

**ТЕМА: «ХИРУРГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.
ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ».**

Тема:	Эндемический зоб
Цель:	<p>Знать: клинику, этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение и профилактику данного заболевания.</p> <p>Уметь:</p> <ul style="list-style-type: none">-проводить сбор жалоб, анамнеза,-освоить объективные методы исследования,-трактовать параклинические данные,-выполнить перевязку,-выписать рецепт.
Интегративные связи:	<ol style="list-style-type: none">1. Анатомия, гистология: умение охарактеризовать анатомию щитовидной железы.2. Патофизиология: знать основные функции щитовидной железы.3. Фармакология: умение обосновать показания к назначению патогенетической лекарственной терапии при заболеваниях щитовидной железы.4. Общая хирургия: уметь собрать жалобы, анамнез заболевания, провести объективное обследование больного, особое

	<p>внимание уделяв statuslocalis, проводить дифференциальный диагноз.</p> <p>5. Анестезиология: умение предложить метод обезболивания при разбираемой патологии.</p>
Материальное обеспечение:	Оснащение перевязочных кабинетов хирургических отделений
Заключительная часть	<p>Подведение итогов занятия</p> <p>Домашнее задание</p>

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Герасимов Г.А. Йодирование соли - эффективный путь ликвидации ЙДЗ в России // Пробл. эндокринологии. - 2002. - Т.48. - № 6. - С. 7-10.

2. Рысбекова Г.С. О результатах внедрения стратегии ликвидации йодного дефицита в Кыргызстане / Р.Б. Султаналиева, Г.С. Рысбекова // Вестник Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева.

- Бишкек. - 2009. - №1. - С. 204 - 206.

3. Амиров Э.В. Хирургическое лечение узловой тиреоидной патологии у женщин репродуктивного возраста / Э.В. Амиров: Автореф. дис. . канд. мед. наук. Саратов, 2007. - 23с.

Дополнительная

4. Ахунбаев И.К. Изученность эндемического зоба в Киргизии и пути его ликвидации / И.К. Ахунбаев // Тр. КГМИ (1 съезд хирургов). - Фрунзе, 1969. - Т. 57. - С. 27-31.

5. Ахунбаев И.К. Проблема эндемического зоба в Киргизии. / И.К. Ахунбаев // Актовая речь. Фрунзе, 1957

План занятия:

1. Хирургическая анатомия и функции щитовидной железы.
2. . Эндемический зоб:
3. Клиническая картина и основные симптомы

4. лабораторная и инструментальная диагностика эндемического зоба
5. Тактика лечения

Хирургическая анатомия и функции щитовидной железы

1 Щитовидная железа состоит из двух долей (лат. lobus dexter и lobus sinister), соединённых узким перешейком (isthmus). Этот перешеек расположен на уровне второго-третьего кольца трахеи. Боковые доли охватывают трахею и прикреплены к ней соединительной тканью. Форму щитовидной железы можно сравнить с буквой «Н», причём нижние рога короткие и широкие, а верхние — высокие, узкие и слегка расходящиеся. Иногда определяется дополнительная (Пирамидальная) доля щитовидной железы.

В среднем, щитовидная железа взрослого человека весит 12—25 г и 2—3 г у новорожденного. Размеры каждой доли составляют 2,5—4 см в длину, 1,5—2 см в ширину и 1—1,5 см — толщины. Объём до 18 мл у женщин и до 25 мл у мужчин считается нормальным. Вес и размер щитовидной железы индивидуален; так, у женщин возможны небольшие отклонения в объёме в связи с менструальным циклом.^[1]

Щитовидная железа — железа внутренней секреции, в клетках которой — тироцитах — вырабатываются два гормона (тироксин, трийодтиронин), контролирующие обмен веществ и энергии, процессы роста, созревания тканей и органов. С-клетки (парафолликулярные), относящиеся к диффузной эндокринной системе, секретируют кальцитонин — один из факторов, регулирующих обмен кальция в клетках, участник процессов роста и развития костного аппарата (наряду с другими гормонами). Как избыточная (гипертиреоз, тиреотоксикоз), так и недостаточная (гипотиреоз) функциональная активность щитовидной железы является причиной разнообразных заболеваний, некоторые из которых могут вызвать побочные эффекты в виде системной дистрофии или ожирения. Для диагностики нарушений функции щитовидной железы исследуются показатели T₃, T₄, ТТГ и аутоиммунный процесс.

Кровоснабжение

Кровоснабжение железы весьма обильное, осуществляется двумя верхними (лат. arteria thyroidea superior), отходящими от наружной сонной артерии (лат. arteria carotis externa), и двумя нижними щитовидными артериями (лат. arteria thyroidea inferior), отходящими от щито-шейного ствола (лат. truncus thyrocervicalis) подключичной артерии (лат. arteria subclavia). У животных верхние щитовидные артерии называются краниальными щитовидными артериями (arteriathyroideacranialis), а нижние — каудальными щитовидными артериями (лат. arteria thyroidea caudalis). Примерно у 5 % людей имеется непарная артерия (лат. arteria thyroidea ima), отходящая непосредственно от дуги аорты (может также отходить от плечевого ствола (лат. truncus

brachiocephalicus), подключичной артерии (лат. *A. subclavia*), а также от нижней щитовидной артерии (лат. *A. thyroidea inferior*). Она входит в щитовидную железу в области перешейка или нижнего полюса железы. Ткань щитовидной железы также кровоснабжается малыми артериальными ветвями передней и боковой поверхности трахеи. Внутри органа сплетены все малые ветви щитовидных артерий. После того как артериальная кровь отдаст питание и кислород тканям щитовидной железы, она, забрав углекислоту, гормоны и другие метаболиты, собирается в маленьких венах, которые сплетены под капсулой щитовидной железы. Таким образом, венозный отток осуществляется через непарное щитовидное сплетение (лат. *plexus thyroideus impar*), открывающееся в плечеголовые вены (лат. *vena brachiocephalica*) через нижние щитовидные вены (лат. *vena thyroidea inferior*).^{[1][2]}

Отток лимфы

Находящаяся между клеток щитовидной железы межтканевая жидкость (лимфа) течёт по лимфатическим сосудам в лимфатические узлы. Этот лимфатический отток щитовидной железы обеспечен хорошо устроенной системой лимфатических сосудов. Между отдельными лимфатическими сосудами и узлами находится много разветвлений. Лимфатические сосуды впадают в регионарные лимфатические узлы, локализующиеся вдоль внутренних яремных вен (лат. *vena jugularis interna*). Лимфа одной боковой доли может достигнуть подсоединенные лимфатические узлы другой боковой доли через лимфатические узлы, находящиеся перед трахеей. Пути лимфооттока имеют значение в онкологии (раковые клетки могут метастазировать с током лимфы).^[2]

Иннервация

Щитовидная железа имеет как симпатическую, так и парасимпатическую иннервацию. Она осуществлена нервными волокнами вегетативной нервной системы. Волокна симпатической иннервации происходят из верхнего шейного ганглия (лат. *ganglion cervicae superius*) и образуют верхние и нижние щитовидные нервы. Парасимпатическая иннервация осуществляется ветвями блуждающего нерва (лат. *nervus vagus*) — верхним гортанным и возвратным гортанным нервами (лат. *nervus laryngeus*).

Функции щитовидной железы

Щитовидная железа (лат. *glandula thy(e)oidea*) — эндокринная железа у позвоночных, хранящая йод и вырабатывающая йодсодержащие гормоны (йодтиронины), участвующие в регуляции обмена веществ и росте отдельных клеток, а также организма в целом — тироксин (тетрайодтиронин, T₄) и трийодтиронин (T₃). Синтез этих гормонов происходит в эпителиальных фолликулярных клетках, называемых тироцитами. Кальцитонин, пептидный гормон, также синтезируется в щитовидной железе: в парафолликулярных или С-клетках. Он компенсирует износ костей путём встраивания кальция и фосфатов в костную ткань, а также предотвращает образование остеокластов, которые в активированном

состоянии могут привести к разрушению костной ткани, и стимулирует функциональную активность и размножение остеобластов. Тем самым участвует в регуляции деятельности этих двух видов образований, именно благодаря гормону новая костная ткань образуется быстрее.

Щитовидная железа расположена в шее под гортанью перед трахеей. У людей она имеет форму бабочки и находится на поверхности щитовидного хряща.

Заболевания щитовидной железы могут протекать на фоне неизменённой, пониженной (гипотиреоз) или повышенной (гипертиреоз, тиреотоксикоз) эндокринной функции. Встречающийся на определённых территориях дефицит йода может привести к развитию эндемического зоба и даже кретинизма.

Тиреотоксикоз (синоним — гипертиреоз) — это состояние, обусловленное повышением концентраций свободных Т4 и Т3 — гормонов щитовидной железы. Причиной тиреотоксикоза служат самые разные заболевания.

Самая частая причина тиреотоксикоза — диффузный токсический зоб; на его долю приходится от 60 до 90% случаев (частота зависит от возрастной группы и местности). На втором месте по частоте стоят многоузловой токсический зоб и токсическая аденома щитовидной железы, на долю которых приходится 10—40% случаев тиреотоксикоза. Оба заболевания чаще встречаются у пожилых. От 5 до 20% случаев тиреотоксикоза обусловлены тиреоидитом (подострым гранулематозным и подострым лимфоцитарным). Прочие причины тиреотоксикоза, в том числе передозировка левотироксина (препарата, применяемого при обратном тиреотоксикозу состоянии — гипотиреозе) встречаются гораздо реже.

Жалобы

Клиническая картина и тяжесть тиреотоксикоза зависят от возраста больного, сопутствующих заболеваний и скорости развития болезни. Симптомы могут нарастать постепенно либо волнообразно и по выраженности колебаться от едва заметных до тяжелейших.

Типичные жалобы: повышенная возбудимость, раздражительность, суетливость, бессонница, тремор рук, потливость, сердцебиение. Часто наблюдаются похудание и непереносимость жары, зуд. Больным зачастую бывает трудно подниматься по лестнице и вставать со стула: так проявляется слабость мышц. Усиление работы кишечника может привести к учащению стула, а в некоторых случаях — к нарушениям всасывания и поносу. Может обостриться стенокардия. У женщин встречаются нарушения менструального цикла, у мужчин — снижение полового влечения и импотенция.

Реже отмечаются тошнота, рвота и нарушения глотания. Одышка при физической нагрузке обусловлена повышенным потреблением кислорода и слабостью дыхательных мышц. Изредка ее причиной служит сдавление трахеи большим зобом.

У большинства больных диффузным токсическим зобом обе доли щитовидной железы увеличены равномерно, плотные и безболезненные. При

хроническом лимфоцитарном тиреоидите железа бывает особенно плотной. При многоузловом токсическом зобе железа обычно асимметричная, бугристая, с неоднородной консистенцией. Токсическая аденома — это, как правило, одиночный узел диаметром более 3 см. Болезненность щитовидной железы при пальпации заставляет заподозрить подострый гранулематозный тиреоидит.

Сердечная симптоматика обусловлена как прямым действием тиреоидных гормонов на сердечно-сосудистую систему, так и повышением основного обмена и потребления кислорода. Характерны синусовая тахикардия, повышение систолического (верхнего) артериального давления. Помимо синусовой тахикардии — самого частого нарушения ритма сердца при тиреотоксикозе — у 10—25% больных отмечаются другие аритмии, особенно мерцательная. Мерцательная аритмия чаще всего встречается у пожилых и бывает основным проявлением тиреотоксикоза.

Лабораторные и инструментальные исследования

Признаки тиреотоксикоза — повышенные уровни тиреоидных гормонов и пониженный уровень тиреотропного гормона (ТТГ). Повышены как общие, так и свободные T_4 и T_3 ; иногда наблюдается повышение уровня только одного из гормонов. Увеличение концентрации тироксинсвязывающего глобулина или его сродства к T_4 , что бывает при беременности и заместительной терапии эстрогенами, может повысить общий T_4 до уровня, характерного для тиреотоксикоза.

Антитиреоидные антитела (к тиреоглобулину и к йодидпероксидазе) обнаруживаются примерно у 70% больных диффузным токсическим зобом. Определение титра антител не является необходимым, но оно помогает поставить диагноз, особенно в отсутствие поражения глаз (офтальмопатии).

Лечение

Течение тиреотоксикоза при диффузном токсическом зобе характеризуется сменой обострений и ремиссий, хотя бывают и неуклонно прогрессирующее течение, и одиночные приступы. Лечение, направленного на причину болезни нет, и по-настоящему излечить диффузный токсический зоб невозможно. Поэтому лечение направлено на снижение уровней тиреоидных гормонов в крови — либо за счет подавления их синтеза, либо путем разрушения ткани щитовидной железы. Есть три основных пути достижения этой цели: 1) антитиреоидные средства, 2) радиоактивный йод, 3) хирургическое вмешательство. Антитиреоидные средства, подавляя синтез тиреоидных гормонов, позволяют изменить течение болезни и вызвать ремиссию тиреотоксикоза. Лечение радиоактивным йодом и операция уменьшают количество ткани щитовидной железы. Выбор лечения должен быть индивидуальным; он определяется пожеланиями больного и наличием опытных хирургов.

Антитиреоидные средства. Обычная начальная доза тиамазола (Мерказолила) — 20—40 мг/сутки внутрь в один прием, пропилтиоурацила (Пропицила) — 300—450 мг/сутки внутрь в 2—3 приема. При тяжелом

тиреотоксикозе, а также при очень большом зобе могут потребоваться большие дозы. По достижении эутиреоидного состояния (нормализации уровней тиреоидных гормонов), обычно через 12 недель, дозу анти тиреоидного средства можно снизить. Поддерживающие дозы составляют 5—10 мг/сутки для тиамазола и 50—200 мг/сутки для пропилтиоурацила. Затем рекомендуются повторные визиты к врачу каждые 3 месяца.

Через год после отмены анти тиреоидного средства ремиссия сохраняется у 10—90% больных (в среднем у 50%). Чем дольше длится лечение, тем более вероятна ремиссия.

Рецидив диффузного токсического зоба обычно происходит в первые несколько месяцев после отмены анти тиреоидного средства. В таких случаях лучше прибегнуть к радикальному лечению, но можно назначить и повторный курс анти тиреоидного средства. Многолетнее применение анти тиреоидных средств считается безопасным у больных, которые не способны сохранить ремиссию после отмены препарата и не соглашаются лечиться радиоактивным йодом или подвергаться операции. Больные, у которых наступила ремиссия, должны обследоваться на предмет рецидива каждые 3—6 месяцев или при появлении симптомов.

Самый тяжелый побочный эффект анти тиреоидных средств — агранулоцитоз (критическое снижение количества нейтрофилов в крови), который обычно (но не всегда) развивается в первые 3 месяца лечения. Пропилтиоурацил и тиамазол вызывают агранулоцитоз с одинаковой частотой — 0,1—0,5%. Риск агранулоцитоза, вызванного тиамазолом, зависит от его дозы; при дозах менее 30 мг/сут этот побочный эффект наблюдается редко. Для пропилтиоурацила зависимость от дозы не отмечена. Каждого больного предупреждают, что при появлении лихорадки или боли в горле нужно прекратить прием анти тиреоидного средства и срочно обратиться к врачу.

Лечение радиоактивным йодом. Радиоактивный йод захватывается щитовидной железой и разрушает ее клетки. Многие врачи предпочитают этот способ лечения, особенно у пожилых. Радиоактивный йод не назначают детям, беременным и кормящим женщинам.

Нормализация функции щитовидной железы и уровня ТТГ обычно происходит через 1—2 месяца, но может наступить и через год. За редкими исключениями повторную дозу радиоактивного йода назначают не раньше чем через 3—6 месяцев после первой.

Хирургическое лечение. Субтотальную резекцию щитовидной железы проводят: 1) больным с большим зобом, 2) детям, страдающим аллергией к анти тиреоидным средствам, 3) беременным, страдающим аллергией к анти тиреоидным средствам (обычно во II триместре), 4) больным, которые предпочитают операцию лечению анти тиреоидными средствами и радиоактивным йодом.

Самые частые осложнения субтотальной резекции щитовидной железы — огрубление голоса из-за повреждения возвратного гортанного нерва и

гипопаратиреоз. Если операцию проводит опытный хирург, частота этих осложнений низка (менее 1%). Примерно у 5% больных возникает рецидив тиреотоксикоза, примерно у 60% развивается гипотиреоз.

Эндемический зоб

Эндемический зоб — увеличение щитовидной железы, связанное с дефицитом йода в среде обитания^[1].

Нормальный рост и развитие человека зависит от правильного функционирования эндокринной системы, в частности от деятельности щитовидной железы. Хронический дефицит йода приводит к разрастанию ткани железы и изменению её функциональных возможностей.

Этиология и патогенез

Основная причина развития эндемического зоба — недостаточное поступление йода в организм. Механизм, посредством которого щитовидная железа адаптируется к йододефициту, состоит в повышении захвата йода из крови и последующему синтезу и секреции трийодтиронина (Т₃). Эти процессы поддерживаются повышенной секрецией тиреотропина (ТТГ), который обладает зобогенным эффектом, особенно среди детей. Зобогенный эффект является сопутствующим нежелательным проявлением процесса адаптации к йодной недостаточности в период роста^[1].

Йод — микроэлемент, необходимый для биосинтеза тиреоидных гормонов — тироксина (Т₄) и трийодтиронина (Т₃). Йод поступает в организм человека с пищей, водой, воздухом. 90% суточной потребности в йоде обеспечивается за счёт продуктов питания, 4-5% — воды, около 4-5% — поступает с воздухом.

Предрасполагающие факторы

Эндемический зоб может быть отнесён к мультифакторной патологии — помимо дефицита йода, выраженного в большей или меньшей степени, определённая роль принадлежит генетическим факторам.

- наследственность, отягощённая по зобу
- генетические дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов
- загрязнённость воды урохромом, нитратами, высокое содержание в ней кальция, гуминовых веществ, что затрудняет всасывание йода
- дефицит в окружающей среде и продуктах питания микроэлементов цинка, марганца, селена, молибдена, кобальта, меди и избыток кальция. Дефицит меди снижает активность йодиназы, участвующей в присоединении йода к тирозильному радикалу, а также снижает активность цитохромоксидазы, церулоплазмينا. Дефицит кобальта снижает активность йодпероксидазы щитовидной железы. Дефицит селена вызывает нарушения при преобразовании гормона щитовидной железы тироксина (Т₄) в его более активный аналог, трийодтиронин^[2].

При дефиците селена не усваивается йод, что приводит к йододефициту^[3]. Дисбаланс микроэлементов способствует нарушению биосинтеза тиреоидных гормонов.

- применение лекарственных препаратов, блокирующих транспорт йодида в клетки щитовидной железы (перйодат, перхлорат калия)
- применение препаратов, нарушающих органификацию йода в щитовидной железе (производные тиомочевины, тиоурацила, некоторые сульфаниламиды, пара-аминобензойная кислота, аминосалициловая кислота)
- наличие струмогенных факторов в продуктах. Естественные струмогены можно разделить на две группы. Одна группа — это тиоцианаты и изоцианаты, содержащиеся преимущественно в растениях семейства Crucifera (капуста белокочанная, цветная, брокколи, брюссельская, турнепс, репа, хрен, салат, рапс). Тиоцианаты и изоцианаты блокируют захват йодидов щитовидной железой и ускоряют высвобождение его из железы. Другая группа струмогенов — это цианогенные гликозиды, содержащиеся в маниоке, кукурузе, сладком картофеле, лимской фасоли
- воздействие инфекционно-воспалительных процессов, особенно хронических, глистных инвазий, неудовлетворительных санитарно-гигиенических и социальных условий. В этих ситуациях резко снижаются компенсаторные возможности щитовидной железы поддерживать оптимальный уровень тиреоидных гормонов в крови.

Патогенез

1. Компенсаторная гиперплазия щитовидной железы как ответная реакция на низкое поступление йода в организм и, следовательно, низкую интратиреоидную концентрацию йода, недостаточную для нормальной секреции тиреоидных гормонов. Нередко увеличение щитовидной железы в объёме не обеспечивает оптимальный уровень тиреоидных гормонов и развивается гипотиреоз. В ответ на снижение уровня тиреоидных гормонов в крови наблюдается повышение секреции тиреотропина, что приводит вначале к диффузной гиперплазии железы, а затем и к развитию узловых форм зоба. Увеличением массы ткани щитовидная железа пытается увеличить синтез гормонов в условиях недостаточного поступления йода в организм. Однако концентрация йода в щитовидной железе снижена (в норме в щитовидной железе содержится 500 мкг йода в 1 г ткани).

Отражением адаптационных механизмов, развивающихся в условиях зобной эндемии, является также повышение образования T_3 из T_4 .

При длительной йодной недостаточности развивается не только гиперплазия и гипертрофия тиреоцитов, но также их очаговая дистрофия, некробиоз, склероз. В крови больных появляются гормонально неактивные соединения (тиреоальбумин и др.), что способствует снижению синтеза тироксина, повышению уровня тиреотропина и дальнейшему росту щитовидной железы и образованию в ней узлов.

2. Большое значение в развитии зоба имеет также недостаточный синтез тиреоглобулина в эндемичной местности, что приводит к недостаточному образованию тироксина.

3. Аутоиммунные факторы, по современным представлениям, играют большую роль в развитии эндемического зоба. У больных с эндемическим зобом имеются нарушения клеточного и гуморального иммунитета. Ферментные дефекты синтеза гормонов сопровождаются выделением в кровь аномальных йодированных белков, что способствует развитию аутоиммунных процессов, аутоиммунной агрессии и дегенеративным процессам в щитовидной железе. В ответ на повреждающее действие аутоиммунных процессов развивается гиперплазия щитовидной железы, поддерживающая состояние эутиреоза. Однако длительно существующий аутоиммунный процесс в щитовидной железе приводит к постепенному снижению функциональной активности железы — гипотиреозу.

Установлено, что уже в начальных стадиях эндемического зоба имеется скрытый или субклинический («химический») гипотиреоз, способствующий дальнейшему росту зоба и формированию узловых форм.

Классификация

1. Степень увеличения щитовидной железы.

Степень	Описание
0	Зоба нет
<u>I</u>	Размеры долей больше дистальной фаланги большого пальца. Зоб пальпируется, но не виден
<u>II</u>	Зоб пальпируется и виден на глаз.

- Согласно рекомендациям ВОЗ «щитовидная железа считается увеличенной, если размеры каждой из долей при пальпации больше дистальной фаланги большого пальца обследуемого пациента».

2. Форма эндемического зоба (морфологическая).

1. 2.1. Диффузный.
2. 2.2. Узловой.
3. 2.3. Смешанный (диффузно-узловой).

3. Функциональное состояние щитовидной железы.

1. 3.1. Эутиреоидный зоб.
2. 3.2. Гипотиреоидный зоб.

4. Локализация зоба:

1. 4.1. Обычно расположенный.
2. 4.2. Частично загрудинный.
3. 4.3. Кольцевой.
4. 4.4. Дистопировавший зоб из эмбриональных закладок (зоб корня языка, добавочной доли щитовидной железы).

Лабораторные и инструментальные данные

1. Клинический анализ крови и мочи без существенных изменений.
2. Поглощение ^{131}I щитовидной железой увеличено через 24 ч (более 50%), это является следствием дефицита йода в щитовидной железе.
3. Экскреция йода с мочой: показатели снижены, как правило, менее 50 мкг/сут.

В норме медиана (среднегеометрическое значение) содержания йода в моче у взрослых и школьников превышает 100 мкг/л. Этот показатель целесообразно применять для оценки йодного дефицита в популяции, а не у отдельного обследуемого пациента, так как показатели его очень изменчивы, варьируются изо дня в день, подвержены влиянию многих факторов: в частности, высококалорийная диета увеличивает экскрецию йода с мочой, низкокалорийная — снижает.

4. Определение содержания в крови T_3 , T_4 , тиреотропина. У клинически эутиреодных больных содержание в крови T_3 и T_4 в пределах нормы либо может отмечаться некоторое возрастание T_3 при тенденции к снижению уровня T_4 при нормальном уровне тиреотропина. Это компенсаторная реакция щитовидной железы — для поддержания эутиреоидного состояния увеличивается конверсия менее активного тироксина в более активный трийодтиронин. У субгипотиреодных больных содержание в крови T_4 снижается или находится на нижней границе нормы, а уровень T_3 — на верхней границе нормы, содержание тиреотропина — или повышено или близко к верхней границе нормы. При развитии гипотиреоза содержание в крови T_3 , T_4 снижено, повышен уровень тиреотропина.

5. Определение содержания в крови тиреоглобулина. Концентрация тиреоглобулина в крови во всех возрастных группах изменяется обратно пропорционально поступлению йода, особенно у новорожденных. Чем меньше йода поступает в организм, то есть чем больше йодный дефицит, тем выше содержание в крови тиреоглобулина.

6. Ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы. При диффузной форме выявляется диффузное увеличение щитовидной железы различной степени, возможно обнаружение участков фиброза. Тиреоидная ткань чаще неоднородна, нередко экзогенность её снижена. Узловые формы эндемического зоба имеют следующие особенности:

- в большинстве случаев узлы множественные, значительно реже — единичные;

- узлы визуализируются как образования округлой, овальной или неправильной формы;
- о контуры узлов могут быть как чёткими, с хорошо определяемой капсулой в виде тонкого ободка повышенной эхогенности, так и нечёткими;
- эхогенность узлов чаще средней интенсивности, однако бывает как повышенной так и пониженной;
- часто в узлах определяются эконегативные зоны (скопление коллоида или геморрагии в узел);
- возможно обнаружение в узлах гиперэхогенных включений с акустической тенью — кальцификатов;
- многоузловой зоб может сочетаться с аденомами (частота аденом в многоузловых зобах около 24%) и карциномами (по литературным данным от 1-6 до 17%). Аденомы имеют овальную или округлую форму, контуры чёткие, эхогенность понижена, средняя или повышена. Аденомы средней и повышенной эхогенности имеют гипоехогенный ободок («halosign»). В аденоме могут определяться очаги с жидкостью и кальцификаты.

Злокачественные узлы имеют следующие характеристики:

- нечёткие контуры;
- солидная структура;
- повышенная эхогенность;
- наличие микрокальцификатов (в 37-40% тиреоидных карцином);
- увеличение регионарных лимфатических узлов.

Верхние границы нормы объёма щитовидной железы у взрослых:

- мужчины — 25 мл (см³);
- женщины — 18 мл (см³).

Зоб диагностируется, если объём железы превышает указанные в таблице величины

- Верхние границы объёма щитовидной железы в норме у детей в возрасте 6-15 лет (см³)

Возраст	Мальчики	Девочки
6	5,4	4,9
7	5,7	6,3
8	6,1	6,7
9	6,8	8,0
10	7,8	9,3

11	9,0	9,8
12	10,4	11,7
13	12,0	13,8
14	13,9	14,9
15	16,0	15,6

7. Радиоизотопное сканирование щитовидной железы выявляет равномерное распределение изотопа и диффузное увеличение размеров железы различных степеней (при диффузной форме) или наличие «холодных» или «тёплых» узлов при узловой форме. При развитии гипотиреоза накопление изотопа железой резко снижено.

8. Тонкоигольная аспирационная пункционная биопсия щитовидной железы под контролем УЗИ выявляет следующие характерные изменения в пунктате:

- при коллоидном зобе — большое количество гомогенных масс коллоида, клеток тиреоидного эпителия мало;
- при паренхиматозном зобе — отсутствие коллоида, много клеток тиреоидного эпителия (кубического, уплощённого), значительная примесь крови из-за обильной васкуляризации железы;
- при узловом зобе (он чаще всего коллоидный) — наличие коллоида, возможен геморрагический характер пунктата с примесью свежих или изменённых эритроцитов, макрофагов, дистрофические изменения тиреоцитов, лимфоидных элементов.

Осложнения

Осложнения развиваются в основном при значительном увеличении щитовидной железы в объёме:

- сдавление пищевода, трахеи, прилежащих нервов и сосудов;
- «зобное сердце» — сдавление сосудов, отходящих от сердца, может привести к усилению функции сердца и дилатации (расширению) его правых отделов;
- кровоизлияние в толщу щитовидной железы;
- струмит — воспаление увеличенной щитовидной железы, клинически сходно с подострым тиреоидитом;
- злокачественное перерождение щитовидной железы ^[источник не указан 3084 дня].

Лечение

Тактика лечения эндемического зоба во многом зависит от степени увеличения щитовидной железы и состояния функции железы. При небольшом увеличении размеров железы (зоб первой степени) обычно

ограничиваются назначением йодида калия, обязательно прерывистым курсом, продуктов богатых йодом.

При наличии снижения функции щитовидной железы назначаются синтетические аналоги тироидных гормонов (Левотироксин, Эутирокс) или комбинированных препаратов (Тиреотом), под контролем содержания гормонов щитовидной железы в крови. Если форма зоба узловая, узлы большие или быстрорастущие, приводящие к сдавлению окружающих органов, проводится хирургическое лечение зоба. После операции назначаются гормоны щитовидной железы — для блокирования по механизму обратной связи тиреотропина и предупреждения рецидива зоба.

Хирургическое лечение эндемического зоба.

Показания:

1. Диффузные (разлитой) паренхиматозный зоб. Оперативному лечению подлежат больные у которых имеются следующие формы этого вида зоба:

а. Длительно существующий зоб с наступившими в нем изменениями (кисты, кальцификаты, фиброзирование);

б. Зоб вызывающий компрессию соседних органов (пищевода, трахеи, кровеносных сосудов, нервов);

Зоб высокой степени развития – IV и V степени развития;

Оперативные методы струмэктомий.

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

Метод резекции Микулича – Мартынова;

Резекция щитовидной железы по методу Кохера;

Оперативный метод О.В. Николаева при эндемическом зобе.

Опасности и осложнения, возникающие во время струмэктомии.

Трахеомалация.

Ранение трахеи.

Повреждение n. recurrens.

Повреждение околощитовидных желез.

Воздушная эмболия.

Чаще всего повреждение нерва происходит в следующих местах:

место пересечения n. recurrens с a. thyreoidea inferior (рис.2);

место входа его в parascricothyroidea гортани (рис.3).

Профилактика

Различают массовую и индивидуальную профилактику эндемического зоба.

- Массовая профилактика зоба заключается в добавлении к поваренной соли йодата калия (KIO_3) — йодирование. На одну тонну поваренной соли добавляют 20-40 г йодата калия. Такая поваренная соль не должна храниться больше срока указанного на упаковке, так как соли йода разрушаются, это же происходит и при хранении соли во влажной атмосфере. При добавлении йодида калия (KI) соль имеет свойства «салатной» — солить пищу необходимо после приготовления (при нагревании йод из йодида калия улетучивается) и хранится в тёмном пакете.
- Индивидуальная профилактика назначается пациентам, которые перенесли операцию на щитовидной железе, временно проживающим в эндемичном по зобу регионе, работающим со струмогенными веществами. Одновременно рекомендуется употребление пищи богатой йодом: морская капуста, морская рыба и морепродукты, грецкие орехи, хурма.

Тестовый контроль:

1. При недостаточном содержании йода в пище развивается

- А. Диффузный токсический зоб
- В. Ожирение
- С. Сахарный диабет
- Д. Эндемический зоб
- Е. Аутоимунный зоб

2. Для профилактики эндемического зоба целесообразно йодировать

- А. Сахар, конфеты
- В. Крупы, молоко
- С. Растительное масло, маргарин
- Д. Хлеб, поваренную соль
- Е. Мясо

3. Из сколько долей состоит щитовидная железа

- А. Одной
- В. Двух
- С. Трёх
- Д. Четырёх

Е. Пяти

4. Основная причина развития эндемического зоба:

А. Недостаточное поступление йода в организм

В. Пассивной образ жизни

С. Ожирение

Д. Резкое похудание

Е. Курение

5. Щитовидная железа расположена

А. Позади трахеи

В. Впереди трахеи

С. Над трахеей

Д. В грудной полости

Е. На уровне нижней трети пищевода