

# Содержание

<i>Коллектив авторов</i> .....	3
<i>Перечень сокращений</i> .....	6
<i>Предисловие</i> .....	11
<b>Глава 1</b> Увеличение щитовидной железы.	
<i>Заболевания щитовидной и паращитовидных желез</i> .....	13
<b>Глава 2</b> Боль в груди. <i>Обследование больного с хирургической патологией органов грудной клетки</i> .....	54
<b>Глава 3</b> Боль в груди. <i>Заболевания легких, плевры и средостения</i> .....	70
<b>Глава 4</b> <i>Травма груди</i> .....	127
<b>Глава 5</b> Дисфагия. <i>Заболевания пищевода и диафрагмы</i> .....	152
<b>Глава 6</b> Боль в области сердца. <i>Обследование больных с хирургической патологией сердца.</i> <i>Обеспечение операций на сердце и крупных сосудах</i> .....	172
<b>Глава 7</b> Боль в области сердца. Нарушение сердечного ритма. Одышка. <i>Заболевания сердца</i> .....	182
<b>Глава 8</b> Боль в конечностях. <i>Заболевания артерий и вен конечностей</i> .....	228
<b>Глава 9</b> Головная боль, головокружение, звон в ушах, кратковременные приступы потери сознания. <i>Окклюзионные поражения ветвей дуги аорты</i> .....	307
<b>Глава 10</b> <i>Тромбоэмболические осложнения в хирургии</i> .....	333
<b>Глава 11</b> Боль в животе, асцит. <i>Синдром портальной гипертензии</i> .....	346
<b>Глава 12</b> Боль в промежности. <i>Заболевания прямой кишки и перианальной области</i> .....	366
<b>Глава 13</b> <i>Антибактериальная терапия и профилактика</i> .....	431
<b>Глава 14</b> <i>Общие принципы интенсивной терапии в неотложной хирургии</i> .....	454

# Предисловие

## Нашим учителям посвящается

**Хирургия** (лат. *chirurgia*; греч. *cher* — рука + *ergon* — работа, действие) — область клинической медицины и лечебно-профилактической помощи населению, которая изучает заболевания, основным методом лечения которых является оперативное вмешательство.

Хирургия является одной из древнейших отраслей медицины, однако ее широкое применение стало возможным лишь с XIX века благодаря успехам в развитии анатомии и физиологии, появлению асептики и антисептики, наркоза, открытию групп крови, антибиотиков и др.

Современная хирургия — это прежде всего реконструктивная, восстановительная и бескровная хирургия. Благодаря внедрению в широкую клиническую практику мини-инвазивных технологий хирургия практически преодолела свой главный недостаток — необходимость повреждения здоровых тканей ради вмешательства на измененных.

Успехи современной хирургии были бы немыслимы, с одной стороны, без специализации внутри самой хирургии, а с другой — без достижений биологии, физиологии, иммунологии, биохимии, микробиологии, фармакологии, математики, кибернетики, физики, химии, электроники, IT-технологий и других отраслей науки.

Новые компьютерные технологии и конструкции видеосистем, сшивающие аппараты, высокочастотные электрохирургические коагуляторы, ультразвуковые и плазменные скальпели, робототехника и другие позволили не только создать высокоинформативные диагностические методы, но и принципиально усовершенствовать технологию выполнения многих хирургических вмешательств.

Большую роль в достижениях хирургии играют различные методы диагностики, позволяющие получить более точный предоперационный диагноз: спиральная компьютерная томография, магнитно-резонансная и позитронная эмиссионная томография, оптическая когерентная томография, эхокардиография, дуплексное ангиосканирование, эндоскопическое ультразвуковое исследование и др.

Использование во время операции достаточно сложного оборудования, современного шовного материала, новых методов обезболивания и интенсивной терапии позволило выполнять сложнейшие оперативные вмешательства на сердце, сосудах, легких, печени, поджелудочной железе и при этом максимально снизить число как ранних, так и поздних послеоперационных осложнений, а также летальность.

Активно развиваются реконструктивно-восстановительная хирургия, реплантация, транс-

плантация органов и тканей, рентгеноэндоскопическая хирургия и др. При этом по-прежнему актуальными остаются вопросы диагностики и лечения острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, гнойных заболеваний и осложнений — наиболее распространенных хирургических патологий.

Технические новшества вносят коррективы не только в хирургическую тактику, но и в организацию оказания хирургической помощи, систему обучения, а также повышают требования к качеству лечения. Мировые стандарты качества хирургической помощи за последние годы значительно возросли, а достичь этого уровня без использования новых медицинских технологий было бы просто невозможно.

Все это диктует настоятельную необходимость постоянного улучшения качества подготовки врача, получения им новых знаний и умений, а также совершенствования системы обучения как на додипломном, так и на последипломном уровне образования.

В реальной жизни врачу приходится начинать общение с больным с выделения синдрома и проведения внутрисиндромной дифференциальной диагностики. Причем в экстренной хирургии для этого выделяется чрезвычайно малый отрезок времени. По мнению Р. Хэгглина (1997), «каждый диагноз, который ставит врач, является в конечном итоге дифференциальным диагнозом, т.е. взвешиванием каждого отдельного симптома, оценкой и дифференцированием его».

Таким образом, *выясняя жалобы больного, анамнез болезни и жизни, проводя объективное исследование, применяя те или иные методы лабораторного и инструментального обследования, врач непрерывно занимается дифференциальной диагностикой с одной-единственной целью — быстро и точно поставить диагноз.* Именно этот этап деятельности врача является одним из наиболее сложных и ответственных.

Поэтому нам кажется чрезвычайно важным *как можно раньше, с самого начала изучения хирургии начинать учить будущего врача проводить дифференциальную диагностику, а по сути, учить клиническому мышлению, уменью выделять главное, обобщать, определять различия, синтезировать даже крупницы информации, полученной у больного.*

Все это и побудило авторов значительно переработать и дополнить третье издание учебника (первое вышло в 2006 г., второе — в 2009 г.). В результате в книгу включены новые разделы, посвященные заболеваниям сердца, щитовидной и паращитовидных желез, ожирению, патологии ветвей

дуги аорты, открытым повреждениям тканей и их последствиям, более подробно изложены заболевания желудка, двенадцатиперстной кишки, тонкого и толстого кишечника, печени и селезенки.

Как и в предыдущих изданиях, изложение отдельных разделов хирургии ведется по синдромному (а не по нозологическому) принципу, что в значительно большей степени соответствует реальной деятельности практического врача. Вместе с тем каждая глава, посвященная заболеваниям отдельных органов и систем, наряду с вопросами дифференциальной диагностики и тактики лечения обязательно включает разделы, посвященные этиологии, патогенезу, классификации, консервативной терапии и оперативному лечению больных.

В книге представлены основные разделы хирургии, необходимые для подготовки врача общего профиля. В первую очередь это касается наиболее часто встречающихся в клинической практике экстренных хирургических заболеваний. При их описании использованы самые современные достижения лучших отечественных и зарубежных хирургических клиник, а также собственные наработки.

Ключевые вопросы хирургической патологии излагаются в тесной связи с современными представлениями о механизмах развития заболевания и их морфологических основах, знание которых имеет приоритетное значение в профессиональной подготовке и развитии клинического мышления будущего врача. Особое внимание уделено новым методам лабораторной и инструментальной диагностики хирургических заболеваний, а также современным подходам в интенсивной терапии.

В книге достаточно широко представлены схемы и описания наиболее часто применяемых хи-

рургических вмешательств, а также особенности ведения послеоперационного периода и возможные осложнения. Нам казалось важным, чтобы студенты имели представление о сути новых, современных способов оперативного лечения больных с той или иной хирургической патологией. Ведь после операции абсолютным большинством больных занимается врач общей практики — семейный врач. Незнание хотя бы общих принципов выполненного пациенту оперативного вмешательства вряд ли позволит своевременно выявить те или иные послеоперационные осложнения, а также провести качественное реабилитационное лечение.

Учебник для студентов «Хирургия» написан в соответствии с требованиями Отраслевого стандарта высшего образования подготовки на втором (магистерском) уровне области знаний 22 «Здравоохранение» по специальности 222 «Медицина».

Авторы выражают надежду, что их труд будет способствовать прежде всего улучшению подготовки квалифицированных врачей для практического здравоохранения, что, в свою очередь, позволит улучшить качество оказания хирургической помощи населению, а также внедрению в широкую клиническую практику новых, современных методов диагностики и лечения больных.

Мы будем признательны тем читателям, которые укажут нам на ошибки или неточности, и обязательно внесем необходимые исправления в последующие издания.

*Профессор П.Г. Кондратенко  
Профессор В.И. Русин*

*Краматорск — Ужгород, май, 2017 год*

## Увеличение щитовидной железы. Заболевания щитовидной и паращитовидных желез

Данный раздел книги посвящен чрезвычайно актуальной проблеме медицины и хирургии в частности — заболеваниям щитовидной и паращитовидных желез. Следует отметить, что с большей частью пациентов, имеющих данную патологию,

вполне успешно справляются наши коллеги — врачи-эндокринологи, поэтому мы более подробно рассмотрим только те заболевания, в лечении которых применяются различные оперативные вмешательства.

### ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Заболевания щитовидной железы в структуре патологии эндокринных органов занимают второе по частоте место после сахарного диабета. В последние годы отмечается неуклонный рост тиреопатий, суммарная частота которых даже вне зон зобной эндемии достигает 20 % общей заболеваемости. В эндемичных по зобу регионах, где проживает около трети населения Земли, эта цифра превышает 50 %.

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), патологией щитовидной железы страдает более 200 млн человек. Только за последние 5 лет абсолютный прирост числа вновь выявленных заболеваний в экономически развитых странах составил 52 % среди женщин и 17 % среди мужчин. Повсеместно увеличивается число больных не только доброкачественными узловыми образованиями или нарушениями функции щитовидной железы, но и злокачественными опухолями.

Из множества этиологических факторов быстрого роста заболеваемости в первую очередь следует отметить неблагоприятную экологическую ситуацию. Для Украины, прежде всего, это последствия аварии на Чернобыльской атомной электростанции, в результате которой произошло загрязнение радиоактивными изотопами ряда территорий, что привело к массовому поражению населения. Второй важной причиной является дефицит йода в окружающей среде.

Большинство заболеваний щитовидной железы объединяют под названием «зоб». Данный термин подразумевает стойкое увеличение в размерах щитовидной железы, не связанное с воспалением и злокачественным ростом.

Диффузный эутиреоидный зоб в регионах с нормальным потреблением йода встречается относительно редко, но распространенность узлового и

многоузлового зоба даже при условии нормального потребления йода все равно весьма высока, достигает, по данным аутопсий, 5–15 %, в зависимости от того, узлы какого размера учитывались в том или ином исследовании.

Таким образом, дефицит йода, а возможно, и влияние других факторов окружающей среды могут потенцировать развитие гиперпластических процессов в щитовидной железе, но нормальное его потребление не может их предотвратить полностью, что указывает на то, что в этих процессах задействованы многие, до сих пор недостаточно известные механизмы. Так, к примеру, существует наследственная предрасположенность к многоузловому зобу.

Следует заметить, что если в регионах с нормальным йодным потреблением распространенность узлового зоба сохраняется достаточно высокой, здесь достаточно редко встречается феномен формирования функциональной автономии щитовидной железы.

Если придерживаться концепции патоморфоза диффузного зоба в многоузловой эутиреоидной, а затем в многоузловой токсической, т.е. воспринимать, с достаточно большой долей допущения и упрощения, что речь идет о некоем едином процессе, то окажется, что йодный дефицит ускоряет процесс перехода от одного узлового этапа к другому (рис. 1.1).

Зоб делится на эндемический и спорадический.

*Эндемический зоб* — заболевание, поражающее население в географических регионах, биосфера которых бедна йодом. Недостаточное поступление йода приводит к понижению продукции тиреоидных гормонов, что неизбежно сопровождается компенсаторной гиперплазией и образованием зоба. В регионах зобной эндемии заболеваемость среди мужчин и женщин почти не отличается.

*Спорадический зоб* возникает у людей, проживающих вне районов, биосфера которых бедна йодом, вследствие генетических, гормональных нарушений и других причин. Спорадический зоб наблюдается у женщин в 7–8 раз чаще, чем у мужчин.

По функциональному состоянию зоб может быть:

— эутиреоидный — функция щитовидной железы не нарушена;

— гипотиреоидный — функция щитовидной железы снижена;

— гипертиреоидный — функция щитовидной железы повышена.

К отдельным видам зоба относятся диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса — Базедова), многоузловой токсический зоб, токсическая аденома щитовидной железы (болезнь Пламмера), аберрантный зоб.

Основные этапы						
		I	II	III	IV	
	Заболевание	Норма	Диффузный эутиреоидный зоб	Многоузловой (узловой) эутиреоидный зоб (без автономии)	Многоузловой (узловой) эутиреоидный зоб (компенсированная автономия)	Многоузловой (узловой) токсический зоб (декомпенсированная автономия)

Рисунок 1.1. Этапы естественного течения йододефицитного зоба

## АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Прежде чем перейти к диагностике заболеваний щитовидной железы, рассмотрим ее анатомию и физиологию.

Щитовидная железа является самой крупной эндокринной железой человеческого организма, имеющей только внутрисекреторную функцию. Ее масса у здоровых людей составляет 20–30 г, размеры ее меняются в зависимости от пола, возраста, содержания йода и микроэлементов в окружающей среде.

Щитовидная железа состоит из двух долей и перешейка, располагающихся на передней поверхности трахеи и по ее бокам (рис. 1.2\*).

Иногда от перешейка отходит дополнительная пирамидальная доля. Щитовидная железа развивается из выпячивания середины дна первичной глотки. Ее закладка происходит на 15-й неделе внутриутробного развития, к 18–20-й неделе она начинает продуцировать тиреоидные гормоны. При нарушениях эмбриогенеза щитовидной железы могут развиваться различные аномалии ее расположения. К ним относятся кисты щитовидного протока, язычная щитовидная железа, а также срединные и боковые остатки тиреоидной ткани.

*С точки зрения хирургии необходимо выделить некоторые особенности анатомии щитовидной железы.*

1. Щитовидная железа является одним из самых кровоснабжаемых органов, что определяет значительный риск кровотечения при операциях на ней.

2. Щитовидная железа располагается в непосредственной близости от сосудисто-нервного пучка шеи (наружной сонной артерии и внутренней яремной вены), конфликт с которым во время операции связан с кровотечением и/или развитием воздушной эмболии.

3. Заднемедиальные отделы долей щитовидной железы примыкают к возвратному гортанному нерву (ветвь *n. vagus*), который проходит в борозде, образованной пищеводом и трахеей. Повреждение нерва приводит к стойкому парезу голосовых связок и развитию асфиксии после операции.

4. В области нижнеполюсных артерий щитовидной железы расположены паращитовидные железы, удаление которых приводит к развитию гипопаратиреоза.

Основной функцией щитовидной железы является выработка важных для организма гормонов.

Гормоны щитовидной железы делятся на два различных класса: йодтиронины (тироксин, три-

\* Цветные рисунки см. на вкладышах в конце книги.

йодтиронин) и кальцитонин. Из двух этих классов гормонов щитовидной железы тироксин и трийодтиронин регулируют основной обмен организма (тот уровень энергозатрат, который необходим для поддержания жизнедеятельности организма в состоянии полного покоя), а кальцитонин участвует в регуляции обмена кальция и развития костной ткани.

Гормоны щитовидной железы вырабатываются в сферических образованиях, называемых фолликулами (рис. 1.3\*). Клетки фолликулов (так называемые А-клетки щитовидной железы) вырабатывают тироксин ( $T_4$ ) и трийодтиронин ( $T_3$ ), которые являются основными гормонами щитовидной железы. Кроме того, существует биологически неактивный реверсивный трийодтиронин ( $rT_3$ ), который образуется при дейодировании внутреннего кольца  $T_4$ .

Тироксин и трийодтиронин химически очень похожи — различаются они только по количеству атомов йода в молекуле. Молекула тироксина содержит в себе 4 атома йода, а молекула трийодтиронина — 3 атома (отсюда и сокращения —  $T_4$  и  $T_3$ ). Гормоны щитовидной железы находятся в крови как в свободной форме, так и в связи со специальными белками-переносчиками. Активность проявляют только свободные формы гормонов щитовидной железы (их сокращенно обозначают  $FT_4$  и  $FT_3$ , от free  $T_4$  — свободная фракция гормона  $T_4$ ).

Для синтеза двух главных гормонов щитовидной железе необходимы йод и аминокислота тирозин. При синтезе в первую очередь образуется специфический белок — тиреоглобулин, который накапливается в полости фолликула щитовидной железы и служит своеобразным запасом для быстрого синтеза гормонов.

Тиреоглобулин является гликопротеидом с молекулярной массой около 600 000 дальтон, размеры которого настолько велики, что его поступление в целом виде в кровь из щитовидной железы почти невозможно. Лишь при заболеваниях щитовидной железы, сопровождающихся разрушением ее клеток (например, при развитии тиреоидита), тиреоглобулин попадает в кровь.

Йод практически полностью всасывается в кишечнике, откуда в ионизированной форме поступает в плазму крови. Перенос йода внутрь тиреоцита энергозависим и осуществляется сопряженно с обратной транспортировкой натрия натрий-йодидным симпортером (NIS). В клетках ион йода окисляется, после чего подвергается органификации, присоединяясь к остаткам молекул аминокислоты тирозина, которые присутствуют в тиреоглобулине, синтезируемом фолликулярными клетками.

Присоединение к молекуле тирозина одного атома йода приводит к образованию моноидтирозина, двух атомов — дийодтирозина. Эти соединения еще не обладают свойствами, присущими гормонам щитовидной железы. При слиянии двух молекул дийодтирозина образуется тетраидтирозин ( $T_4$ ) — гормон щитовидной железы, содержа-

щий четыре атома йода. Если же происходит слияние молекул моноидтирозина и дийодтирозина, то образуется трийодтирозин ( $T_3$ ).

После этого тиреоглобулин изменяет свою структуру таким образом, что тирозильные остатки сближаются друг с другом, облегчая реакцию конденсации между ними. Йодирование тирозильных остатков и реакция конденсации происходят при участии тиреоидной пероксидазы, локализованной в микросомальной фракции фолликулярных клеток.

Далее содержащий связанные йодтиронины тиреоглобулин транспортируется через апикальную мембрану и откладывается в коллоидной полости фолликула, после чего вновь поступает в тироциты, перемещается к их базальной мембране, высвобождает йодтиронины, которые выделяются в кровь.

$T_4$  и  $T_3$  транспортируются кровью в основном в связанном с белками плазмы виде (тироксинсвязывающий глобулин, преальбумин/транстиретин, альбумин). Период полужизни в крови для  $T_4$  равен 7–9 дням, для  $T_3$  — 2 дням.

Свободные йодтиронины относительно легко проникают сквозь мембрану клеток. Внутриклеточные эффекты тиреоидных гормонов тесно связаны с процессами их метаболизма (в первую очередь с механизмами дейодирования). Самым важным из таких превращений является конверсия  $T_4$  в более активный  $T_3$ .

Поскольку с рецепторами тиреоидных гормонов непосредственно взаимодействует преимущественно  $T_3$ , а не  $T_4$ , последний принято рассматривать как прогормон, а  $T_3$  — как истинный гормон.  $T_3$ , воздействуя на специфические ядерные рецепторы, присутствующие в большинстве клеток, приводит к изменению экспрессии различных генов, что проявляется физиологическими эффектами тиреоидных гормонов, главным из которых является *регуляция и поддержание основного обмена*.

Лишь 5–10 % циркулирующего в крови  $T_3$  синтезируется непосредственно щитовидной железой; его большая часть образуется в результате дейодирования  $T_4$  в периферических тканях. Превращение (конверсия)  $T_4$  в  $T_3$  катализируется различными дейодиназами, обладающими тканевой специфичностью.

Кальцитонин вырабатывается парафолликулярными клетками (С-клетками) щитовидной железы, которые относятся к диффузной эндокринной системе. Кальцитонин участвует в регуляции фосфорно-кальциевого обмена, усиливает активность остеобластов — клеток, создающих новую костную ткань. Кальцитонин в отличие от других гормонов щитовидной железы имеет полипептидное строение. Он состоит из 32 аминокислот.

Регуляция синтеза и выделения в кровь йодсодержащих гормонов щитовидной железы осуществляется гипофизом, синтезирующим тиреотропный гормон (тиреотропин, ТТГ). ТТГ уси-

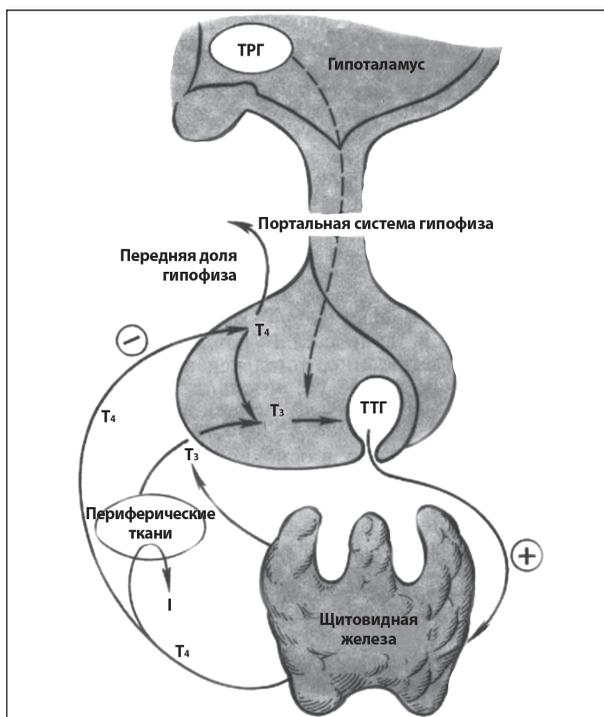


Рисунок 1.4. Схема регуляции секреции тиреоидных гормонов

ливают синтез гормонов Т<sub>4</sub> и Т<sub>3</sub> и выделение их в кровь. Вторым важным эффектом ТТГ является усиление роста щитовидной железы.

Интенсивность выделения в кровь ТТГ определяется функцией гипоталамуса, синтезирующего тиреотропин-рилизинг-гормон (ТРГ). Таким образом, выработка гормонов щитовидной железы происходит в соответствии с потребностями организма и регулируется сложным многоуровневым механизмом.

Выработка гормонов щитовидной железы зависит от времени суток (так называемый циркадный ритм). Тиреотропин-рилизинг-гормон вырабатывается гипоталамусом утром в наибольших концентрациях. Концентрация ТТГ — тиреотропного гормона гипофиза максимальна вечером и в ночные часы. Уровень же гормонов щитовидной железы максимален утром, а вечером находится на минимальных значениях.

Существуют и сезонные колебания уровня ТТГ и гормонов щитовидной железы. Концентрация трийодтиронина повышается зимой. В это же время повышается концентрация тиреотропного гормона. Уровень Т<sub>4</sub> — тироксина значимо в течение года не изменяется.

После выделения в кровь гормоны щитовидной железы доставляются в те ткани организма, где не-

обходимо их действие (так называемые клетки-мишени). В клетках-мишенях происходит дейодирование, в результате чего гормон Т<sub>4</sub> превращается в Т<sub>3</sub>, который является не только более активным, но и оказывает основное действие. Рецепторы к гормонам щитовидной железы присутствуют практически во всех клетках человеческого организма.

Регуляция синтеза с участием гипофиза и гипоталамуса обеспечивает поступление оптимального количества гормонов щитовидной железы в кровь (рис. 1.4). При снижении выработки гормонов щитовидной железой гипофиз выделяет в кровь повышенное количество ТТГ, в результате чего функция щитовидной железы усиливается и количество выделяемых ею гормонов повышается. Если же щитовидная железа выделяет слишком много гормонов, гипофиз начинает вырабатывать меньше ТТГ, в результате чего активность щитовидной железы понижается (принцип обратной связи, когда избыток тиреоидных гормонов подавляет продукцию ТТГ).

Эффекты тиреоидных гормонов многообразны. Они обеспечивают поддержание основного обмена в большинстве клеток, регулируя их метаболическую активность, а также процессы пролиферации и апоптоза.

Нормальный уровень тиреоидных гормонов необходим для функционирования всех без исключения систем организма, а при нарушениях функции щитовидной железы патологические изменения носят полисистемный характер.

Тиреоидные гормоны необходимы для формирования нервной и других систем плода и новорожденного. Дефицит тироксина в этот период приводит к значительным неврологическим нарушениям. Особое значение имеют гормоны щитовидной железы в конце первого и начале второго периода беременности, когда под их влиянием происходит активное формирование коры головного мозга плода.

Длительное и выраженное снижение уровня гормонов щитовидной железы во время беременности достоверно влияет на умственное развитие новорожденного, а также повышает вероятность развития осложнений беременности и преждевременного ее прерывания.

В целом эффект тиреоидных гормонов традиционно описывается как калоригенный: под их действием происходит повышение основного обмена за счет роста потребления кислорода и увеличения теплопродукции тканей.

## ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Вырабатываемые щитовидной железой гормоны выполняют разнообразные функции. При этом изменение концентрации этих гормонов в крови и тканях может привести к нарушению функции различных органов и систем организма, что проявляется теми или иными симптомами.

К наиболее частым симптомам при патологии щитовидной железы относят увеличение ее в размерах, симптомы, свидетельствующие о нарушении функции центральной нервной, сердечно-сосудистой, половой систем, обмена веществ и т.д.

*Нарушения центральной нервной системы* проявляются слабостью, сонливостью, безучастностью к окружающему — при снижении функции щитовидной железы (гипотиреоз); раздражительностью, повышенной возбудимостью, плохим сном, беспричинным беспокойством — при повышении функции щитовидной железы (гипертиреоз).

*Сердечно-сосудистые расстройства* проявляются тахикардией, покалыванием в области сердца, одышкой при физической нагрузке.

*Половые расстройства* (снижение полового влечения, импотенция, изменения или прекращение месячных) могут встречаться при нарушениях функции щитовидной железы, хотя наиболее часто наблюдаются при болезнях половых желез.

*Нарушения обмена веществ*: возможно нарушение аппетита как в сторону повышения, вплоть до «волчьего» голода (булимия), так и в сторону снижения — до полного отсутствия и даже отвращения к пище (анорексия). Причем при тиреотоксикозе и сахарном диабете пациенты худеют, несмотря на хороший аппетит, а при гипотиреозе (микседеме) прибавляют в массе при сниженном аппетите.

Кроме перечисленных, пациенты могут предъявлять и другие жалобы: выпадение волос, боли в животе, рвота и др.

Однако, несмотря на все разнообразие проявлений патологии щитовидной железы, можно выделить наиболее часто встречающиеся: увеличение в размерах щитовидной железы, а в связи с этим и шеи, экзофтальм, тахикардия, повышенная возбудимость, раздражительность, плаксивость, быстрая утомляемость, расстройство сна, похудение на фоне повышенного аппетита.

Эти симптомы характерны для заболеваний щитовидной железы, которые могут развиваться на фоне как повышенной функциональной активности (гипертиреоз, тиреотоксикоз), так и нормальной функциональной активности (эутиреоз).

*Тиреотоксикоз* наблюдается при болезни Грейвса — Базедова (диффузном токсическом зобе), болезни Пламмера (токсической аденоме), многоузловом токсическом зобе, подостром тиреоидите (первые 1–2 недели), аутоиммунном тиреоидите Хашимото (на начальной стадии болезни), послеродовом (немом, безболевым) тиреоидите, фолликулярном раке.

*Эутиреоз* наблюдается при эндемическом зобе, фиброзирующем тиреоидите Риделя, аутоиммунном тиреоидите Хашимото (на поздних стадиях заболевания).

Наиболее часто дифференциальную диагностику тиреотоксикоза (болезни Грейвса — Базедова) проводят с *неврастенией, нарушениями психики, нейроциркуляторной дистонией*.

Если у пациента с болезнью Грейвса кисть теплая и влажная, то у больного *неврастенией* — холодная, влажная от липкого пота.

Похудение может наблюдаться при обоих состояниях. Однако при *нейроциркуляторной дистонии*, как правило, умеренное снижение массы тела сопровождается снижением аппетита. А при болезни Грейвса — Базедова аппетит, наоборот, повышен. Несмотря на значительно больший прием пищи, у больных болезнью Грейвса — Базедова снижение массы тела прогрессирует. Тахикардия исчезает в покое.

В качестве теста для проведения дифференциальной диагностики рекомендуется простая, но релевантная процедура, заключающаяся в следующем. У больного в 2 ч ночи необходимо посчитать пульс. При нейроциркуляторной дистонии его частота будет ниже 80 ударов в 1 минуту, а у больного с болезнью Грейвса — Базедова — выше 80. Артериальное давление часто пониженное, но может быть в норме и умеренно повышенным. При этом пульсовое давление в обычных пределах, тогда как при болезни Грейвса — Базедова повышено.

Повышение основного обмена до высоких цифр встречается при болезни Грейвса — Базедова, причем уровень холестерина в сыворотке крови у этих больных, как правило, снижен, тогда как при *неврастении* как основной обмен, так и содержание холестерина в сыворотке крови в пределах нормы.

Близкая клиническая симптоматика (помимо болезни Грейвса — Базедова и нейроциркуляторной дистонии, раздражительность, эмоциональная неустойчивость, плохой сон, чувство жара, повышенная плаксивость) имеет место при климактерическом неврозе.

Если *нейроциркуляторная дистония* встречается чаще у лиц молодого возраста, то невроз климактерического периода — у лиц после прекращения менструального цикла, обычно 45–50 лет. Вместо характерного снижения массы тела, наоборот, наблюдается повышение. Чувство жара не постоянно, а характерны приливы, длящиеся несколько секунд или минут и сменяющиеся иногда чувством зябкости.

Помимо различия в клинической картине, при лабораторном обследовании выявляется достоверная разница в содержании тиреоидных гормонов в сыворотке крови.

В некоторых случаях при болезни Грейвса — Базедова имеется выраженная атрофия мышц, что необходимо отличать от неврологических заболеваний, сопровождающихся миопатией.

Исключительно редко встречается тиреотоксический периодический паралич, развивающийся спонтанно и сопровождающийся почти полной обездвиженностью. При этом всегда имеет место гипокалиемия.

У лиц пожилого возраста (чаще женщин) болезнь Грейвса — Базедова может протекать под маской сердечно-сосудистых заболеваний — тахикардии с признаками сердечной недостаточности, нарушения ритма по типу мерцательной аритмии. Повышенная раздражительность, нервозность и

лабильность, столь характерные для лиц сравнительно молодого возраста, у лиц пожилого возраста отсутствуют. Чаще имеют место апатия, сонливость, что обычно расценивается как возрастные проявления.

Снижение массы тела у больных пожилого возраста наблюдается на фоне сниженного аппетита, что часто диктует необходимость исключения патологии желудочно-кишечного тракта.

Следует иметь в виду, что умеренные клинические признаки тиреотоксикоза у пожилых больных могут наблюдаться при раке щитовидной железы и его метастазах. Поэтому при увеличенной щитовидной железе, неоднородности ее строения, выявляемого на УЗИ или скintiграфии, необходимо также проводить биопсию.

Дифференциальная диагностика эутиреоидного зоба проводится со *злокачественными опухолями, туберкулезом, сифилисом, липомами щитовидной железы, срединными кистами шеи, острым тиреоидитом.*

Для типичного *рака щитовидной железы* характерно наличие бугристого образования плотной консистенции, сросшегося с окружающими тканями, нередко достаточно быстро увеличивающегося в размерах. Для узлового зоба не характерен быстрый рост, узлы безболезненны при пальпации.

Подвижность железы при раке значительно ограничена. Нередко из-за прорастания опухолью возвратного нерва развивается охриплость голоса. Увеличиваются и становятся малоподвижными регионарные лимфатические узлы шеи.

При скintiграфии в щитовидной железе определяется «холодный» узел, биопсия которого под контролем ультразвукового исследования (УЗИ) и компьютерной томографии (КТ) уточняет характер опухоли. С помощью метода КТ чаще выявляют одностороннее увеличение щитовидной железы, деформацию мышц, смещение сосудов латерально, нередко деформацию и сужение трахеи.

Плотность ткани железы в зоне поражения снижена, структура неоднородна. Контурсы опухолевого очага нечеткие. В случае инвазии опухолью трахеи и сосудов их очертания также становятся нечеткими. Вместе с тем при раке небольших размеров как при УЗИ, так и при КТ в толще железы выявляется низкоплотный участок с нечеткими контурами без увеличения доли.

*Туберкулез щитовидной железы* чаще вторичный. Он характеризуется плотной консистенцией железы, бугристой поверхностью, ограничением подвижности, медленным прогрессированием заболевания. Пальпируемые узлы неравномерного диаметра, часто абсцидируют. Диагноз уточняется биопсией, туберкулиновыми пробами.

Гумы, образующиеся в щитовидной железе при *третичном сифилисе*, плотной консистенции, спаянные с окружающими тканями, нередко сдавливают трахею. Серологические реакции положительные. Специфическое лечение дает положительный эффект.

*Липомы шеи* имеют мягкоэластичную консистенцию, легко смещаются при пальпации. В большинстве наблюдений они находятся вне проекции щитовидной железы и не приводят к изменению функции рядом расположенных органов.

*Срединная киста шеи* — безболезненное, мягкоэластичной консистенции образование, располагающееся по средней линии между подъязычной костью и верхним краем щитовидного хряща или в подчелюстном треугольнике. Киста смещается при глотании и всегда связана с подъязычной костью. Пальпаторно между кистой и подчелюстной костью часто определяется плотный тяж.

*Острые тиреоидиты* сопровождаются повышением температуры тела, равномерным увеличением щитовидной железы с сохранением ее контуров. Заболевание развивается быстро, в течение нескольких дней или часов, чаще после перенесенного инфекционного заболевания.

Диагноз тиреотоксикоза и эутиреоидного зоба основывается на результатах клинического обследования и подтверждается лабораторными данными.

## КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Решающую роль в диагностике различных заболеваний щитовидной железы играют правильно собранные жалобы и анамнез, а также обычное физикальное обследование больного. На основании жалоб больного, анализа его поведения, а также физикального обследования можно оценить функциональное состояние щитовидной железы, то есть выявить клинические признаки имеющейся гипо- или гиперфункции.

Жалобы могут широко варьировать в зависимости от функционального состояния щитовидной железы. Больной может испытывать неприятные ощущения в области шеи, связанные с увеличением щитовидной железы: чувство давления на шею, непереносимость тугих воротников. Если размеры щитовидной железы продолжают увеличиваться, могут появиться признаки сдавления окружающих органов, особенно в положении лежа, может возникнуть затруднение при дыхании, осиплость голоса, сухой кашель, дисфагия. Компрессия сосудов шеи может привести к нарушению кровообращения мозга.

Анамнестические данные позволяют оценить длительность заболевания и, следовательно, темп, в котором происходили изменения щитовидной железы, что может помочь в оценке тяжести заболевания и дифференциальной диагностике.

В диагностике заболеваний щитовидной железы важное место занимают данные *пальпации*. Пальпация щитовидной железы позволяет выявить наличие зоба, оценить степень его выраженности, определить размер узловых образований, локализацию узлов, подвижность железы при глотании.

У подавляющего числа людей щитовидная железа в норме достаточно хорошо пальпируется.

Пальпация может быть затруднена у тучных пациентов и у мужчин с выраженной мускулатурой шеи.

Прощупывание щитовидной железы осуществляется во время проглатывания слюны, когда гортань вместе со щитовидной железой сначала поднимается вверх, а затем опускается вниз. В этот момент щитовидная железа перекачивается через пальцы и ощущается как мягкоэластичный валик.

Врач во время пальпации может стоять лицом к лицу пациента — при этом пальпация осуществляется двумя большими пальцами (рис. 1.5а) или находится сзади (пациент при этом сидит) и пальпировать щитовидную железу двумя указательными и средними пальцами (рис. 1.5б).

При загрудинном расположении железы исследование лучше проводить в положении больного лежа с подложенной под плечи подушкой. Узловые образования менее 1 см в диаметре часто не пальпируются и являются случайной находкой при УЗИ. Очень важно оценить состояние нижнего полюса железы, который при увеличении ее может уходить за ключицу и грудину.

Следует иметь в виду, что пальпация щитовидной железы является недостаточно точным методом оценки размеров и структуры щитовидной железы — вероятность ошибочного заключения достигает 30 % и более. Тем не менее показанием к использованию более точных методов оценки функции щитовидной железы, таких как УЗИ, являются именно результаты пальпации.

Во всех случаях необходимо пальпировать лимфатические узлы шеи — яремную группу, лимфатические узлы бокового треугольника и, по возможности, паратрахеальные. Последнюю группу узлов удается пропальпировать в положении больного лежа на спине. Тщательное, методически правильное исследование щитовидной железы и зон регионарного метастазирования имеет особенно большое значение для диагностики злокачественных опухолей.

Важен осмотр лица больного: спокойное — при эутиреоидном состоянии; амимичное, одутловатое — при гипотиреозе; беспокойное, худощавое, с широко раскрытыми глазами и испуганным взглядом — при тиреотоксикозе.

При осмотре пациента с загрудинным зобом иногда видно набухание подкожных вен шеи. Сдавление симпатического ствола вызывает синдром Бернара — Горнера (птоз — опущение верхнего века вследствие недостаточной иннервации,



Рисунок 1.5. Методы пальпации щитовидной железы (пояснения в тексте)

миоз — сужение зрачка, энофтальм — западание глазного яблока).

## ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Основным методом оценки функции щитовидной железы является определение уровня ТТГ. Без определения уровня ТТГ, по современным представлениям, оценка функции щитовидной железы в большинстве случаев некорректна.

При обнаружении повышенного уровня ТТГ исследование дополняется определением уровня  $T_4$ , при сниженном уровне ТТГ —  $T_4$  и  $T_3$  (рис. 1.6). Назначение сразу трех гормональных тестов не требуется!

Продукция ТТГ гипофизом и  $T_4$  щитовидной железой находится в отрицательной логарифмической зависимости. Иными словами, при минимальном изменении уровня продукции тиреоидных гормонов происходит многократное противоположное изменение уровня ТТГ.

Эта закономерность лежит в основе выделения так называемых *субклинических нарушений функции щитовидной железы*, под которыми подразумевают изолированное изменение уровня ТТГ при нормальном уровне тиреоидных гормонов. *Субклинический гипотиреоз* (минимальная недостаточность щитовидной железы) — это изолированное повышение уровня ТТГ при нормальном уровне  $T_4$ , а *субклинический тиреотоксикоз* — снижение уровня ТТГ при нормальном уровне  $T_4$  и  $T_3$ .

В последнем случае, то есть при обнаружении сниженного уровня ТТГ, как указывалось, необходимо определение обоих тиреоидных гормонов ( $T_4$  и  $T_3$ ), поскольку возможны ситуации, когда снижение ТТГ сопровождается нормальным уровнем  $T_4$ , но повышенным  $T_3$  ( $T_3$ -тиреотоксикоз), что чаще встречается при многоузловом токсическом зобе у пожилых пациентов.

Важно отметить, что факт наличия или отсутствия клинических симптомов для диагностики субклинического нарушения функции щитовидной железы не имеет значения: эти феномены имеют исключительно лабораторные критерии диагностики.

Под *явным*, или *манифестным*, гипотиреозом подразумевают ситуацию, когда наряду с повышенным уровнем ТТГ определяется снижение уровня  $T_4$ , а под *явным*, или *манифестным*, тирео-

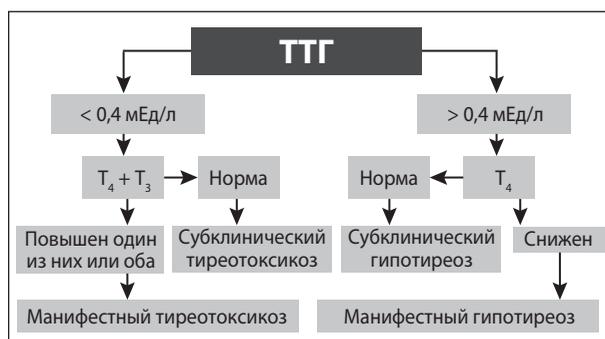


Рисунок 1.6. Оценка функции щитовидной железы

*токсикозом* — ситуацию, когда наряду со сниженным уровнем ТТГ повышена концентрация в крови  $T_4$  и  $T_3$  (рис. 1.6).

Современные методы гормонального исследования позволяют определять общие фракции  $T_4$  и  $T_3$  (свободный гормон + связанный) и отдельно *уровень свободных  $T_4$  и  $T_3$* . Определение последних за редким исключением (пациенты реанимационных отделений) имеет значительно большее диагностическое значение.

Во-первых, это связано с тем, что именно свободные тиреоидные гормоны обладают биологической активностью, а во-вторых, на их концентрации не отражаются колебания уровня связывающих белков, которые происходят при целом ряде заболеваний и состояний.

Определение уровня *тиреоглобулина* используется для мониторинга пациентов, получивших комплексное лечение (тиреоидэктомия + терапия  $^{131}\text{I}$ ) по поводу высокодифференцированного рака щитовидной железы. У пациентов, которым была проведена полная абляция тиреоидной ткани, появление (повышение) уровня тиреоглобулина в крови может свидетельствовать о рецидиве опухоли. Следует иметь в виду, что рецидив опухоли возможен при низких показателях тиреоглобулина и высоком уровне антител к тиреоглобулину.

Для диагностики аутоиммунных заболеваний щитовидной железы используется определение уровня различных *аутоантител*.

К классическим антителам относятся антитела к тиреоглобулину (АТ-ТГ) и антитела к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО). Эти антитела являются суррогатным маркером любой аутоиммунной патологии щитовидной железы, то есть определение их уровня не позволяет дифференцировать многочисленные аутоиммунные заболевания щитовидной железы. Антитела определяются примерно у 70–90 % пациентов с аутоиммунным тиреоидитом, у 75 % пациентов с болезнью Грейвса — Базедова и не менее чем у 10 % здоровых людей без нарушения функции щитовидной железы.

Более специфичным исследованием является определение антител к рецептору ТТГ (АТ-рТТГ), которые определяются в большинстве случаев болезни Грейвса — Базедова.

Определение уровня *кальцитонина* используется для диагностики медуллярного рака щитовидной железы (рак, происходящий из С-клеток), при этом может оцениваться его базальный уровень и динамика после введения таких стимуляторов, как пентагастрин и глюконат кальция.

Определение *экскреции йода с мочой* используется в рамках эпидемиологических исследований для оценки выраженности йодного дефицита в той или иной местности. В клинической практике, то есть для диагностики каких-либо заболеваний, это исследование не используется. Исключение составляют йодиндуцированные заболевания щитовидной железы, при которых для подтверждения

факта поступления в организм избытка йода может быть оценен уровень йодурии, который в данном случае будет значительно повышен.

Напомним, что при подозрении на рак щитовидной железы обязательным является определение уровня онкомаркеров в сыворотке крови. Значительное повышение уровня тиреоглобулина характерно для папиллярного и фолликулярного типа рака, а кальцитонина — для медуллярного рака щитовидной железы.

## ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

*Ультразвуковое исследование.* Сонография заметно превосходит диагностические возможности других методов обследования. При проведении ультразвукового исследования пациент находится лежа на спине с валиком, подложенным под шею, и запрокинутой назад головой. Такое положение обеспечивает визуализацию щитовидной железы и ее нижних отделов.

Линейный датчик частотой 5–7 МГц устанавливается на 2–3 см выше стернальных концов ключиц по средней линии шеи, над трахеей, перпендикулярно ей (поперечное сканирование). Измерение ширины доли при поперечном сканировании производится после определения ее максимального размера (наибольшего расстояния между медиальным и латеральным краями) (рис. 1.7\*). Перемещая датчик к противоположной доле, осматривается перешеек, а затем и другая доля щитовидной железы. Затем проводится исследование в продольной плоскости.

*Ультразвуковая морфометрия.* Современные ультразвуковые аппараты экспертного класса оснащены программами, самостоятельно определяющими параметры щитовидной железы (такие как общий объем, объем долей, эллипсоидный объем, площадь и др.). Однако мы приведем и метод определения объема щитовидной железы, основанный на допущении об эллипсоидной форме сечения каждой из долей щитовидной железы и вычислении объема по формуле ротационного эллипсоида (рис. 1.8).

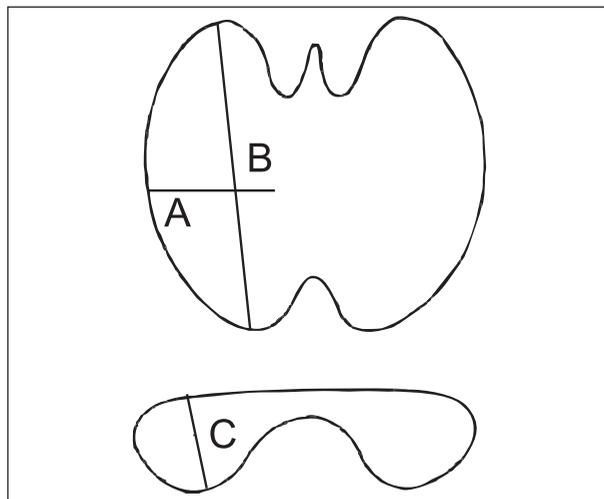


Рисунок 1.8. Определение объема щитовидной железы при УЗИ

Общий объем железы вычисляется как сумма объемов правой и левой долей. В норме объем щитовидной железы у женщин не превышает 18 мл, а у мужчин — 25 мл.

Объем каждой доли вычисляется по формуле:

$$V (\text{куб. см}) = A \times B \times C \times 0,5,$$

где  $V$  — объем доли;  $A$  — длина (расстояние между полюсами долей);  $B$  — переднезадний размер (толщина — наибольшее расстояние между латеральным и медиальным краями доли);  $C$  — ширина доли (максимальное расстояние между латеральным и медиальным краями доли); 0,5 — численное значение коэффициента.

Степень увеличения щитовидной железы по данным сонографии с определением ее объема в  $\text{см}^3$  (рекомендации ВОЗ):

0 степень — женщины — до  $18 \text{ см}^3$ , мужчины — до  $25 \text{ см}^3$ ;

I степень — до  $35 \text{ см}^3$ ;

II степень —  $35\text{--}50 \text{ см}^3$ ;

III степень —  $50\text{--}100 \text{ см}^3$  и более.

При УЗИ объемных образований следует особое внимание уделять следующим характеристикам:

- экзогенности узла;
- изучению его формы и размеров;
- исследованию контуров (ровные, неровные);
- оценке степени гомогенности (однородности) эхоструктуры узла;
- наличию капсулы или гидрофильного ободка;
- определению локализации объемных образований и патологических включений.

На основании характера поражения выделяют 4 варианта узловых образований: собственно узловой коллоидный зоб, аденома, рак щитовидной железы, псевдоузел при аутоиммунном тиреоидите.

В большинстве случаев распознавание коллоидных узлов при ультразвуковом исследовании не вызывает особых затруднений (рис. 1.9). Собственно узловой/многоузловой коллоидный зоб представлен очаговыми гипоэхогенными, реже — изоэхогенными, зачастую — однотипными образованиями округлой или овальной формы с четкими контурами однородной или неоднородной структуры, с признаками кистозной дегенерации.

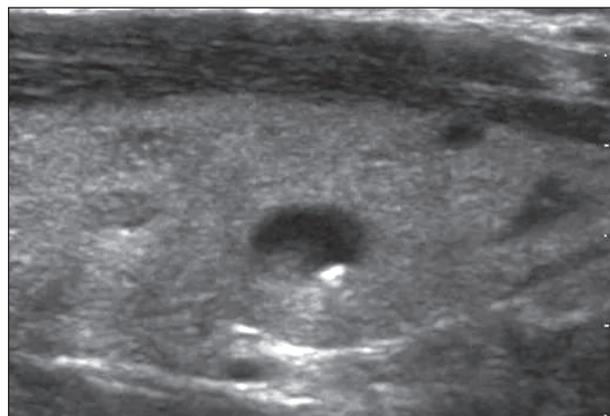


Рисунок 1.9. Коллоидный узел щитовидной железы

Некоторые узлы имеют капсулу или ограничивающий ободок. Иногда в структуре визуализируются кальцинаты. Кистозная трансформация узлов проявляется в виде однородных образований округлой формы преимущественно гипоэхогенного характера.

В отличие от солитарных множественные коллоидные узлы реже имеют ровные контуры и капсулу за счет компрессии рядом расположенных узловых образований. Особенностью является наличие в ткани щитовидной железы двух или более различного диаметра коллоидных узлов, отличающихся в большей степени неоднородностью структуры, разной экзогенностью, наличием кальцинатов и жидкостных включений.

Аденома щитовидной железы — доброкачественная опухоль, отличающаяся наличием четкой капсулы и сдавлением окружающей паренхимы за пределами узла. Аденома при сонографии в большинстве случаев имеет вид четко очерченного узла. Аденома окружена анэхогенным ободком (рис. 1.10), соответствующим гистологической капсуле, отеку окружающей паренхимы (в быстро растущих узлах) или, чаще, сосудами вдоль капсулы.

Аденомы щитовидной железы при УЗИ в 50 % случаев изоэхогенны, хотя встречаются гиперэхогенные, смешанные и очень редко — гипоэхогенные варианты. Считается, что в аденомах повышенной экзогенности преобладает макрофолликулярная ткань, а в гипоэхогенных — микрофолликулярная. Существуют и переходные варианты.

Хронический аутоиммунный тиреоидит — это прежде всего псевдоузлы, возникающие как следствие неравномерной лимфоидной инфильтрации и реакции мезенхимы. Сонографическая картина: щитовидная железа увеличена в объеме, ткань значительно гипоэхогенна, эхоструктура неоднородная, с наличием линейных гиперэхогенных прослоек, придающих железе дольчатое строение (рис. 1.11). Характерно уплотнение капсулы — возникновение гиперэхогенного контура вокруг ткани железы.

При многоузловом поражении щитовидной железы встречается одновременно несколько различных по морфологической форме доброкачественных узловых образований (рис. 1.12).



Рисунок 1.10. Аденома щитовидной железы

При сочетании коллоидного зоба и аденом являются изоэхогенные узлы с неровными и ровными контурами и гиперэхогенные образования однородной структуры с четкими контурами и наличием ободка.

Для доброкачественных тиреоидных образований характерны некоторые общие ультразвуковые признаки:

- ровный контур;
- повышенная эхогенность, однородность;
- наличие эхонегативного ободка или капсулы, кистозной дегенерации.

Признаками малигнизации узла (рис. 1.13) являются:

- наличие микрокальцинатов;
- гипоэхогенный узел с нечеткими контурами размерами до 2 см;
- узел однородной структуры без гипоэхогенного ободка с изменившимися контурами;
- гипоэхогенный узел в неувеличенной щитовидной железе с изменившимися контурами;
- узел без гипоэхогенного ободка с кальцинатами и изменившимися контурами;
- узел с кальцинатами с изменившейся структурой;
- солитарный узел однородной структуры, в котором не появились кистозные включения.

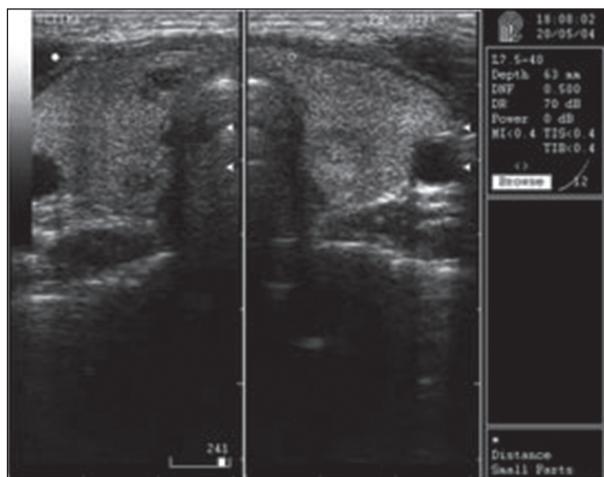


Рисунок 1.11. Аутоиммунный тиреоидит

Дополнительно критериями опухолевого роста являются: быстрый рост узлового образования; высокая плотность узла при пальпации; увеличение шейных лимфатических узлов.

**Цветное доплеровское картирование (ЦДК).** Использование режима ЦДК дает возможность оценить направление кровотока в ткани щитовидной железы. В тиреоидной ткани вне узлов выделяют три типа кровоснабжения:

- умеренное (диаметр сосудов не более 2 мм);
- повышенное (диаметр сосудов 3–4 мм);
- гиперваскуляризация (диаметр сосудов более 4 мм).

Гиперваскулярные образования имеют несколько сосудов в центре и по периферии очага, а гиповаскулярные — единичные сосуды. По характеру васкуляризации узлов выделяют 4 основных типа сосудистого рисунка:

- 1-й тип (перинодулярный) — характеризуется наличием кровотока преимущественно по периферии узла;
- 2-й тип (интранодулярный) — кровоток в самом образовании;
- 3-й тип (смешанный) — васкуляризация определяется как по периферии, так и в центре узла;
- 4-й тип (аваскулярный) — кровоток в исследуемом образовании отсутствует.

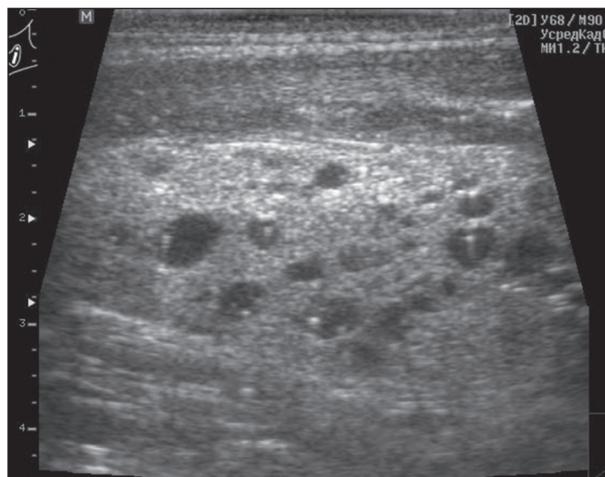


Рисунок 1.12. Многоузловой коллоидный зоб

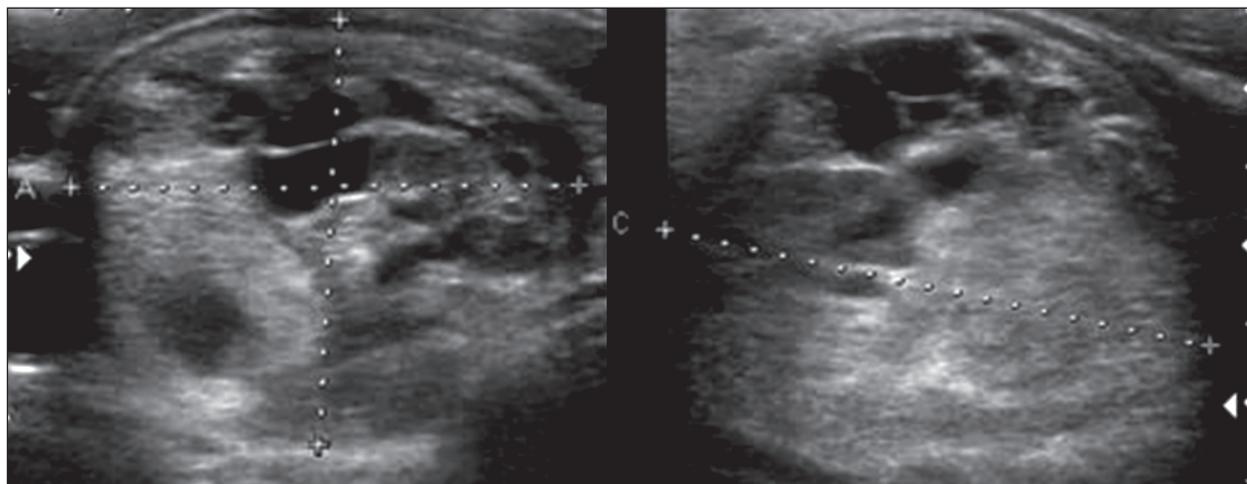


Рисунок 1.13. Папиллярный рак щитовидной железы

Для опухолей щитовидной железы (рак, аденомы) характерны смешанный и интранодулярный (рис. 1.14\*), а для коллоидного зоба, аденом, псевдоузлов при аутоиммунном тиреоидите — аваскулярный и перинодулярный.

*КТ и МРТ* применяются для оценки компрессии трахеи, пищевода или сосудов средостения и шеи, моделирования внутригрудного распространения зоба. Также эти методы используют для длительного наблюдения за пациентом после лечения рака щитовидной железы с целью раннего выявления локальных рецидивов.

*Сцинтиграфия* щитовидной железы в настоящее время не используется рутинно для оценки ее размеров и расположения.

Сцинтиграфия щитовидной железы позволяет получить ее морфофункциональную характеристику, в частности, оценить два основных параметра: захват радиофармпрепарата и его распределение в щитовидной железе (рис. 1.15\*).

Для сцинтиграфии щитовидной железы наиболее часто используется изотоп технеция  $^{99m}\text{Tc}$ -пертехнетат ( $^{99m}\text{Tc}$ ), который представляет собой моновалентный анион, подобно йодиду активно захватываемый щитовидной железой, но в отличие от йода не подвергается органификации.

Короткий период полураспада  $^{99m}\text{Tc}$  (6 ч) наряду с незначительным поглощением изотопа щитовидной железой значительно уменьшает дозу облучения.  $^{99m}\text{Tc}$  вводят внутривенно и производят исследование практически сразу после введения изотопа.

Основными показаниями к проведению сцинтиграфии с  $^{99m}\text{Tc}$  являются:

- дифференциальная диагностика различных патогенетических вариантов тиреотоксикоза: истинной гиперфункции щитовидной железы (болезнь Грейвса — Базедова, функциональная автономия щитовидной железы) и деструктивно-го тиреотоксикоза (послеродовой тиреоидит, подострый тиреоидит, амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз 2-го типа). В первом случае при сцинтиграфии будет определяться повышение захвата  $^{99m}\text{Tc}$ , а во втором — его снижение или полное отсутствие;

- диагностика компенсированной (на фоне эутиреоза) и декомпенсированной (при тиреотоксикозе) функциональной автономии щитовидной железы. По этому показанию исследование чаще всего проводится при узловом и многоузловом зобе.

Она также может быть применена для выявления aberrантного зоба, подтверждения врожденной агенезии железы.

При диагностике функциональной автономии щитовидной железы выделяют несколько сцинтиграфических характеристик узловых образований. «Горячий», или автономно функционирующий, узел диагностируется в тех случаях, когда область

щитовидной железы, определяемая при УЗИ как узел, накапливает больше изотопа, чем нормальная ткань.

Накопление изотопа в ткани, окружающей узел, может быть либо сниженным, либо полностью подавленным; при этом визуализируется только гиперфункционирующий узел. «Теплые» узлы имеют такой же уровень накопления изотопа, как и окружающая ткань.

«Холодные» узлы определяются как дефекты накопления изотопа на сцинтиграмме. В функциональном отношении они имеют нормальную или пониженную активность. Сцинтиграфия щитовидной железы не позволяет сделать заключение о морфологии узловых образований: наиболее ценна в этом плане тонкоигольная биопсия. «Холодные» узлы оказываются злокачественными опухолями примерно в 5–8 % случаев, «горячие» узлы — исключительно редко.

Наряду с  $^{99m}\text{Tc}$  для сцинтиграфии щитовидной железы используются два изотопа йода:  $^{131}\text{I}$  и  $^{123}\text{I}$ . Из-за относительно большой лучевой нагрузки и достаточно большого периода полураспада использование  $^{131}\text{I}$  ограничивается ситуациями, когда на основании показателей его захвата и элиминации из щитовидной железы рассчитывается лечебная доза этого же изотопа (терапия  $^{131}\text{I}$  токсического зоба и рака щитовидной железы).

Кроме того, он может применяться для визуализации функционирующих, не потерявших способность захватывать йод метастазов высокодифференцированного рака щитовидной железы. С этой целью значительно удобнее использовать  $^{123}\text{I}$ , поскольку сцинтиграфию в данном случае можно проводить спустя небольшой период времени после введения изотопа.

Поскольку в отличие от  $^{99m}\text{Tc}$  изотопы йода подвергаются органификации, они незаменимы для этиологической диагностики врожденного гипотиреоза, связанного с дефектами органификации йода. Кроме того, изотопы йода могут использоваться для визуализации эктопированной ткани щитовидной железы.

**Тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ).** ТАБ под ультразвуковым контролем в настоящее время является ведущим диагностическим методом дооперационной морфологической верификации заболеваний щитовидной железы, позволяющим не только дифференцировать доброкачественную (злокачественную) патологию, но и установить различные формы рака щитовидной железы (рис. 1.16\*).

Показания к выполнению ТАБ:

- одиночный узел в щитовидной железе;
- множественные узлы в щитовидной железе с сомнительным доброкачественным характером;
- наличие метастатических узлов на шее, когда необходимо выяснить источник метастазирования («скрытый» рак щитовидной железы);

— рецидивы узлового зоба, аденом и злокачественных опухолей щитовидной железы.

**Противопоказания.** Тонкоигольная аспирационная биопсия не имеет абсолютных противопоказаний.

У пациентов с коагулопатиями проводят ее коррекцию перед исследованием. Если пациент принимает антикоагулянты, то обычно их дозу перед процедурой снижают.

Адекватным для цитопатологической оценки считают мазок, содержащий 8–10 кластеров клеток, которые состоят минимум из 10 клеток.

Национальным институтом рака (США) рекомендованы терминология, критерии оценки и описания мазков при диагностике поражений щитовидной железы (критерии Bethesda).

Рекомендуемые заключения ТАБ:

- доброкачественный;
- атипия неопределенной значимости (atypia of undetermined significance (AUS));
- фолликулярное новообразование, подозрительное на злокачественный рост;
- злокачественное новообразование;
- недиагностический материал.

Соответствующий риск злокачественной патологии, связанный с каждым типом диагностического заключения:

- доброкачественный — < 1 %;
- атипия (AUS) — 5–10 %;
- фолликулярная опухоль — 20–30 %;
- подозрительный на злокачественный рост — 50–75 %;
- злокачественный — 100 %.

При использовании системы Bethesda фолликулярное новообразование, подозрительное на злокачественный рост и злокачественное образование, нуждается в консультации онколога-хирурга. Исключениями могут быть злокачественная лимфома, которую лечат консервативно, и недифференцированный рак, при котором применяют только внешнее облучение и консервативное лечение.

Для атипии неопределенной значимости варианты лечения могут быть следующими: повторение ТАБ через 3–6 месяцев, и если снова диагностируется атипия, или в дополнение к атипии подозрительными являются также сонографические характеристики, такие как гипоехогенность, неровность контуров, кальцификация или гиперваскуляризация, — консультация онколога-хирурга является обязательной.

Узлы, классифицированные как доброкачественные при ТАБ, можно вести консервативно, осуществляя ультразвуковой контроль 1 раз в 6–18 месяцев. Также следует заметить, что такая консервативная тактика может быть выбрана только при возможности обеспечения контрольных осмотров.

Результаты ТАБ могут способствовать установлению диагноза, но не следует воспринимать их как абсолютные, когда клиническая или другая информация противоречит выводам ТАБ.

При установлении цитологического диагноза большое значение имеют данные исследования гормонального статуса щитовидной железы. Для уточнения морфологического диагноза используют иммуноцитохимические или другие молекулярные, в том числе молекулярно-генетические исследования. Резко выраженная иммуноцитохимическая реакция опухолевых клеток на мезотелин (HBMЕ) и галектин подтверждает злокачественный характер опухоли. При подозрении на метастазы папиллярного или фолликулярного рака щитовидной железы возможно уточнение природы с помощью определения тиреоглобулина.

Генетическая предрасположенность, нестабильность генома RET/PTC способны запустить механизм возникновения злокачественной трансформации, дальнейшие повреждения в геноме (TP53, CTNNB1 и другие генетические изменения способствуют прогрессии опухоли). В зависимости от молекулярно-генетических находок можно определять фенотипические особенности опухоли и прогноз заболевания.

## КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

### I. Врожденные аномалии развития

1. Аплазия и гипоплазия.
2. Эктопия, дистопия (зоб корня языка, над- и подъязычный, внутригрудной зоб и др.).
3. Незаращение шито-язычного протока (кисты и свищи шеи).

### II. Эндемический зоб

1. По форме:
  - диффузный;
  - узловой;
  - смешанный.
2. По функции щитовидной железы:
  - эутиреоидный зоб;

- гипотиреоидный (гипотиреоз):
  - первичный (тиреогенный), врожденный, приобретенный;
  - вторичный;
- гипотиреоидный.
- 3. По степени тяжести:
  - легкой степени;
  - средней степени тяжести;
  - тяжелой степени.

### III. Спорадический зоб

1. По форме:
  - диффузный;
  - узловой (солитарный, многоузловой);

- смешанный.
- 2. По функции щитовидной железы:
  - эутиреоидный зоб;
  - гипотиреоидный;
  - гипертиреоидный — первично-токсический, вторично-токсический (аденоматозный, полиаденоматозный — болезнь Пламмера).
- 3. Стадии тиреотоксикоза:
  - невротическая;
  - нейроэндокринная;
  - висцеропатическая;
  - кахектическая.
- 4. По локализации (для всех форм зоба): шейная, шейно-загрудинная.
- 5. Рецидив заболевания.

#### IV. Опухоли щитовидной железы

1. Эпителиальные опухоли.
2. Доброкачественные: фолликулярная аденома.
3. Злокачественные:
  - папиллярный рак (около 80 % всех форм);
  - фолликулярный рак (15 %);
  - медуллярный рак (3 %);
  - плоскоклеточный рак (1 %);
  - недифференцированный рак (1 %).
4. Незэпителиальные опухоли:
  - фибросаркома;
  - прочие (фиброма, лейомиома, гемангиома, хемодектома и др.).
5. Смешанные опухоли:
  - карциносаркома;
  - злокачественная гемангиоэндотелиома;
  - лимфомы;
  - тератомы.
6. Вторичные (метастатические опухоли).
7. Неклассифицируемые опухоли.

#### V. Аутоиммунные заболевания

1. Аутоиммунный тиреоидит (тиреоидит Хашимото).
2. Болезнь Грейвса — Базедова (диффузный токсический зоб).
  - Стадии тиреотоксикоза:
    - невротическая;
    - нейроэндокринная;

- висцеропатическая;
- кахектическая.
- 3. Рецидивы заболеваний.

#### VI. Воспалительные заболевания

1. Острый тиреоидит (струмит).
2. Тиреоидит Риделя.
3. Тиреоидит Де Кервена.
4. Туберкулез.
5. Сифилис.

#### VII. Паразитарные заболевания

1. Эхинококкоз.

#### VIII. Грибковые

1. Актиномикоз.
2. Аспергиллез.
3. Кандидомикоз.
4. Кокцидиоидоз.
5. Мадурский микоз.

#### IX. Редкие заболевания

1. Амилоидоз.
2. Саркоидоз.

В зависимости от количества очаговых образований и их взаимоотношений с окружающими тканями выделяют следующие понятия. *Солитарный узел* — единственное инкапсулированное образование в щитовидной железе. *Многоузловой зоб* — множественные инкапсулированные узловые образования в щитовидной железе, не спаянные между собой.

Клиническое понятие «узловой зоб» объединяет следующие нозологические формы:

- узловой коллоидный зоб;
- фолликулярная аденома;
- гипертрофическая форма аутоиммунного тиреоидита с формированием ложных узлов;
- солитарная киста;
- рак щитовидной железы.

В зависимости от размеров щитовидной железы выделяют три степени ее увеличения (рекомендации ВОЗ, 2001).

*Степень 0* — зоба нет.

*Степень I* — зоб пальпируется, но не виден при нормальном положении шеи.

*Степень 2* — зоб пальпируется и виден на глаз.

## БОЛЕЗНЬ ГРЕЙВСА — БАЗЕДОВА (диффузный токсический зоб)

Болезнь Грейвса — Базедова (диффузный токсический зоб) — генетически детерминированное аутоиммунное заболевание, обусловленное выработкой специфических тиреоидстимулирующих аутоантител, что влечет диффузное увеличение размеров щитовидной железы, а также приводит к стойкому повышению продукции тиреоидных ( $T_3$ ,  $T_4$ ) гормонов (гипертиреозу) с последующим нарушением деятельности различных органов и систем, в первую очередь сердечно-сосудистой и центральной нервной систем (рис. 1.17\*).

Заболевание чаще возникает у женщин в возрасте 20–50 лет (соотношение мужчин и женщин

составляет 1 : 10). Преобладание женщин связано с частыми нейроэндокринными перестройками женского организма (беременность, лактация, менструальный период, менопауза).

Предрасполагающими факторами считают также пубертатный период, невротическую конституцию, нейроциркуляторную дистонию, протекающую с выраженными вегетативными проявлениями.

Заболеваемость болезнью Грейвса — Базедова одинакова среди представителей европейской и азиатской расы, но ниже среди негроидной расы. У детей и пожилых людей заболевание встречается достаточно редко.