



Министерство здравоохранения Российской Федерации  
Государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
Первый Московский государственный медицинский  
университет им. И.М. Сеченова

# ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

Под редакцией академика А.Ф. Черноусова

практическая медицина

УЧЕБНИК ДЛЯ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ

УДК 616[616-89.8+616-89.1]-617[617-89+617.5](075)

ББК 54.5я75

X50

*Регистрационный номер рецензии 054 от 27.02.2015  
ФГАУ «Федеральный институт развития образования»  
Министерства образования и науки РФ*

X50 Хирургические болезни: Учебник / Под ред. акад. А.Ф. Черноусова. — М.: Практическая медицина, 2017. — 504 с.

ISBN 978-5-98811-384-3

В учебнике отражены современные взгляды на этиологию, патогенез, классификации основных заболеваний внутренних органов, изучаемых в соответствии с рабочей программой на основе ФГОС ВПО третьего поколения по специальностям 060101 — «Лечебное дело», утвержденным Министерством образования и науки РФ 14 января 2011 г., по учебной дисциплине «Факультетская терапия и урология» в рамках ее основной части «Факультетская хирургия».

Приведены сведения по эпидемиологии, клинической картине заболеваний, критериям их диагностики, дифференциальной диагностики, лечению и профилактике.

При подготовке данного учебника были использованы материалы последних научных и научно-практических конференций и симпозиумов, а также стандарты Министерства здравоохранения РФ, Всемирной организации здравоохранения, рекомендации российских и международных экспертов.

Учебник «Хирургические болезни» предназначен для студентов медицинских вузов, изучающих учебную дисциплину «Факультетская хирургия».

УДК 616[616-89.8+616-89.1]-617[617-89+617.5](075)

ББК 54.5я75

ISBN 978-5-98811-384-3

© Коллектив авторов, 2017  
© практическая медицина, 2017

# Оглавление

<b>АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ</b> .....	13
<b>СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ</b> .....	14
<b>ПРЕДИСЛОВИЕ</b> .....	16
<b>ВВЕДЕНИЕ</b> .....	17
<b>ГЛАВА 1. Болезни щитовидной железы</b> .....	19
<i>С.С. Харнас, А.И. Ипполитов</i>	
Анатомия щитовидной железы .....	19
Физиология щитовидной железы.....	20
Аномалии щитовидной железы .....	20
Методы исследования щитовидной железы .....	20
Нарушения функции щитовидной железы.....	23
<i>Синдром тиреотоксикоза</i> .....	23
<i>Гипотиреоз</i> .....	23
Заболевания щитовидной железы .....	24
<i>Диффузный токсический зоб</i> .....	24
<i>Узловой зоб</i> .....	25
<i>Рак щитовидной железы</i> .....	28
<i>Тиреоидиты</i> .....	31
<b>ГЛАВА 2. Болезни паращитовидных желез</b> .....	34
<i>С.С. Харнас, С.П. Ветшев, А.И. Ипполитов</i>	
Анатомия и физиология паращитовидных желез .....	34
Заболевания паращитовидных желез .....	35
<i>Гиперпаратиреоз</i> .....	35
<i>Гипопаратиреоз</i> .....	42
<i>Опухоли паращитовидных желез</i> .....	42
<b>ГЛАВА 3. Болезни молочной железы</b> .....	44
<i>Н.Н. Крылов, А.В. Самохвалов</i>	
Анатомия и физиология молочной железы .....	44
Методы исследования молочной железы.....	45
Заболевания молочной железы .....	49
<i>Пороки развития молочной железы</i> .....	49
<i>Воспалительные заболевания молочной железы</i> .....	49
<i>Дисгормональные дисплазии молочной железы</i> .....	50
<i>Доброкачественные опухоли молочной железы</i> .....	53
<i>Злокачественные опухоли молочной железы</i> .....	55
Реконструкция молочной железы после радикального хирургического лечения.....	67

<b>ГЛАВА 4. Болезни легких, плевры и средостения .....</b>	<b>68</b>
<i>С.С. Харнас, В.В. Левкин</i>	
Анатомия легких и плевры .....	68
Методы исследования легких и плевры.....	69
Заболевания легких и плевры.....	71
<i>Абсцесс и гангрена легкого.....</i>	<i>71</i>
<i>Бронхоэктатическая болезнь .....</i>	<i>75</i>
<i>Острая эмпиема плевры .....</i>	<i>76</i>
<i>Хроническая эмпиема.....</i>	<i>78</i>
<i>Кисты легкого .....</i>	<i>78</i>
<i>Рак легкого.....</i>	<i>79</i>
<i>Доброкачественные опухоли легкого .....</i>	<i>91</i>
Анатомия средостения.....	92
Методы исследования средостения .....	92
Заболевания средостения .....	93
<b>ГЛАВА 5. Болезни сердца.....</b>	<b>97</b>
<i>Н.А. Кузнецов, А.В. Лысенко</i>	
Анатомия и физиология сердца.....	97
Обеспечение операций на сердце.....	98
Заболевания сердца.....	98
<i>Ранения сердца .....</i>	<i>98</i>
<i>Врожденные пороки сердца и крупных сосудов.....</i>	<i>99</i>
<i>Тетрада Фалло .....</i>	<i>100</i>
<i>Открытый артериальный проток.....</i>	<i>102</i>
<i>Дефект межпредсердной перегородки .....</i>	<i>102</i>
<i>Дефект межжелудочковой перегородки.....</i>	<i>103</i>
<i>Стеноз легочной артерии .....</i>	<i>105</i>
<i>Врожденный стеноз аорты .....</i>	<i>106</i>
<i>Коарктация аорты .....</i>	<i>107</i>
<i>Аномалии коронарных артерий.....</i>	<i>109</i>
<i>Приобретенные пороки сердца .....</i>	<i>110</i>
<i>Стеноз митрального клапана.....</i>	<i>111</i>
<i>Недостаточность митрального клапана .....</i>	<i>112</i>
<i>Стеноз аортального клапана .....</i>	<i>113</i>
<i>Недостаточность аортального клапана.....</i>	<i>114</i>
<i>Инфекционный эндокардит .....</i>	<i>115</i>
<i>Ишемическая болезнь сердца .....</i>	<i>116</i>
<i>Опухоли сердца .....</i>	<i>118</i>
Трансплантация сердца.....	120
Заболевания перикарда .....	120
<b>ГЛАВА 6. Болезни аорты и периферических артерий .....</b>	<b>122</b>
<i>Н.А. Кузнецов, О.А. Виноградов</i>	
Методы исследования больных с заболеваниями периферических артерий .....	123
<i>Физикальное обследование .....</i>	<i>123</i>
<i>Инструментальные методы диагностики .....</i>	<i>125</i>
Облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей.....	130
<i>Облитерирующий атеросклероз.....</i>	<i>130</i>
<i>Неспецифический аортоартериит.....</i>	<i>134</i>

Облитерирующий тромбангиит.....	135
Диабетическая ангиопатия.....	138
Лечение больных с заболеваниями периферических артерий.....	139
Консервативное лечение.....	139
Хирургическое лечение.....	140
Острая артериальная непроходимость нижней конечности.....	145
<b>ГЛАВА 7. Болезни вен.....</b>	<b>149</b>
<i>А.И. Чернооков</i>	
Анатомия вен нижних конечностей.....	149
Глубокие вены нижних конечностей.....	150
Методы исследования вен нижних конечностей.....	151
Заболевания вен нижних конечностей.....	152
Варикозная болезнь.....	152
Посттромботическая болезнь.....	157
Ангиовенозные дисплазии.....	159
Острый тромбоз глубоких вен нижних конечностей.....	161
Варикотромбофлебит.....	163
Трофические язвы.....	165
<b>ГЛАВА 8. Болезни пищевода.....</b>	<b>168</b>
<i>А.Ф. Черноусов, Т.В. Хоробрых, Ф.П. Ветшев</i>	
Анатомия пищевода.....	168
Физиология пищевода.....	170
Методы исследования пищевода.....	171
Заболевания пищевода.....	173
Рефлюкс-эзофагит.....	173
Нервно-мышечные заболевания пищевода.....	178
Дивертикулы пищевода.....	185
Повреждения и рубцовые стриктуры пищевода.....	188
Рак пищевода.....	195
Доброкачественные опухоли и кисты пищевода.....	201
<b>ГЛАВА 9. Болезни диафрагмы.....</b>	<b>204</b>
<i>А.Ф. Черноусов, Т.В. Хоробрых</i>	
Анатомия и физиология диафрагмы.....	204
Методы исследования диафрагмы.....	206
Заболевания диафрагмы.....	207
Повреждения диафрагмы.....	207
Диафрагмальные грыжи.....	208
Релаксация диафрагмы.....	214
<b>ГЛАВА 10. Грыжи живота.....</b>	<b>217</b>
<i>А.В. Самохвалов</i>	
Грыжи передней брюшной стенки.....	217
Отдельные виды грыж.....	220
Паховая грыжа.....	220
Бедренная грыжа.....	227
Пупочная грыжа.....	229
Грыжа белой линии живота.....	230
Послеоперационная грыжа.....	230

Грыжа полулунной линии.....	232
Осложнения наружных грыж живота .....	232
<i>Неправимость грыжи</i> .....	232
<i>Ущемление грыжи</i> .....	232
<i>Копростаз грыжи</i> .....	234
<i>Воспаление грыжи</i> .....	234
<b>ГЛАВА 11. Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.....</b>	<b>236</b>
<i>А.Ф. Черноусов, Т.В. Хоробрых, Н.Н. Крылов</i>	
Анатомия и физиология желудка и двенадцатиперстной кишки .....	236
Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки .....	240
<i>Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки</i> .....	240
<i>Язвенное кровотечение</i> .....	250
<i>Перфорация язвы</i> .....	254
<i>Пилородуоденальный стеноз</i> .....	259
<i>Пенетрация язвы</i> .....	263
<b>ГЛАВА 12. Рак желудка.....</b>	<b>264</b>
<i>А.Ф. Черноусов, Т.В. Хоробрых, В.В. Левкин</i>	
Эпидемиология рака желудка.....	264
Предраковые заболевания и предраковые изменения	
слизистой оболочки желудка.....	264
Роль <i>Helicobacter pylori</i> в возникновении патологических изменений	
слизистой оболочки желудка.....	265
Пути распространения рака желудка .....	265
Классификация рака желудка .....	266
Исследование больного при раке желудка.....	269
Клинический диагноз рака желудка .....	273
Лечение рака желудка .....	274
Прогноз при раке желудка.....	277
<b>ГЛАВА 13. Болезни печени.....</b>	<b>278</b>
<i>Г.Х. Мусаев</i>	
Анатомия и физиология печени .....	278
Хирургические заболевания печени .....	279
<i>Непаразитарные кисты</i> .....	279
<i>Абсцессы печени</i> .....	280
<i>Паразитарные заболевания печени</i> .....	282
<i>Первичные опухоли печени</i> .....	285
<i>Доброкачественные опухоли печени</i> .....	285
<i>Злокачественные опухоли печени</i> .....	286
<b>ГЛАВА 14. Портальная гипертензия.....</b>	<b>290</b>
<i>Г.Х. Мусаев, Р.В. Карпова</i>	
Этиология и патогенез портальной гипертензии .....	290
Клинические проявления портальной гипертензии.....	292
Диагностика портальной гипертензии .....	293
Лечение портальной гипертензии .....	294
<b>ГЛАВА 15. Болезни селезенки .....</b>	<b>297</b>
<i>Н.Н. Крылов</i>	

Анатомия и физиология селезенки .....	297
Методы исследования селезенки.....	298
Заболевания селезенки.....	300
Инфаркт селезенки.....	300
Абсцесс селезенки.....	301
Кисты селезенки: непаразитарные и паразитарные.....	301
Гиперспленизм.....	302
Смешанные заболевания селезенки.....	308
<b>ГЛАВА 16. Болезни надпочечников .....</b>	<b>311</b>
<i>С.С. Харнас, С.П. Ветшев, А.И. Ипполитов</i>	
Анатомия и физиология надпочечников.....	311
Гормонально-активные опухоли надпочечников.....	312
Альдостерома.....	312
Кортикостерома.....	314
Андростерома.....	315
Кортикоэстрома.....	316
Опухоли хромаффинной ткани.....	316
Адренокортикальный рак.....	319
Гормонально-неактивные опухоли надпочечников.....	321
Редкие опухоли надпочечников.....	323
Кисты надпочечников.....	324
Миелолитома.....	325
Гемангиома.....	326
Лимфангиома.....	326
Метастазы в надпочечники.....	326
<b>ГЛАВА 17. Болезни желчного пузыря и желчных путей .....</b>	<b>328</b>
<i>Г.Х. Мусаев</i>	
Желчнокаменная болезнь.....	328
Хронический калькулезный холецистит.....	329
Острый холецистит.....	330
Холедохолитиаз, холангит.....	331
Стенозирующий папиллит.....	332
Билиодигестивные свищи.....	332
Эмпиема и водянка желчного пузыря.....	332
Лечение желчнокаменной болезни и ее осложнений.....	333
Новообразования желчного пузыря, внепеченочных желчных протоков и большого дуоденального сосочка.....	336
Рак желчного пузыря.....	336
Рак внепеченочных желчных путей.....	338
Рак большого сосочка двенадцатиперстной кишки.....	339
<b>ГЛАВА 18. Болезни поджелудочной железы.....</b>	<b>340</b>
<i>Г.Х. Мусаев, А.В. Егоров</i>	
Анатомия и физиология поджелудочной железы.....	340
Заболевания поджелудочной железы.....	342
Острый панкреатит.....	342
Хронический панкреатит.....	349
Опухоли поджелудочной железы.....	355

<b>ГЛАВА 19. Болезни тонкой кишки</b> .....	363
<i>Н.Н. Крылов</i>	
Анатомия и физиология тонкой кишки .....	363
Заболевания тонкой кишки .....	364
<i>Аномалии развития тонкой кишки</i> .....	364
<i>Дивертикулы тонкой кишки</i> .....	366
<i>Ишемия кишечника</i> .....	368
<i>Опухоли тонкой кишки</i> .....	370
<i>Синдром короткой кишки</i> .....	372
<b>ГЛАВА 20. Болезни червеобразного отростка</b> .....	374
<i>Н.Н. Крылов</i>	
Анатомия и физиология червеобразного отростка .....	374
Заболевания червеобразного отростка .....	375
<i>Острый аппендицит</i> .....	375
<i>Хронический аппендицит</i> .....	394
<i>Опухоли аппендикса</i> .....	395
<b>ГЛАВА 21. Болезни ободочной кишки</b> .....	398
<i>Н.Н. Крылов</i>	
Анатомия и физиология ободочной кишки .....	398
Воспалительные заболевания ободочной кишки .....	399
<i>Язвенный колит</i> .....	399
<i>Болезнь Крона</i> .....	405
<i>Дивертикулы и дивертикулез</i> .....	411
<i>Доброкачественные опухоли: полипы и полипоз</i> .....	414
<i>Злокачественные опухоли: рак слепой и ободочной кишки</i> .....	415
<b>ГЛАВА 22. Болезни прямой кишки</b> .....	423
<i>Н.Н. Крылов</i>	
Анатомия и физиология прямой кишки .....	423
Заболевания прямой кишки .....	424
<i>Геморрой</i> .....	424
<i>Трещина заднего прохода</i> .....	427
<i>Парапроктит и свищи прямой кишки</i> .....	428
<i>Выпадение прямой кишки</i> .....	434
<i>Рак прямой кишки</i> .....	435
<b>ГЛАВА 23. Кишечная непроходимость</b> .....	444
<i>А.Ф. Черноусов, Т.В. Хоробрых</i>	
Механическая кишечная непроходимость .....	444
<i>Этиология острой кишечной непроходимости</i> .....	445
<i>Патогенез острой кишечной непроходимости и патофизиологические изменения</i> .....	445
<i>Клиническая картина острой кишечной непроходимости</i> .....	447
<i>Диагностика острой кишечной непроходимости</i> .....	447
<i>Дифференциальная диагностика острой кишечной непроходимости</i> .....	450
<i>Лечение острой кишечной непроходимости</i> .....	452
<i>Узлообразование</i> .....	453
<i>Заворот</i> .....	454
<i>Инвагинация</i> .....	454

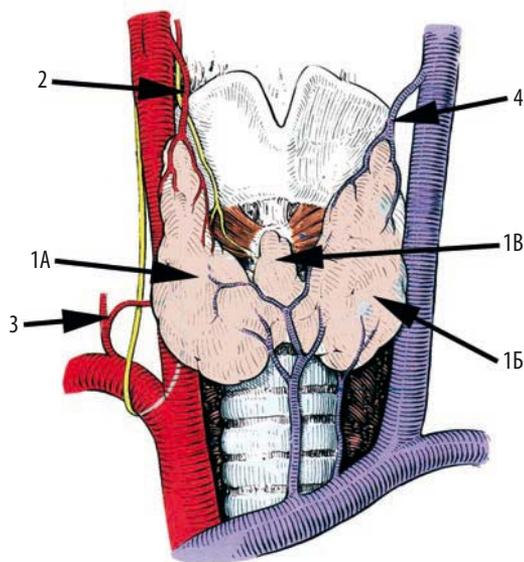
Желчнокаменная кишечная непроходимость.....	455
Острая толстокишечная непроходимость.....	456
Динамическая кишечная непроходимость.....	457
Острая мезентериальная ишемия.....	458
<b>ГЛАВА 24. Перитонит .....</b>	<b>460</b>
<i>А.Ф. Черноусов, Т.В. Хоробрых</i>	
Патогенез перитонита.....	464
Клиническая картина и диагностика перитонита.....	469
Лечение перитонита.....	472
Послеоперационное лечение перитонита.....	475
Прогноз при перитоните.....	475
Отграниченные перитониты — абсцессы.....	476
<b>ГЛАВА 25. Эндоскопическая хирургия.....</b>	<b>478</b>
<i>П.А. Ярцев</i>	
История развития эндоскопической хирургии.....	478
Основы техники эндоскопических операций.....	479
Острый аппендицит.....	482
Перфоративные гастродуоденальные язвы.....	485
Спаечная тонкокишечная непроходимость.....	488
Минимально инвазивные методы лечения обтурационной толстокишечной непроходимости.....	490
Ущемленные грыжи передней брюшной стенки.....	492
<b>ГЛАВА 26. Морбидное ожирение.....</b>	<b>495</b>
<i>Н.Н. Крылов, С.Б. Кашеваров</i>	
<b>ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....</b>	<b>502</b>

С.С. Харнас, Л.И. Ипполитов

## Анатомия щитовидной железы

Щитовидная железа (*glandula thyroidea*) (ЩЖ) — наиболее крупная железа внутренней секреции (ее масса достигает в среднем 30 г) — расположена в передней области шеи и состоит из двух боковых долей и перешейка. Примерно в 30 % наблюдений имеется добавочная пирамидальная доля. Снаружи железа покрыта четвертой фасцией шеи, состоящей из двух листков — наружного и внутреннего. Кроме того, ЩЖ имеет собственную фиброзную капсулу, от которой в толщу железы отходят междольевые перегородки, делящие железу на дольки. Кровоснабжение ЩЖ осуществляется парными нижними и верхними щитовидными артериями. Верхняя щитовидная артерия отходит от наружной сонной артерии, нижняя щитовидная артерия — от щитошейного ствола. В 10–12 % наблюдений встречается непарная самая нижняя артерия (*a. thyroidea ima*), отходящая от щитошейного ствола, внутренней грудной артерии или дуги аорты (рис. 1.1). Иннервация ЩЖ осуществляется симпатическими и парасимпатическими нервами, выходящими из симпатического ствола и обоих гортанных нервов. Гортань иннервируется верхними и возвратными гортанными нервами, которые отходят от блуждающего нерва. Возвратный гортанный нерв (*n. laryngeus recurrens*) обеспечивает двигательную иннервацию всех мышц гортани. Справа он отходит от блуждающего нерва на уровне его пересечения с подключичной артерией, слева — с дугой аорты.

Лимфоотток из ЩЖ осуществляется в лимфатические узлы, расположенные впереди и по бокам трахеи.



**Рис. 1.1.** Топографическая анатомия щитовидной железы:.

1А — правая доля щитовидной железы; 1Б — левая доля щитовидной железы; 1В — пирамидальная доля щитовидной железы; 2 — верхняя щитовидная артерия; 3 — нижняя щитовидная артерия; 4 — верхняя щитовидная вена

Различают три типа клеток ЩЖ:

- 1) А-клетки фолликулярного эпителия (тиреоциты) — составляют основную массу железы, образуют фолликулы и участвуют в метаболизме йода и синтезе тиреоидных гормонов;
- 2) В-клетки (Гюртле—Ашканази) накапливают серотонин и другие биогенные амины. Это малодифференцированные (камбиальные) клетки, служащие предшественниками при образовании А-клеток;

- 3) С-клетки — парафолликулярные клетки, располагаются между фолликулами, участвуют в синтезе гормона кальцитонина. С-клетки относятся к клеткам диффузной нейроэндокринной системы.

## Физиология щитовидной железы

ЩЖ секретирует йодированные гормоны — тироксин, или тетраiodтиронин (Т4), и трийодтиронин (Т3), а также нейодированный гормон кальцитонин. Основными компонентами, необходимыми для образования тироксина и трийодтиронина, служат йод и аминокислота тирозин. Йод поступает в организм с пищей, водой, в виде органических и неорганических соединений. Избыточное количество йода выделяется из организма с мочой (98 %), желчью (2 %). Синтез и секреция тиреоидных гормонов регулируется гипоталамо-гипофизарной системой. Гипоталамус вырабатывает тиротропин-рилизинг-гормон (ТРГ), или тиреолиберин. Последний стимулирует синтез и выделение тиротропного гормона (ТТГ) базофильными клетками передней доли гипофиза. На секрецию ТРГ и ТТГ влияет уровень тиреоидных гормонов крови по механизму отрицательной обратной связи.

## Аномалии щитовидной железы

К врожденным аномалиям развития щитовидной железы относят аномалии положения и размеров. К **аномалиям положения** относят дистопию и эктопию. При *дистопии* «основная» ЩЖ отсутствует и вся имеющаяся в организме тиреоидная ткань расположена в необычных местах. Ее можно обнаружить при изотопном исследовании в яичниках (*struma ovarii*), яичке (*struma testis*), перикарде (*struma pericardii*). При *эктопии* ЩЖ имеется на обычном месте и, кроме того, отмечаются дополнительные участки тиреоидной ткани в различных органах. При эктопии и дистопии существует повышенный риск малигнизации щитовидной железы.

К **аномалиям размеров** относят аплазию (агенезию), гемагеноз и гипоплазию щитовидной железы. *Аплазия* — полное отсутствие

тиреоидной ткани. Для *гипоплазии* характерно уменьшение размеров одной или обеих долей ЩЖ.

## Методы исследования щитовидной железы

**Клинические методы диагностики.** Жалобы пациентов при заболеваниях щитовидной железы следует подразделять на две группы. Первая группа жалоб обусловлена непосредственным увеличением щитовидной железы. Чаще всего пациенты жалуются на опухолевидное образование передней поверхности шеи (рис. 1.2). Также пациенты могут испытывать ощущение кома в горле при глотании, дисфагию (при сдавлении пищевода), изменение и осиплость голоса, сухой кашель (при сдавлении трахеи и возвратного гортанного нерва). Вторая группа жалоб связана с характером возможных функциональных нарушений (гипотиреоз, тиреотоксикоз).

При сборе анамнеза у пациентов с заболеваниями ЩЖ следует акцентировать внимание на таких факторах, как место проживания в эндемичных по йоду районах, зонах с повышенным радиационным фоном. При изучении семейного анамнеза необходимо уточнить, страдали ли родственники пациента такими синдромами, как множественная эндокринная неоплазия II типа (МЭН II), синдромы Кауден и Гарднера, семейный полипоз, т. е. теми заболеваниями, которые ассоциируются с риском развития рака щитовидной железы.



Рис. 1.2. Внешний вид больного узловым зобом

**Физикальное обследование.** Первичный осмотр области щитовидной железы проводят в вертикальном положении больного в прямой и боковой проекциях. При этом отмечают увеличение передней поверхности шеи, цвет кожных покровов шеи (гиперемия кожи над железой характерна для острого тиреоидита). Набухание подкожных вен шеи и передней поверхности грудной клетки, одутловатость, синюшный цвет кожных покровов лица и шеи свидетельствуют о компрессионном синдроме, вызванном ущемлением загрудинного зоба в верхней апертуре грудной клетки. Специфическим симптомом возможного компрессионного синдрома является проба Пембертона — при поднимании рук выше головы возникает гиперемия лица, головокружение или обморок. При пальпации щитовидной железы определяют ее размеры, характер увеличения (диффузный, узловой зоб), консистенцию (плотная, эластичная, мягкоэластичная), подвижность, возможное распространение за грудину.

При подозрении на злокачественный характер поражения особое внимание нужно уделить пальпации зон возможного регионарного метастазирования, что включает в себя исследование лимфоузлов бокового треугольника шеи, подчелюстной, надключичной и подключичной областей.

Для оценки степени увеличения ЩЖ используют **классификацию, рекомендованную Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 2001 г.**

0 степень — зоб нет (объем каждой доли не превышает объем дистальной фаланги большого пальца обследуемого).

I степень — зоб можно пропальпировать, но его не видно при нормальном положении шеи (отсутствует видимое увеличение щитовидной железы). Сюда же относят узловые образования, которые не приводят к увеличению объема самой железы.

II степень — зоб четко виден при нормальном положении шеи.

**Лабораторные методы диагностики.** Для оценки уровня тиреоидных гормонов, характера поражения ЩЖ проводят гормональный и иммунологический анализ крови. В сыворотке крови методами иммуноферментного и радио-

иммунного анализа можно определить уровень гормонов: трийодтиронина, тироксина, свободного тироксина, тиреотропного гормона, тиреолиберина. Также применяется исследование антител к тиреоглобулину, к тиреопероксидазе, к ТТГ-рецепторам и уровня кальцитонина

**Тиреотропный гормон (ТТГ)** — регулирует секрецию тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3) щитовидной железой. Повышение уровня ТТГ выше нормы свидетельствует о недостаточной функции щитовидной железы (гипотиреозе), понижение уровня — о тиреотоксикозе.

**Тироксин общий (Т4), свободный тироксин (св. Т4)** — основной продукт секреции щитовидной железы, — повышение их уровня является показателем гиперфункции железы.

**Трийодтиронин (Т3)** — наиболее активный тиреоидный гормон. Лишь 20 % Т3 продуцируется ЩЖ. Основное количество Т3 образуется главным образом вне щитовидной железы, путем энзиматического 5'-дейодирования Т4 в периферических тканях. Повышение уровня трийодтиронина также свидетельствует о гиперфункции ЩЖ.

**Кальцитонин** — совместно с паратиреоидным гормоном (ПТГ) поддерживает постоянную концентрацию кальция в крови. Повышение уровня кальцитонина — важный признак для диагностики медулярного рака ЩЖ.

**Иммунологический анализ крови.** В сыворотке крови определяют аутоантитела к тиреоглобулину, к тиреоидной пероксидазе (микросомальному ферменту) и ТТГ-рецептору. Повышение титра аутоантител является специфическим показателем аутоиммунного характера заболеваний ЩЖ (диффузный токсический зоб, тиреоидит).

**Карциноэмбриональный антиген (КЭА)** применяется как маркер медулярного рака ЩЖ, **RET** (проонкоген) — как генетический маркер синдрома МЭН.

### **Инструментальные методы диагностики**

**Ультразвуковое исследование (УЗИ).** Метод позволяет с большой точностью определить размеры ЩЖ, рассчитать ее объем и интенсивность кровоснабжения.

Для вычисления объема щитовидной железы используют специальную формулу:

$$V = [(Шпр \times Дпр \times Тпр) + (Шл \times Дл \times Тл)] \times 0,479,$$

где  $V$  — объем ЩЖ; Шпр — толщина правой доли; Дпр — длина правой доли; Тпр — толщина правой доли; Шл — ширина левой доли; Дл — длина левой доли; Тл — толщина левой доли; 0,479 — коэффициент коррекции на эллипсоидную форму доли.

В норме объем щитовидной железы у мужчин несколько больше и составляет около 25 мл, у женщин, как правило, не превышает 18 мл.

**Радионуклидное исследование щитовидной железы (сцинтиграфия).** Для сцинтиграфии могут быть использованы  $^{123}\text{I}$ ,  $^{131}\text{I}$  или  $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -пертехнетат. Сцинтиграфия — метод, при котором можно получить информацию о функциональной активности ткани и анатомо-топографических характеристиках органа (область расположения, форма органа, наличие дистопии или эктопии ткани).



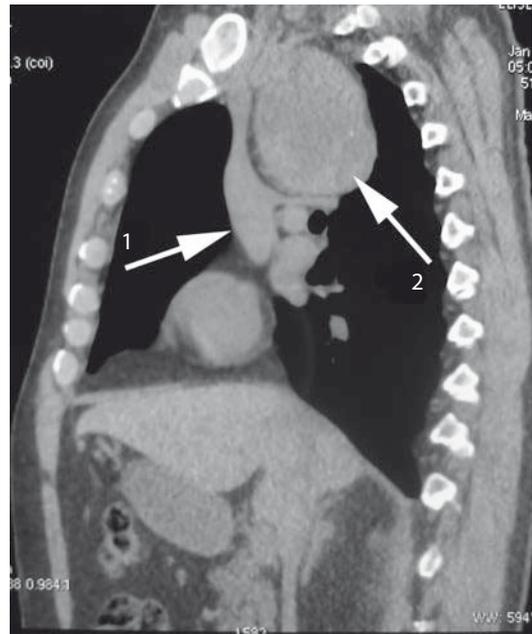
**Рис. 1.3.** Рентгенография пищевода с контрастированием. Стрелкой указана зона сдавления пищевода

**Рентгенография пищевода с контрастным усилением.** Метод позволяет уточнить и оценить степень компрессии, предположить наличие загрудинного или внутригрудного образования (расширение тени средостения) (рис. 1.3).

**Компьютерная томография (КТ) шеи и средостения.** Выполняют при выявлении признаков компрессии органов шеи и средостения, а также при загрудинном расположении зоба. С помощью КТ можно получить представление о степени распространения зоба в средостении. Компьютерная томография с внутривенным контрастированием позволяет не только оценить характер патологического процесса в ЩЖ, но и выявить признаки инвазии в окружающие структуры (рис. 1.4).

#### **Морфологическая диагностика**

**Тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ) щитовидной железы под УЗ-контролем** является обязательным методом дифференциальной диагностики при различных узловых поражениях щитовидной железы.



**Рис. 1.4.** Компьютерная томография шеи и органов средостения. Стрелками указаны аорта (1) и внутригрудной зоб (2)

**Срочное гистологическое исследование** проводится во время операции при подозрении на злокачественную природу опухоли с целью уточнения объема хирургического вмешательства.

**Плановое гистологическое исследование** является завершающим этапом морфологической диагностики. Точность этого метода значительно повышается при использовании иммуногистохимических методик.

## Нарушения функции щитовидной железы

### Синдром тиреотоксикоза

Синдром тиреотоксикоза — клинический синдром, обусловленный повышенным содержанием тиреоидных гормонов в крови.

На основании выраженности клинических проявлений и гормональных нарушений выделяют три степени тяжести тиреотоксикоза.

**Субклинический тиреотоксикоз:** отсутствуют какие-либо симптомы или они весьма неспецифичны. Уровень ТТГ — ниже нормальных величин при нормальных показателях трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4).

**Манифестный тиреотоксикоз** характеризуется развитием типичной клинической картины. При исследовании гормонов отмечается снижение уровня ТТГ и повышение уровня Т4 и/или Т3.

**Осложненный тиреотоксикоз** характеризуется выраженной клинической картиной и сопровождается развитием осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, поражением ЦНС, похуданием, развитием надпочечниковой недостаточности, значительным снижением уровня ТТГ в крови, резким повышением концентрации тиреоидных гормонов.

**Тиреотоксический криз** — крайняя степень течения тиреотоксикоза, характеризующаяся развитием критического состояния, угрожающего жизни больного.

**Клиническая картина** обусловлена воздействием тиреоидных гормонов на органы и системы организма и протекает практически одинаково вне зависимости от причины, вызвав-

шей повышение уровня тиреоидных гормонов в крови.

- ▶ Синдром поражения сердечно-сосудистой системы. Тиреоидные гормоны оказывают положительное хронотропное и инотропное действие, в результате увеличивается ЧСС, нарушается сердечный ритм, повышаются ударный и минутный объемы, повышается артериальное давление.
- ▶ Синдром поражения центральной и периферической нервной системы. Клиническими проявлениями являются раздражительность, чувство беспокойства и страха, гиперактивность, непоседливость, частая смена настроения, плаксивость, нарушение сна, иногда депрессия. Возможно развитие тиреотоксической энцефалопатии.
- ▶ Синдром катаболических нарушений, который проявляется похуданием различной степени вплоть до кахексии на фоне повышенного аппетита, субфебрильной температуры; мышечной слабостью, а также уменьшением объема мышц скелетной мускулатуры, остеопенией и остеопорозом.
- ▶ Синдром эктодермальных нарушений также обусловлен катаболическим действием тиреоидных гормонов и включает истончение кожи, повышенную ломкость и выпадение волос, расслаивание и ломкость ногтей. Повышение кожной температуры сопровождается увеличением ее влажности и усиленным потоотделением.
- ▶ Синдром нарушения функции желудочно-кишечного тракта характеризуется развитием гиперперистальтики всего желудочно-кишечного тракта, диареей или неустойчивым и учащенным стулом.
- ▶ Синдром дисфункции желез внутренней секреции включает нарушение менструальной функции вплоть до аменореи, гиперпролактинемии, фиброзно-кистозную мастопатию, снижение функции коры надпочечников при длительном течении заболевания.

### Гипотиреоз

Гипотиреоз — клинический синдром, обусловленный стойким дефицитом тиреоидных гормонов. По возникновению гипотиреоз под-

разделяют на следующие формы: первичный, вторичный и третичный. В клинической практике наиболее часто встречается первичный гипотиреоз, обусловленный непосредственным поражением щитовидной железы, — хирургическое лечение, радиационное облучение, опухолевые и воспалительные процессы.

**Патогенез и клиническая картина.** При снижении выработки тиреоидных гормонов развиваются тяжелые изменения всех без исключения органов и систем. Состояние больного диаметрально противоположно тиреотоксикозу. При тяжелой форме гипотиреоза развивается микседема. Клинически это проявляется одутловатостью и укрупнением черт лица, отечностью языка. Отечность слизистой оболочки гортани проявляется низким или хриплым тембром голоса, возможно развитие синдрома апноэ во время сна. Отечность слизистой оболочки евстахиевой трубы может проявиться некоторым снижением остроты слуха. В детском возрасте гипотиреоз приводит к выраженному отставанию умственного и физического развития.

## Заболевания щитовидной железы

### Диффузный токсический зоб

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) — аутоиммунное органоспецифическое заболевание, характеризуется повышенным синтезом тиреоидных гормонов диффузно увеличенной щитовидной железой с развитием синдрома тиреотоксикоза и сочетается в 40–50 % случаев с эндокринной офтальмопатией, в 30 % — с вальвулопатией, в 2 % — с претибиальной микседемой и акропатией.

**Этиология и патогенез.** ДТЗ развивается у генетически предрасположенных лиц, и его патогенез связан с нарушением аутоиммунных процессов в организме. В качестве пускового механизма развития ДТЗ рассматриваются психическая травма, периоды гормональной перестройки организма — пубертатный период, беременность, лактация, климакс. Предрасполагающими факторами заболевания ДТЗ могут служить ионизирующая радиация, сол-

нечная инсоляция, острые и хронические инфекции.

**Клиническая картина.** При ДТЗ встречаются все синдромы, характерные для тиреотоксикоза (см. разд. «Синдром тиреотоксикоза» выше). У пациентов при развитии эндокринной офтальмопатии диагноз, как правило, очевиден уже при осмотре. Характерными признаками являются экзофтальм, покраснение глаз, нарушение подвижности глаз, диплопия, а в тяжелых случаях — нейропатия зрительного нерва.

**Физикальное обследование.** Щитовидная железа, как правило, диффузно увеличена, умеренной плотности, безболезненная, подвижная. При резком увеличении ЩЖ аускультативно над проекцией сонных артерий можно выслушать систолический шум, что вызвано их сдавлением и значительным усилением кровоснабжения органа (рис. 1.5).

При манифестной и осложненной формами тиреотоксикоза пациенты выглядят встревоженными, беспокойными, суетливыми. Кожные покровы горячие и влажные, кисти холодные, влажные от липкого пота. Волосы становятся более тонкими и мягкими, возможно диффузное выпадение волос. У 1–2 % больных ДТЗ сочетается с претибиальной (локальной) микседемой или аутоиммунной дермопатией. Она характеризуется поражением кожи на передней поверхности голени, которая



**Рис. 1.5.** Внешний вид больной с диффузным увеличением щитовидной железы

становится очень твердой на ощупь, утолщенной, с выступающими волосяными фолликулами, пурпурно-красного цвета и напоминает кожуру апельсина. Поражение голеней обычно симметричное с четкими очерченными границами. Масса тела, как правило, снижена. Очень часто у больных наблюдается тремор вытянутых пальцев рук (симптом Мари), языка, туловища. Характерными признаками развития надпочечниковой недостаточности являются пигментация кожных покровов, гиперпигментация складок, особенно в области трения. В области век можно диагностировать меланодермию (симптом Еллинека).

Для ДТЗ характерны также глазные симптомы, развитие которых обусловлено нарушением вегетативной (симпатической) иннервации глазодвигательных мышц и повышением их тонуса:

- ▶ симптом Грефе — отставание верхнего века от края роговицы при движении глазного яблока вниз;
- ▶ симптом Кохера — отставание движения глазного яблока от движения верхнего века при взгляде вверх, в связи с чем виден участок склеры между верхним веком и радужкой;
- ▶ симптом Краузе — усиленный блеск глаз;
- ▶ симптом Дальримпля — широкое раскрытие глазных щелей, «удивленный взгляд»;
- ▶ симптом Розенбаха — мелкое и быстрое дрожание опущенных или слегка сомкнутых век;
- ▶ симптом Штельвага — редкие и неполные мигательные движения в сочетании с ретракцией верхнего века;
- ▶ симптом Мебиуса — нарушение конвергенции.

При эндокринной офтальмопатии больных беспокоят боли в области глазной орбиты, ощущение «песка в глазах», слезотечение, двоение в глазах, ограничение подвижности глазных яблок.

**Лечение.** Все методы лечения ДТЗ можно объединить в три основные группы: консервативная терапия, радиойодтерапия и хирургическое лечение.

**Консервативная терапия.** Патогенетическая терапия основана на применении тирео-

статических препаратов, к которым относят препараты группы тионамидов (мерказолил, тиразол) и производные тиоурацила (пропилтиоурацил), препараты йода, лития. При тяжелых формах тиреотоксикоза применяют глюкокортикоиды.

Помимо патогенетической терапии больным необходимо проводить симптоматическую терапию, направленную на купирование клинических проявлений со стороны сердечно-сосудистой, нервной и других систем.

**Терапия радиоактивным йодом.** Наиболее часто радиойодтерапия используется при рецидиве тиреотоксикоза после консервативной терапии ДТЗ, а также при рецидиве заболевания после хирургического лечения. Абсолютными противопоказаниями к терапии радиоактивным йодом являются беременность и лактация. Рекомендовано также предпринимать меры для того, чтобы предотвратить наступление беременности в ближайшие 4 мес. после лечения радиоактивным йодом.

**Хирургическое лечение** диффузно-токсического зоба целесообразно при неэффективности консервативной терапии, невозможности выполнения терапии радиоактивным йодом. Основным преимуществом хирургического лечения ДТЗ является быстрое достижение ликвидации тиреотоксикоза. Методом выбора при хирургическом лечении является тиреоидэктомия. В последующем больные нуждаются в пожизненной заместительной терапии гормонами щитовидной железы.

Все методы лечения ДТЗ можно объединить в три основные группы: консервативная терапия, радиойодтерапия и хирургическое лечение. Основным преимуществом хирургического лечения ДТЗ является быстрое достижение ликвидации тиреотоксикоза.

## Узловой зоб

Термин «узловой зоб» является собирательным понятием, в основе которого лежит любое очаговое образование ЩЖ, выявленное при пальпации или ультразвуковой диагностике. Диагноз «узловой зоб» не может выступать в

качестве окончательного клинического диагноза, т. к. объединяет целый ряд различных нозологических форм: коллоидный зоб (узловой нетоксический зоб, многоузловой нетоксический зоб, узловой токсический зоб, многоузловой токсический зоб), кисты, доброкачественные эпителиальные опухоли (аденомы), злокачественные эпителиальные опухоли. Дифференциальная диагностика проводится на основании данных физикального обследования, лабораторной и инструментальной диагностики, данных морфологического исследования.

**Узловой зоб** — совокупность различных заболеваний щитовидной железы, объединенных по характерным патологическим изменениям в щитовидной железе, в основе которых лежат любые очаговые образования ЩЖ, выявленные при пальпации или ультразвуковой диагностике.

**Коллоидный узловой зоб** — неопухольное заболевание щитовидной железы, патогенетически связанное с хроническим дефицитом йода в организме.

**Аденома щитовидной железы** — доброкачественная опухоль щитовидной железы из фолликулярного эпителия (преимущественно из А-клеток) и оксифильных клеток (В-клеточная аденома). Оксифильная аденома характеризуется более агрессивным течением и рассматривается некоторыми авторами как потенциально злокачественная.

**Киста щитовидной железы** — узловое образование, полость которого заполнена жидким содержимым. Кисты щитовидной железы чаще всего встречаются у женщин, причем с возрастом их частота увеличивается. На долю кист приходится 3–5 % узловых образований. Основными причинами образования кист являются как экзогенные факторы — дефицит йода, воздействие токсичных веществ, облучение, — так и наследственная предрасположенность.

**Клиническая картина** зависит от степени увеличения объема щитовидной железы и может либо отсутствовать, либо проявляться синдромом компрессии близлежащих органов (трахея, пищевод). Также клиническая картина может быть обусловлена нарушением функцио-

нальной активности и проявляться либо синдромом тиреотоксикоза, либо гипотиреозом.

#### **Лабораторные методы диагностики.**

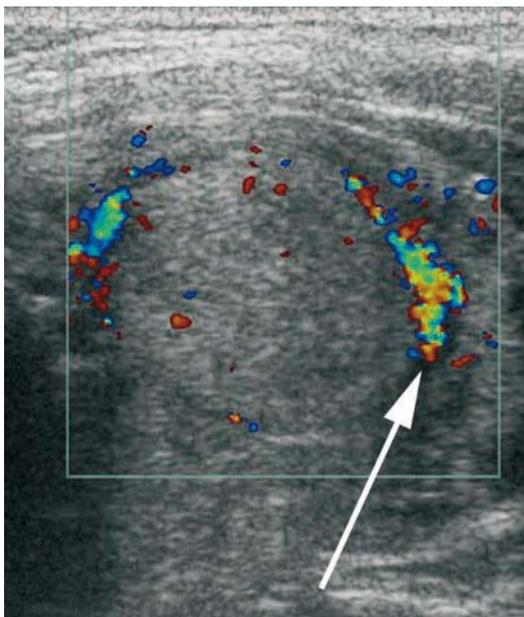
Специфических лабораторных тестов, указывающих на наличие у пациента именно коллоидного зоба, аденомы или кисты ЩЖ, нет. Исследование уровня тиреоидных гормонов и ТТГ проводится с целью объективизации информации о функции щитовидной железы (гипотиреоз, эутиреоз, гипертиреоз) и назначения соответствующей терапии (заместительной при гипотиреозе, ТТГ-супрессивной при эутиреоидном состоянии или терапии тиреостатиками при развитии тиреотоксикоза).

#### **Инструментальные методы диагностики**

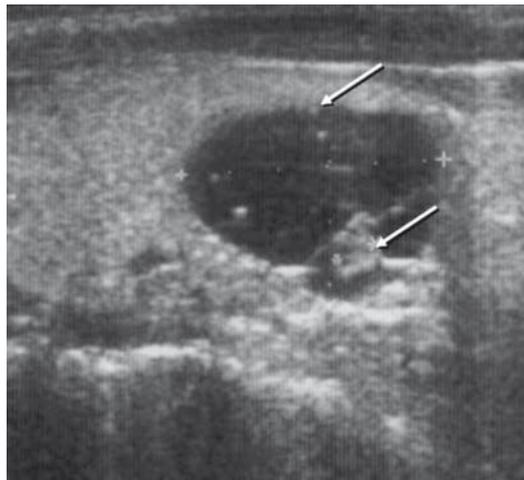
**УЗИ щитовидной железы.** Эхографическая картина узлового и многоузлового зоба характеризуется наличием образований округлой или овальной формы с четкими, ровными контурами. Эхогенность может быть средней, пониженной и повышенной; структура — солидной или смешанной с анэхогенными зонами, которые представляют собой участки кровоизлияния или дегенеративные изменения (рис. 1.6). При кистах щитовидной железы выявляется образование жидкостной плотности с четкой капсулой (рис. 1.7).

**Тонкоигольная аспирационная биопсия** позволяет провести дифференциальную диагностику заболеваний, проявляющихся узловым зобом. Только с помощью ТАБ устанавливается диагноз коллоидного пролиферирующего зоба, аденомы. Вместе с тем в ряде наблюдений на основании цитологического исследования отличить фолликулярную аденому от фолликулярного рака практически невозможно. Именно поэтому и фолликулярная аденома, и фолликулярный рак объединяются в один цитологический термин — фолликулярная неоплазия.

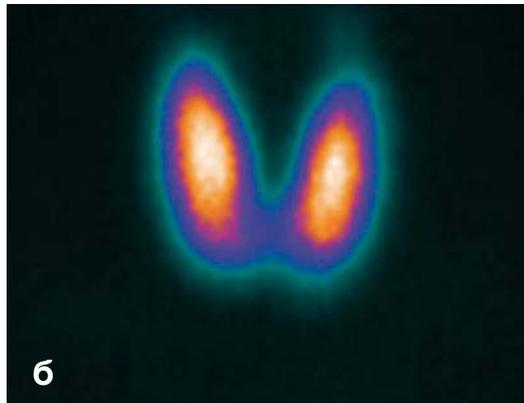
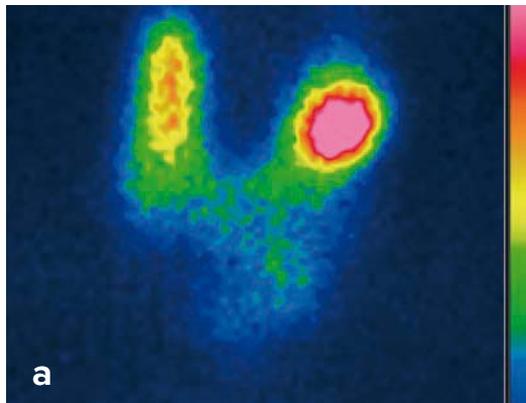
**Сцинтиграфия щитовидной железы** при многоузловом и узловом зобе проводится в том случае, если есть клинические или лабораторные признаки гиперфункции ЩЖ, при большом зобе с распространением за грудную или при подозрении на внутригрудной зоб (рис. 1.8).



**Рис. 1.6.** Ультразвуковая картина узлового солидного зоба. Стрелкой указана зона гиперваскуляризации



**Рис. 1.7.** Ультразвуковая картина цистаденомы щитовидной железы. Стрелками указаны капсула кистозного компонента и внутрикистозные разращения



**Рис. 1.8.** Сцинтиграмма щитовидной железы: отчетливо видна зона гиперфиксации препарата (горячий узел) (а). Сцинтиграмма щитовидной железы при диффузном токсическом зобе (б)

### Лечение

**Динамическое наблюдение** показано при небольшом коллоидном зобе без признаков тиреотоксикоза, мелких кистах. Динамическое наблюдение подразумевает определение ТТГ крови и УЗИ ЩЖ. Обследование проводят 1 раз в год.

**Консервативная терапия** основана на принципах подавлении секреции ТТГ и кор-

рекции дефицита йода. Как правило, применяется ТТГ-супрессивная терапия L-тироксином или комбинированная терапия препаратами йода и L-тироксином.

**Оперативное лечение** при коллоидном узловом (многоузловым) зобе показано в случае компрессии окружающих органов и/или выраженного косметического дефекта, при деком-

пенсированной функциональной автономии щитовидной железы (токсический зоб) или при высоком риске ее декомпенсации. Адекватным объемом оперативного вмешательства при коллоидном многоузловом зобе является полное удаление ЩЖ — тиреоидэктомия, или предельно субтотальная резекция ЩЖ. При достоверно подтвержденном солитарном узловом поражении возможно выполнение гемитиреоидэктомии. У больных с аденомами ЩЖ в связи со сложностью дифференциальной диагностики с высокодифференцированными раками необходимо выполнять оперативное лечение независимо от размеров и количества узловых образований. Всем больным целесообразно выполнение срочного интраоперационного гистологического исследования для определения окончательного объема операции.

При крупных кистах щитовидной железы выполняют малоинвазивное вмешательство — пункцию и склерозирование кисты под УЗИ-контролем.

## Рак щитовидной железы

Рак щитовидной железы (РЩЖ) — злокачественная эпителиальная опухоль щитовидной железы. Выделяют высокодифференцированные карциномы, недифференцированные карциномы (анapластический рак) и медулярный рак ЩЖ. Наиболее часто встречаются дифференцированные формы, к которым относят папиллярный и фолликулярный рак, на долю которых приходится до 90 % всех злокачественных поражений ЩЖ. Наиболее редкой формой является недифференцированный рак, на долю которого приходится до 3 %. Анапластический (недифференцированный) вариант может происходить из любых клеток щитовидной железы, часто возникает в результате потери дифференцировки других гистологических форм РЩЖ. На долю медулярного рака, развивающегося из парафолликулярных клеток (С-клеток), приходится до 7 %.

РЩЖ чаще встречается в возрасте моложе 20 и старше 70 лет; у мужчин вероятность рака щитовидной железы вдвое превышает таковую у женщин.

**Классификация.** В настоящее время в клинической практике принята классификация Международного союза по борьбе с раком (UICC) в редакции 2002 г.

### Гистологическое типирование злокачественных опухолей щитовидной железы

- ▶ Папиллярный рак.
- ▶ Фолликулярный рак (включая так называемый Хюртль-клеточный рак).
- ▶ Медулярный рак.
- ▶ Недифференцированный (анapластический) рак.

### Классификация TNM (UICC 2009), 7-е издание

$T$  — первичная опухоль.

$T_x$  — первичная опухоль не может быть оценена.

$T_0$  — отсутствие данных о первичной опухоли.

$T_1$  — опухоль не более 2 см в наибольшем измерении, ограничена щитовидной железой.

$T_{1a}$  — опухоль не более 1 см в наибольшем измерении, ограничена тканью щитовидной железы.

$T_{1b}$  — опухоль более 1 см, но не более 2 см в наибольшем измерении, ограничена тканью щитовидной железы.

$T_2$  — опухоль более 2 см, но не более 4 см в наибольшем измерении, ограничена тканью щитовидной железы.

$T_3$  — опухоль более 4 см в наибольшем измерении, ограничена тканью щитовидной железы или опухоль любого размера с минимальным распространением за пределы щитовидной железы (например, на грудно-щитовидную мышцу или мягкие ткани крыловидной ямки).

$T_{4a}$  — опухоль распространяется за пределы капсулы щитовидной железы или прорастает в любую из следующих структур: подкожные мягкие ткани, гортань, трахею, пищевод, возвратный гортанный нерв.

$T_{4b}$  — опухоль прорастает в предпозвоночную фасцию, сосуды средостения или окружает внутреннюю сонную артерию.

Все анапластические (недифференцированные) карциномы классифицируют как опухоли  $T_{4^*}$ .

$T_{4a}$  — анапластическая карцинома любого размера, ограничена тканью щитовидной железы.

$T_{4b}$  — анапластическая карцинома любого размера распространяется за пределы капсулы щитовидной железы.

**Примечание:** мультифокальные опухоли всех гистологических типов должны быть обозначены символом (m). Категорию T определяют по размеру наибольшего узла, например  $T_{2(m)}$ .

$N$  — регионарные лимфатические узлы.

$N_x$  — регионарные лимфатические узлы не могут быть оценены.

$N_0$  — нет метастазов в регионарных лимфатических узлах.

$N_1$  — есть метастазы в регионарных лимфатических узлах.

$N_{1a}$  — метастазы на уровне VI [претрахеальные, паратрахеальные, включая окологортанные и дельфийский (Delphian) лимфатический узел].

$N_{1b}$  — метастазы в других лимфатических узлах шеи на стороне поражения, с противоположной стороны, или двусторонние (уровень I, II, III, IV или V), или в позадилооточных лимфатических узлах, или в лимфатических узлах верхнего средостения.

$M$  — отдаленные метастазы.

$M_0$  — нет отдаленных метастазов.

$M_1$  — есть отдаленные метастазы.

### Патологоанатомическая классификация $Ptnm$

Категории pT и Pn соответствуют категориям T и N.

$pN_0$  — при частичной лимфодиссекции узлов шеи гистологическое исследование должно включать не менее 6 лимфатических узлов.

Если в лимфатических узлах метастазы не выявлены, но исследовано меньшее количество узлов, то классифицируют как  $pN_0$ .

### Гистологические типы

Выделяют четыре основных гистологических типа.

- ▶ Сосочковый (папиллярный), включая участки фолликулярного типа.
- ▶ Фолликулярный (дифференцированный), включая так называемую карциному из клеток Гюртле (Hurthle) (оксифильная карцинома).
- ▶ Медуллярный.
- ▶ Анапластический (недифференцированный).

### Стадии

Группировку по стадиям рекомендуется проводить отдельно для каждого гистологического типа карциномы.

### Сосочковая и фолликулярная карцинома

*Больные до 45 лет*

Стадия I	Любая T	Любая N	$M_0$
Стадия II	Любая T	Любая N	$M_1$

*Больные от 45 лет и старше*

Стадия I	$T_{1a}, T_{1b}$	$N_0$	$M_0$
Стадия II	$T_2$	$N_0$	$M_0$
Стадия III	$T_3$	$N_0$	$M_0$
	$T_{1'}, T_{2'}, T_{3'}$	$N_{1a}$	$M_0$
Стадия IVA	$T_{1'}, T_{2'}, T_{3'}$	$N_{1b}$	$M_0$
	$T_{4a}$	$N_{0'}, N_1$	$M_0$
Стадия IVB	$T_{4b}$	Любая N	$M_0$
Стадия IVC	Любая T	Любая N	$M_1$

### Медуллярная карцинома

Стадия I	$T_{1a}, T_{1b}$	$N_0$	$M_0$
Стадия II	$T_{2'}, T_{3'}$	$N_0$	$M_0$
Стадия III	$T_{1'}, T_{2'}, T_{3'}$	$N_{1a}$	$M_0$
Стадия IVA	$T_{1'}, T_{2'}, T_{3'}$	$N_{1b}$	$M_0$
	$T_{4a}$	Любая N	$M_0$
Стадия IVB	$T_{4b}$	Любая N	$M_0$
Стадия IVC	Любая T	Любая N	$M_1$

### Анапластическая карцинома

Стадия IVA	$T_{4a}$	Любая N	$M_0$
Стадия IVB	$T_{4b}$	Любая N	$M_0$
Стадия IVC	Любая T	Любая N	$M_1$

### Недифференцированный рак

IV стадия — любая T, любая N, любая M (все случаи относятся к IV стадии).

Метастазирование при РЩЖ может наблюдаться в любой стадии первичной опухоли. Метастазирование осуществляется как гематогенным, так и лимфогенным путем. Нередко метастазы становятся заметными раньше, чем обнаруживается первичная опухоль в ЩЖ.

**Клиническая картина.** Специфических патогномоничных симптомов РЩЖ нет. Функция ЩЖ при раке обычно не изменена или в редком случае может быть повышена. Существенным признаком является быстрый рост узлового образования с увеличением его плотности. Общие признаки часто отсутствуют или возникают поздно. Настораживающим симптомом служит внезапно возникшая осиплость и односторонний (на стороне узла щитовидной железы) паралич гортани. Сдавление симпатического ствола может привести к синдрому Бернара—Горнера (птоз, миоз, энтофтальм). В далеко зашедших стадиях опухоль прорастает окружающие ткани и органы, подвижность железы уменьшается, консистенция становится плотной, бугристой. Метастазы в регионарных лимфатических узлах шеи иногда проявляются рано, зачастую подвижны. При поражении метастазами легких возникает одышка.

**Лабораторные методы диагностики.** При подозрении на медулярный РЩЖ необходимо исследовать содержание тиреокальцитонина в крови. У всех больных медулярным РЩЖ необходимо проводить молекулярно-биологический анализ гена *RET* на предмет наличия герминальной онкомутации. При обнаружении таковой целесообразно провести семейный генетический скрининг среди кровных родственников больного, в первую очередь среди детей.

### **Инструментальные методы диагностики**

**УЗИ** — основной метод в первичной оценке поражения щитовидной железы и регионарных лимфатических узлов шеи. Характерными признаками злокачественного роста являются нечеткие контуры и неправильная форма узлового образования, кальцинаты.

**ТАБ под УЗ-контролем** с последующим цитологическим исследованием — основ-

ной метод дифференциальной диагностики РЩЖ. При качественном заборе материала и получении достаточного количества клеток цитологическое исследование позволяет диагностировать РЩЖ в 80–96 % случаев и установить его морфологическую форму — в 60–70 % случаев.

**Компьютерная томография** области шеи и грудной клетки необходима для оценки распространенности опухоли и выявления метастазов.

### **Лечение**

**Хирургическое лечение** является основным методом лечения рака щитовидной железы. Объем операции, как правило, заключается в экстрафасциальной тиреоидэктомии и регионарной лимфаденэктомии. Фасциально-фулярное иссечение клетчатки шеи выполняют на стороне опухоли или с обеих сторон при установлении метастатического поражения лимфатических узлов латерального лимфатического коллектора.

**Лучевая терапия** (радиоiodтерапия  $^{131}\text{I}$ ) — составная часть комбинированной схемы лечения, применяемой при дифференцированных формах рака щитовидной железы. Терапия радиоактивным йодом не является альтернативой тиреоидэктомии и проводится после операции при наличии регионарных или отдаленных метастазов.

В лечении злокачественного поражения щитовидной железы ведущим методом, а для дифференцированных форм порой и единственным является хирургический. Терапия радиоактивным йодом не является альтернативой тиреоидэктомии и проводится после операции при наличии регионарных или отдаленных метастазов.

**Прогноз** при дифференцированных формах (папиллярный и фолликулярный РЩЖ) чаще всего благоприятный. При своевременном и адекватном лечении 10-летняя выживаемость составляет не менее 90 %. При медулярном РЩЖ прогноз хуже и в значительной степени зависит от наличия регионарных метастазов на момент выявления заболевания. При наличии

метастазов 10-летняя выживаемость не превышает 40 %. Анапластический РЩЖ — прогностически самая неблагоприятная гистологическая форма РЩЖ. Выживаемость чаще всего не превышает 1 года.

## Тиреоидиты

### Острый тиреоидит

Острый тиреоидит — воспалительное заболевание ЩЖ.

**Этиология и патогенез.** Возбудителями чаще всего являются *Streptococcus hemolytica*, *Streptococcus pneumoniae* или анаэробные стрептококки. Чаще поражение органа относится ко вторичному при наличии очагов хронической инфекции — тонзиллита, синуситов, пневмонии, фурункулеза и т. д. Инфекция распространяется гематогенным или лимфогенным путем либо в результате прямого попадания возбудителя в ткань щитовидной железы при травме.

**Клиническая картина.** Заболевание начинается остро с повышения температуры до 39–40 °С, головной боли и сильной боли в области ЩЖ, иррадиирующей в затылочную область, уши, нижнюю челюсть, усиливающейся при глотании и поворотах головы, отечности на передней поверхности шеи. При осмотре определяется опухолевидное образование на передней поверхности шеи, гиперемия кожных покровов. При пальпации определяется увеличение и резкая болезненность ЩЖ, при абсцессе — флюктуация. Шейные лимфоузлы увеличены, болезненны.

**Лабораторные и инструментальные методы диагностики.** Результаты лабораторно-инструментальных исследований малоспецифичны. В общем анализе крови выявляется типичная для гнойного бактериального воспаления клиническая картина: увеличение СОЭ, выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Содержание тиреоидных гормонов в сыворотке обычно нормальное, хотя иногда общий Т4 повышен. При **УЗИ ЩЖ** регистрируется диффузная неоднородность ткани ЩЖ со снижением эхоплотности в зоне поражения. В случае гнойного расплавления паренхимы органа с формированием абсцесса определяется полостное обра-

зование с жидкостным содержимым. Определяются также увеличенные лимфоузлы.

**Лечение** при остром тиреоидите до формирования участков расплавления (абсцидирования) — консервативное. После определения возбудителя назначается интенсивная антибиотикотерапия продолжительностью не менее 10–14 дней. Проводится также противовоспалительная, дезинтоксикационная и десенсибилизирующая терапия. При развитии абсцесса ЩЖ показано оперативное лечение в соответствии с принципами гнойной хирургии: полость абсцесса вскрывают, расплавленные ткани удаляют, в полости абсцесса оставляют дренаж.

### Подострый тиреоидит

Подострый тиреоидит (гранулематозный тиреоидит, тиреоидит де Кервена, вирусный тиреоидит, гигантоклеточный тиреоидит) — транзиторное воспалительное деструктивное заболевание ЩЖ.

**Этиология.** Причиной подострого тиреоидита считают вирусную инфекцию.

**Клиническая картина.** Ранние признаки подострого тиреоидита: продромальные явления в виде недомогания, озноба, мышечных болей, субфебрилитета, иногда высокой лихорадки, слабости, снижения работоспособности. Типична внезапная боль на одной стороне передней поверхности шеи, иррадиирующая в ухо или нижнюю челюсть с той же стороны. При прогрессировании заболевания боль распространяется и на другую сторону шеи. Длительность острой формы заболевания от нескольких недель до 1–2 мес., подострой — 3–6 мес. В конце заболевания возможны переходящие явления гипотиреоза.

**Лабораторные и инструментальные методы диагностики.** В общем анализе крови отмечается увеличение СОЭ (> 50 мм/ч) при нормальном содержании лейкоцитов и нормальной лейкоцитарной формуле; часто лимфоцитоз, возможна умеренная нормохромная нормоцитарная анемия. В биохимическом анализе крови возможно увеличение уровня щелочной фосфатазы АЛТ, АСТ, С-реактивного белка,  $\alpha_2$ -глобулинов. При гормональном ис-

следовании определяется снижение уровня ТТГ и повышение уровней связанных Т4 и Т3 крови. При **УЗИ** обнаруживают увеличение щитовидной железы, облаковидные зоны пониженной эхогенности в одной или обеих долях. Описана миграция этих зон. Цитологическая диагностика гранулематозного тиреоидита базируется на обнаружении псевдогигантских многоядерных клеток на фоне эпителиоидных клеток, макрофагов и лимфоцитов.

**Лечение** подострого тиреоидита консервативное. В острой фазе рекомендуется прием глюкокортикоидов (преднизолон и др.), а при легкой степени — нестероидных противовоспалительных препаратов (ацетилсалициловая кислота, индометацин, бруфен, ибупрофен в обычных терапевтических дозах). Длительность лечения составляет 1–1,5 мес. (иногда до 2 мес. и более).

### **Хронический фиброзный тиреоидит**

Хронический фиброзный тиреоидит (тиреоидит Риделя) — крайне редкое заболевание ЩЖ, относящееся к висцеральным фиброматозам.

**Клиническая картина.** Заболевание развивается постепенно, медленно. На стадии клинических проявлений пациенты отмечают опухолевидное образование на передней поверхности шеи каменистой плотности, возможны симптомы компрессии трахеи и пищевода (нарушение дыхания, ощущение кома при глотании), возможно поперхивание во время еды, огрубение голоса, иногда афония.

**Лабораторные и инструментальные методы диагностики.** В большинстве наблюдений больные находятся в эутиреоидном состоянии, однако по мере прогрессирования фиброза развивается гипотиреоз (в гормональном анализе повышение титра ТТГ, снижение Т3 и Т4). При **УЗИ ЩЖ** определяется увеличение ЩЖ, эхогенность ткани органа повышена за счет фиброзной ткани, капсула утолщена. **ТАБ** является основным методом дифференциальной диагностики хронического фиброзного тиреоидита. В цитогамме выявляют немногочисленные клетки фолликулярного эпителия, большое количество грубых соединительнотканых элементов.

**Лечение**, как правило, хирургическое в связи с развитием компрессионного синдрома, сложностями дифференциальной диагностики с раком ЩЖ при морфологической верификации диагноза. Объем хирургического вмешательства — тиреоидэктомия.

### **Аутоиммунный тиреоидит**

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) — аутоиммунное заболевание щитовидной железы. **Этиология и патогенез.** К основным факторам относят генетически детерминированное нарушение иммунной системы, в результате чего в щитовидной железе происходят характерные морфологические изменения (лимфоплазмодитарная инфильтрация, фиброзное замещение ткани).

**Клиническая картина.** Клинические проявления АИТ неспецифичны. Недостаточность продукции гормонов развивается постепенно, к моменту обращения к врачу пациенты находятся в состоянии субклинического гипотиреоза. Основными формами аутоиммунного тиреоидита являются гипертрофический и атрофические варианты. Гипертрофический АИТ (зоб Хасимото) встречается в 90 % наблюдений, проявляется прогрессирующим увеличением ЩЖ и относительно медленно развивающимся гипотиреозом. Увеличение ЩЖ (см. рис. 1.5) определяет наиболее частые жалобы: чувство дискомфорта, давления в области шеи, ощущение кома при глотании. Атрофический вариант АИТ встречается приблизительно у 12–18 % пациентов и часто протекает под маской узлового зоба с симптомами медленно нарастающего гипотиреоза и атрофией тиреоидного эпителия.

**Лабораторные и инструментальные методы диагностики.** При гормональном исследовании возможно выявление признаков субклинического или манифестного гипотиреоза, в тиреотоксической фазе — субклинического тиреотоксикоза. При **УЗИ щитовидной железы** определяется диффузное снижение эхогенности ткани (формирование множественных гипозоногенных участков, обусловленное образованием лимфоидно-плазмоди-

тарных инфильтратов в паренхиме железы). При **сцинтиграфии** определяется снижение захвата РФП ЩЖ.

**Лечение.** Специфической терапии АИТ пока не существует. При явлениях гипотиреоза назначают препараты гормонов ЩЖ (L-тироксин, эутирокс). Хирургическое лечение используется редко, основным показанием следует считать прогрессирующее течение АИТ с компрессией окружающих тканей. В связи с аутоиммунной природой заболевания операцией выбора является тиреоидэкто-

мия. Меньшие по объему операции нередко приводят к рецидиву заболевания.

Хирургическое лечение аутоиммунного тиреоидита не является методом выбора и используется при прогрессирующем увеличении щитовидной железы, сопровождающемся компрессией окружающих тканей. Операцией выбора является тиреоидэктомия. Меньшие по объему операции нередко приводят к рецидиву заболевания.

## Анатомия и физиология паращитовидных желез

Паращитовидные железы (околощитовидные железы, эпителиальные тельца, паратиреоидные железы, *glandulae parathyreoideae*) — железы внутренней секреции, вырабатывающие паратгормон. Паращитовидные железы (ПЩЖ) в 80–95 % наблюдений представлены двумя парами небольших желто-коричневого, серовато-желтого цвета телец — верхними и нижними, тесно прилегающими к заднелатеральной поверхности щитовидной железы. Размеры паращитовидных желез составляют 5 × 4 × 2 мм, масса в среднем 35–50 мг.

Верхние ПЩЖ обычно расположены у верхнего полюса соответствующей доли щитовидной железы либо на границе верхней и средней третей доли. Они прилежат к задней поверхности ЩЖ — обособленно или в едином с ней фасциальном футляре. Реже, в 10–15 % наблюдений, их обнаруживают позади трахеи и пищевода на уровне средней трети доли щитовидной железы либо на задней поверхности верхнего полюса доли щитовидной железы. Крайне редко они локализируются над верхним полюсом доли щитовидной железы, за глоткой, за пищеводом, у бифуркации сонной артерии, а также в ткани самой щитовидной железы.

Нижние паращитовидные железы выявляют на задней или латеральной поверхности нижней трети доли щитовидной железы, однако в 20 % наблюдений они расположены в области тиреотимической связки (фиброзно-жировая ткань между нижним полюсом щитовидной железы и верхним отростком вилочко-

вой железы). В 10–12 % наблюдений нижние паращитовидные железы имеют атипичную локализацию и могут быть обнаружены в переднем средостении ретроостернально или в вилочковой железе.

Кровоснабжение как верхних, так и нижних паращитовидных желез осуществляется из терминальных ветвей нижней щитовидной артерии. Лишь в 10–15 % наблюдений верхние паращитовидные железы получают кровь из верхней щитовидной артерии.

Каждая железа имеет тонкую капсулу, строму, состоящую из зрелых жировых клеток, соединительной ткани и сосудов, и паренхимы, в которой превалируют главные клетки — паратиреоциты. По мере накопления жировой ткани цвет ПЩЖ приобретает желтоватую или рыжевато-коричневую окраску. ПЩЖ состоят из главных и оксифильных клеток, фиброvascularной стромы и жировой ткани. Главные клетки, встречающиеся преимущественно у детей и людей средних лет, содержат в своей цитоплазме аргирофильные гранулы и липиды. Оксифильные клетки — преимущественно у людей средних лет, содержат оптически прозрачную цитоплазму.

Паратгормон паращитовидных желез, кальцитонин (синтезируется С-клетками щитовидной железы) и витамин D играют основную роль в регуляции обмена кальция и фосфора в организме млекопитающих. Паратгормон — одноцепочечный полипептид с молекулярной массой 9425 Да, состоящий из 84 аминокислот. В процессе синтеза активного гормона в главных клетках происходит трансформация его из предшественников, состоящих из 115 и 90 аминокислот. В синтезированной молекуле активностью обладает лишь терминальная