитовидной железы хирургическим путем, а не пункцией.

Лечение тиреоидита Де Кервена консервативное. Его проводят кортизоном, в течение 1-2 дней температура падает и исчезают болевые ощущения. Кортизоновое лечение продолжают поддерживающими дозами 1-2 месяца. При рецидиве заболевания лечение повторяют. Антибиотическое, сульфаниламидное, йодное и тиреостатическое лечение безуспешны.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

001 Больная 30 лет поступила с жалобами на раздражительность, повышенную утомляемость, немотивированные колебания настроения. При осмотре обнаружено диффузное увеличение обеих долей щитовидной железы. Положительные глазные симптомы: расширение глазных щелей, редкое мигание. Пульс 115 уд./мин. В течение 2 лет периодически лечилась тиреостатическими препаратами без большого эффекта. Поставлен диагноз: диффузный зоб 3 степени с явлениями тиреотоксикоза средней тяжести.

Лечебная тактика?

а) срочная субтотальная струмэктомия; б) лечение тиреостатическими препаратами; в) субтотальная резекция щитовидной железы после подготовки антитиреоидами; г) лечение радиоактивным йодом; д) гемиструмэктомия после подготовки.

1. а.
2. б.
3. в.
4. г.
5. д.

002. У больной 30 лет выявлено плотной консистенции опухолевидное образование в правой доле щитовидной железы размерами 2х2 см. Периферические лимфоузлы не увеличены. Данные радиоизотопного сканирования подтверждают диагноз: узловой эутиреоидный зоб.

Лечение?

а) резекция части доли щитовидной железы с узлом; б) субтотальная струмэктомия; в) гемиструмэктомия с резекцией перешейки; г) вылущивание опухоли; д) консервативное лечение.

1. а.
2. б.
3. в.
4. г.
5. д.

003 На 2-й день после операции по поводу диффузного токсического зоба у больного внезапно появилось двигательное и психическое возбуждение, тахикардия 130 уд./мин, температура тела 39,8° С.

Диагноз?

а) гиперпаратиреоз; б) гипопаратиреоз; в) тиреотоксический шок; г) гипотиреоз; д) тиреоидит оставшейся части щитовидной железы.

1. а.
2. б.
3. в.
4. г.
5. д.

004. Больной 35 лет произведена субтотальная резекция щитовидной железы по поводу тиреотоксического зоба. На следующий день появились жалобы на слабость, затруднение глотания, распирающие боли в левой половине шеи. Снята повязка. При осмотре обнаружена выраженная припухлость левой половины шеи мягкой консистенции. Из раны небольшое кровянистое отделяемое. Тактика? а) пункция, отсасывание отделяемого; б) снять швы, удалить сгустки, остановить кровотечение; в) гемостатическая терапия; г) холод на левую половину шеи; д) антибиотикотерапия.

1. а.
2. б.
3. в.
4. г.
5. д.

005. У больной, оперированной по поводу диффузного зоба с явлениями тиреотоксикоза средней тяжести, на следующий день после операции отмечаются парестезии в области кончиков пальцев рук, ощущение "мурашек". Затем появился симптом "руки акушера", боли в мышцах предплечий.

Какое осложнение можно предположить у больной?

а) гипотиреоидная реакция; б) гипертиреоидная реакция; в) паратиреоидная недостаточность; г) гиперпаратиреоз; д) повреждение n.vagus.

1. а.
2. б.
3. в.
4. г.
5. д.

006. Больная 60 лет жалуется на раздражительность, непереносимость жары, похудание, сердцебиение, повышенную потливость. Отмечается нарушение ритма сердечных сокращений. Глазные симптомы отсутствуют. При пальпации щитовидной железы определяется узел с четкими границами, не спаянный с окружающими тканями, смещающийся при глотании.

Диагноз?

а) токсическая аденома; б) рак щитовидной железы; в) киста щитовидной железы; г) абсцесс щитовидной железы; д) холодная аденома щитовидной железы.

1. а.
2. б.
3. в.
4. г.
5. д.

007. Больная 25 лет при поступлении в отделение жалуется на общую слабость, быстрые смены настроения, раздражительность, плаксивость, утомляемость. Беспокоит также опухолевидное образование на передней поверхности шеи. При осмотре: увеличение обеих долей щитовидной железы 3 ст., положительные глазные симптомы. Тахикардия 120 уд./мин. При пальпации щитовидная железа эластичной консистенции, диффузно увеличены обе доли. Диагноз?

а) токсическая аденома; б) диффузный токсический зоб; в) рак щитовидной железы; г) струмит; д) тиреоидит.

1. а.
2. б.
3. в.
4. г.
5. д.

008. Больная 30 лет поступила с жалобами на боли при глотании и увеличение левой доли щитовидной железы. Из анамнеза известно, что недавно больная перенесла фолликулярную ангину. При осмотре: температура 38 С. В анализе крови: лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, СОЭ –С, левая доля щитовидной железы увеличена, уплотнена, болезненна. Пульс 100 уд. в мин.. Основной обмен 25%.

Диагноз?

а) тиреотоксический зоб; б) эутиреоидный зоб; в) острый тиреоидит; г) шейный лимфаденит; д) абсцесс щитовидной железы.

1. а.
2. б.
3. в.
4. г.
5. д.

009. Больной 45 лет был прооперирован по поводу гипертиреозного зоба. Сразу же после операции появилась осиплость голоса. Какое осложнение струмэктомии возникло у данного больного? а) повреждение трахеи; б) повреждение возвратного гортанного нерва; в) инородное тело гортани; г) гематома; д) тиреотоксический криз.

1. а.
2. б.
3. в.
4. г.
5. д.

010. Больная 30 лет поступила с жалобами на опухолевидное образование на передней поверхности шеи, которое появилось 5 лет назад и с тех пор медленно увеличивалось. В левой доле щитовидной железы при пальпации определяется плотное образование с гладкой поверхностью размерами 8х5 см, безболезненное. Пульс 78 уд./мин. Основной обмен 10%.

Какое лечение показано этой больной?

а) субтотальная резекция щитовидной железы; б) энуклеация узла; в) гемитиреоидэктомия слева с перешейком; г) струмэктомия с удалением регионарных лимфоузлов; д) паратиреоаденомэктомия.

1. а.
2. б.
3. в.
4. г.
5. д.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№1. Больная 27 лет, поступила с жалобами на общую слабость и наличие выпячивания на передней поверхности шеи. Болеет в течение двух лет. Принимала антиструмин. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски и нормальной влажности. Пульс 64 удара в 1 мин. Щитовидная железа равномерно увеличена, в нижнем полюсе правой доли пальпируется узел 4*3 см, левая доля гиперплазирована, мягкой консистенции. Общий анализ крови, общий анализ мочи без особенностей. Основной обмен+9%.

1. Поставьте диагноз.
2. Какое лечение следует рекомендовать?

№2. В клинику поступила больная 34 лет, с узловым гипертиреозным зобом 3 ст. для оперативного лечения. Кожные покровы бледные, пульс 92 ударов в минуту, на верхушке аускультативно нежный систолический шум, тремор пальцев рук. Основной обмен+10%, поглощение I щитовидной железой через 24 часа- 44%; БСИ 740 нмоль/л.

1. Укажите тяжесть течения тиреотоксикоза.
2. Укажите вид обезболивания и характер операций.

№3. Больная 36 лет, поступила в стационар эндокринологического диспансера для подготовки к операции по поводу диффузного токсического зоба 4, тяжелой формы тиреотоксикоза.

1. Составьте план подготовки к операции.
2. Определите ориентировочно срок подготовки к операции.

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа	
1	в	6	а	
2	в	7	б	
3	в	8	д	
4	б	9	б	
5	в	10	в	

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ НА СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

№1.

1. Смешанный эутиреоидный зоб 3ст.
2. Лечение оперативное - экономная резекция щитовидной железы под местной анестезией и НЛА.

№2.

1. У больной имеет место тиреотоксикоз легкой степени.
2. Следует выполнить экономную резекцию щитовидной железы.

№3.

1. Лечебные мероприятия должны включать: создание физического и психического покоя, высококалорийную диету, тиреостатические препараты, сердечные препараты, транквилизаторы. При торпидном течении назначают кортикостероиды.
2. Продолжительность предоперационной подготовки в среднем 4 недели (до достижения эутиреоидного или близкого к нему состояния).

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Баррел В., Карабази А., Хирургия. Перевод с английского, дополненный под редакцией Ю.М. Лопухина и В.С. Савельева. Геотар Медицина, 1997г.
2. Бомаш Н.Ю. Морфологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. М. Медицина, 1981 г. 176 стр.
3. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы (хирургические аспекты). Москва, 1993 г.
4. Дильман В.М. Эндокринологическая онкология, Л., Медицина, 1983 г.

Дополнительная:

1. Лекции по хирургическим болезням, 1996-98 гг.
2. Лекции по эндокринологии, 1996 г. (Котова С.М.).
3. Оперативная хирургия и топографическая анатомия, 3-е издание, Кованов В.В., М., Медицина, 1995 г.
4. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А., Дедов И.И. Заболевания щитовидной железы в схемах, М., 2005 г.
5. Хирургические болезни, 2-е издание М.И. Кузин. М., Медицина, 1995.