

УДК 616.441-003.822-089.15

В.О. Шідловський<sup>1</sup>, О.В. Шідловський<sup>1</sup>, Д.В. Осадчук<sup>1</sup>, І.М. Павловський<sup>2</sup>**КРИТЕРІЙ ВИБОРУ ОБ'ЄМУ ОПЕРАЦІЇ ПРИ ВУЗЛОВОМУ КОЛОЇДНОМУ ЙОДОДЕФІЦИТНОМУ ЗОБИ**<sup>1</sup>Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського<sup>2</sup>Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

У 154 хворих, оперованих з приводу однобічного вузлового колоїдного йододефіцитного зоба, вивчені зміни структури навколовузлової паренхіми залози, паренхіми протилежної частки, гормональна функція та вміст інтратиреоїдного йоду. За результатами цих досліджень виділені стадії йододефіцитних патоморфологічних змін в тканині залози: компенсації, субкомпенсації і декомпенсації. По мірі прогресування йододефіцитної перебудови паренхіми залози здатність тиреоїдного епітелію органіфікувати йод і синтезувати тиреоїдні гормони знижується. Проведений аналіз віддалених результатів оперативних втручань в об'ємі резекції частки і гемитиреоїдектомії в залежності від стадій патоморфологічних змін у залозі. Встановлено, що саме у стадії компенсації досягається головна мета оперативного втручання – видалення патологічного вогнища, збереження незміненої тканини ЩЗ та забезпечення еутиреозу. В стадії субкомпенсації рецидиви зоба розвинулись у 3 випадках при пограничних з стадією декомпенсації патоморфологічних змінах і вмістом неорганічного йоду в структурі загального інтратиреоїдного йоду більше 10%. Найбільш небезпечними для розвитку рецидивів є структурні зміни паренхіми залози в стадії декомпенсації. Відсоток рецидивів тут склав 50%. Виснаження компенсаторних та адаптаційних можливостей органа в поєднанні із незворотними порушеннями стромально-паренхіматозного структурного та функціонального гомеостазу унеможливають виконання у цій стадії органозберігаючих операцій. Отже при одновузловому зобі і йододефіцитними змінами в паренхімі залози в стадії компенсації обґрунтованою є операція резекції частки з вузлом; в стадії субкомпенсації – гемитиреоїдектомія і в стадії декомпенсації – тиреоїдектомія. При багатому вузловому зобі в стадіях компенсації і субкомпенсації патоморфологічної перебудови паренхіми залози операцією вибору є гемитиреоїдектомія, а в стадії декомпенсації – тиреоїдектомія. Розроблені алгоритми вибору об'єму операції при однобічному зобі, які базуються на кількості вузлів, стадіях патоморфологічних змін у залозі, її функціональній здатності, об'єму тиреоїдного залишку, віку пацієнта.

**Ключові слова:** вузловий колоїдний йододефіцитний зоб, патоморфологічні зміни в паренхімі залози, хірургічне лікування, вибір об'єму операції.

Вузловий колоїдний йододефіцитний зоб (ВКЙЗ) у популяції зустрічається з частотою в межах 15%, а за даними аутопсії – близько 50% і з збільшенням віку пацієнтів частота його зростає [5]. Серед усіх захворювань щитоподібної залози (ЩЗ) на долю ВКЙЗ приходить до 80%, а операції на ЩЗ з його приводу виконуються у 45-75% випадків [10].

У підходах до лікування ВКЙЗ є найбільше невирішених і дискусійних питань [7, 12, 13]. В показаннях до хірургічного лікування преважують розмір вузла більше 3 см, ймовірність морфологічної помилки за даними ТАПБ в диференційній діагностиці раку незалежно від розмірів вузла, компресійний синдром і функціональна автономія; при цьому зовсім не враховуються йододефіцитні зміни структури тиреоїдної паренхіми. Вибір об'єму операції при однобічному моно- і багатовузловому та двобічному ВКЙЗ не вирішений. Предметом дискусій є доцільність виконання і показання до резекційних операцій, гемитиреоїдектомії, тиреоїдектомії. Власне вибір об'єму

операції при ВКЙЗ переломлюється через призму післяопераційних рецидивів зоба, частота яких за даними багатьох авторів значно зросла [2-4].

**Мета роботи** – вивчити патоморфологічні і функціональні зміни в паранодулярній тканині щитоподібної залози, тканині протилежної частки і розробити критерії вибору адекватного об'єму оперативного втручання при однобічному ВКЙЗ.

**Матеріал та методи**

Основу роботи складають результати обстеження, лікування та післяопераційного спостереження 154 хворих на однобічний ВКЙЗ (табл. 1). Згідно класифікації ВООЗ (2001) серед пацієнтів переважав зоб II ступеня (79,2%).

Показаннями до операції були компресійний синдром – 146 (94,8%) і косметична вада – 8 (5,2%) пацієнтів. У виборі об'єму операції вважаємо важливими дві позиції: здатність тиреоїдного залишку забезпечити еутиреоз і по-

Таблиця 1.

Тривалість захворювання і вузлові утвори в частці залози

Кількісна характеристика вузлових утворів	Тривалість захворювання (роки)							Всього
	0-5	6-10	11-15	16-20	21-25	26-30	> 30	
Вузол в одній частці, n=115	8	39	38	16	9	4	1	115
Вузли в одній частці, n=39	–	3	4	11	12	5	4	39
Всього	8	42	42	27	21	9	5	154

передження можливих післяопераційних рецидивів зоба. Немає доцільності залишати функціонально неспроможний залишок з великою ймовірністю розвитку рецидиву зоба в ньому.

Об'єм виконаних оперативних втручань представлений в таблиці 2.

Норму показників морфометрії тканини ЩЗ та рівня інтратиреоїдного йоду в йододефіцитному регіоні встановили за результатами морфологічних та біохімічних досліджень тканини ЩЗ 15 померлих віком від 22 до 43 років, у яких прижиттєво і при секційному дослідженні не було виявлено патології ЩЗ. Усі померлі постійно проживали в йододефіцитному регіоні.

Функціональний стан ЩЗ оцінювали за рівнем у сироватці крові ТТГ, Т4, Т3, які визначали імуноферментним методом. Ультрасонографію ЩЗ виконували лінійним датчиком з частотою 7,5 мГц. Об'єм часток залози та тиреоїдного залишку вимірювали за методом Вгупп. Під контролем УЗД проводили тонкоголкову аспіраційно-пункційну біопсію (ТАПБ) вузла чи вузлів, навколо вузлової тканини (ПТ) та тканини протилежної частки (ТКЧ). Гістологічні дослідження стосувались

вузлової тканини, паранодулярної паренхіми та паренхіми контрлатеральної частки, забір яких проводився інтраопераційно. Цитологічні і гістологічні препарати забарвлювали гематоксиліном-еозином.

Морфометричний аналіз цитологічних і гістологічних препаратів паренхіми залози проводили за методикою Автанділова Г.Г. [1]. Визначали відносну кількість тиреоїдного епітелію, колоїду, стромы, лімфоїдних клітин. Крім того, на гістологічних препаратах вимірювали діаметр фолікулів, висоту тиреоїдного епітелію, діаметр клітинних ядер і обчислювали ядерно-клітинний індекс. Рівень інтратиреоїдного йоду і його фракцій в тканині ЩЗ визначали за модифікованою методикою [11]. Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали методами дослідження випадкових величин. Значення морфологічних та біохімічних показників подавали як  $M \pm \sigma$ . Статистичну вірогідність змін значень обчислювали за критерієм Стюдента. Оцінку взаємозв'язку між окремими показниками обстежуваних здійснювали за допомогою кореляційного та множинного регресійного аналізу за допомогою статистичної програми Statistica 7.0 та MS Excel.

Таблиця 2.

Виконані оперативні втручання

Характеристика оперативних втручань	Характеристика зоба		Всього
	Моновузловий	Багатовузловий	
Резекція частки ЩЗ	24		24
Гемітиреоїдектомія	91	38	129
Тиреоїдектомія		1	1
Всього	115	39	154

## Результати та обговорення

Проведені морфометричні дослідження цитологічних і гістологічних препаратів, оцінені в залежності від тривалості захворювання на ВКЙЗ, показали, що в термін до 5 років захворювання у порівнянні з встановленою нормою для йододефіцитного регіону у всіх випадках виявлено достовірне зростання висоти тиреоцитів і їх ядер, ядерно-клітинного індексу, відносної кількості тиреоїдного епітелію, зменшення відносної кількості строми та колоїду. Впродовж наступних 5 років хвороби висота тиреоцитів та їх ядер, відносна кількість тиреоїдного епітелію зменшуються до рівня норми, або ж і нижче неї, наростає відносна кількість лімфоїдної інфільтрації та строми, зменшується кількість колоїду. При тривалості захворювання від 11 до 25 років спостерігається поступове погіршення морфоструктури паренхіми залози: зменшуються розміри і кількість функціонуючих тиреоцитів, кількість колоїду, наростають лімфоїдна інфільтрація і відносна кількість строми. Після 25 років захворювання на фоні прогресування деструктивних змін і розвитку строми кількість лімфоїдної інфільтрації різко зменшується. Патоморфологічні зміни в ПТ і ТКЧ мають однакову направленість, проте в ТКЧ вони виявляються на 10-15 років пізніше, ніж в ПТ.

Порівняльний аналіз результатів морфометрії цитологічних та гістологічних препаратів дозволив встановити високу позитивну кореляційну залежність між ними ( $r > 0,72$ ,  $p \leq 0,001$ ). Наявність такої кореляції дозволяє за результатами морфометрії цитологічних препаратів оцінювати патоморфологічні зміни у паренхімі ЩЗ зокрема в ПТ і ТКЧ, обирати лікувальну тактику, методи лікування і прогнозувати їх ефективність.

З урахуванням виявлених патоморфологічних змін умовно виділили стадії йододефіцитної перебудови паренхіми залози при ВКЙЗ: компенсації, субкомпенсації, декомпенсації [6, 9]. Проте не завжди патоморфологічні зміни відповідають тривалості захворювання. Так у двох хворих з тривалістю зобного анамнезу 2 і 7 років мали місце патоморфологічні зміни паренхіми, властиві для стадії субкомпенсації, а у двох випадках (один – солітарний вузол, один – вузли в одній частці) при трива-

лості захворювання від 10 до 19 років морфоструктурні зміни відповідали стадії декомпенсації.

Опрацювання вибірки результатів морфометрії цитологічних і гістологічних препаратів контролю та обстежених і оперованих хворих методами описової статистики (тиреоїдного епітелію, колоїду, строми, лімфоїдної інфільтрації та тривалості захворювання) за допомогою регресійного аналізу дозволило вивести математичні моделі стадій патоморфологічних змін в ПТ та ТКЧ ЩЗ через інтегральну функцію (f). Умовно її позначили 1, 2 та 3 відповідно стадіям компенсації, субкомпенсації і декомпенсації (рис. 1.). Якщо значення показника інтегральної функції в діапазоні  $1 \pm \sigma$ , де  $-0,5 < \sigma < +0,5$  то такі патоморфологічні зміни відповідають стадії компенсації, якщо  $2 \pm \sigma$ , де  $-0,5 < \sigma < +0,5$  – субкомпенсації, а вище  $2,5 \pm \sigma$ , де  $-0,5 < \sigma < +0,5$  – стадії декомпенсації. У разі отримання перехідних значень показника інтегральної функції ( $-0,5 < \sigma < +0,5$ ) – для визначення стадії патологічного процесу додатково враховували вік хворого, дані УЗД ЩЗ, рівень ТТГ в плазмі крові та показники інтра-тиреоїдного неорганічного та органіфікованого йоду.

Проведені дослідження вмісту загального йоду і його фракцій в паренхімі залози показали, що він є різним і залежить від важкості патоморфологічних змін. Із прогресуванням йододефіцитних структурних змін у ЩЗ вміст загального та органіфікованого йоду зменшується.

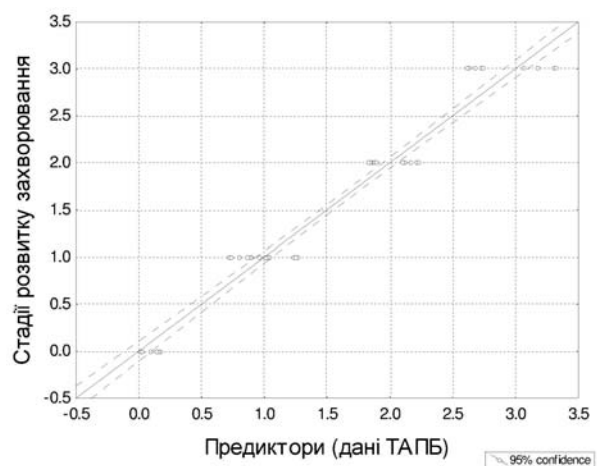
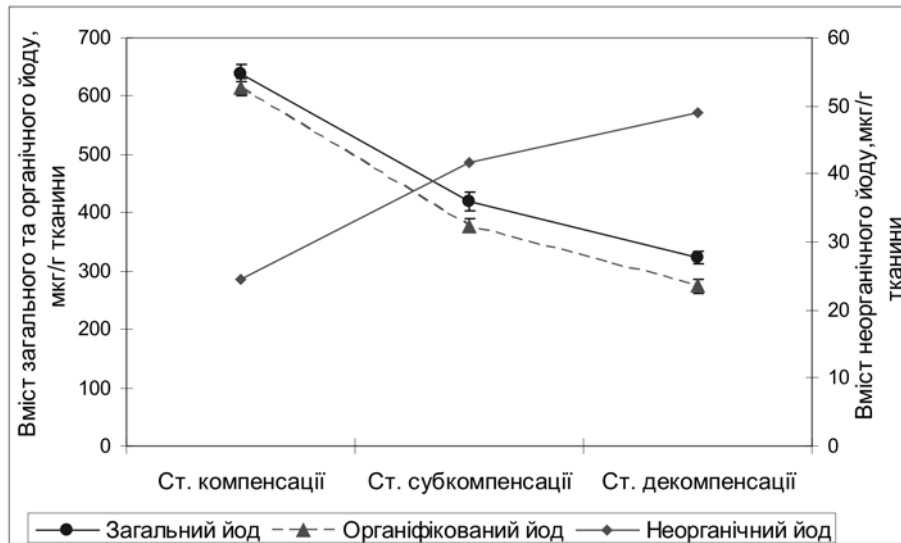


Рис. 1. Стадії патоморфологічних змін в щитоподібній залозі при ВКЙЗ: 0 – контроль, 1 – компенсації, 2 – субкомпенсації, 3 – декомпенсації.



**Рис. 2.** Вміст інтратиреоїдного загального, неорганічного і органіфікованого йоду і стадії патоморфологічних змін в тканині ЩЗ.

ся, а частка неорганічного йоду в структурі загального зростає з 2,77% у контролі до 3,82%, 9,92% та 15,18% у стадіях компенсації, суб- та декомпенсації відповідно. Між рівнем органіфікованого та неорганічного йоду є обернена залежність ( $r \leq 0,84$ ,  $p \leq 0,001$ ), яка зменшується із збільшенням тривалості захворювання, та пряма залежність між рівнем загального та органіфікованого йоду ( $r = 0,99$ ,  $p \leq 0,001$ ) (рис. 2.). Зміни вмісту загального йоду та його фракції в ПТ та ТКЧ мають однакову направленість, але відрізняються за значеннями відповідно різниці патоморфологічних змін.

Аналіз наслідків хірургічного лікування проводили за кількістю рецидивів ВКЙЗ, їх локалізацією, функцією тиреоїдного залишку, змінами структури тиреоїдної тканини за результатами УЗД обстежень в залежності від стадій патоморфологічних змін у паренхімі за-

лози на час операції. 3 154 хворих через 3-6 років після хірургічного лікування обстежили 105 (68%) (табл. 3.). Всі хворі після операції, згідно наявних у літературі рекомендацій, для попередження рецидивів зоба, отримували препарати йоду, а у разі необхідності і замісну терапію тироксином.

Проведеним аналізом встановлено що після гемітиреоїдектомії в ТКЧ з патоморфологічними змінами в стадії компенсації (інтегральний показник сумарної функції  $f$  у межах від 0,5 до 1,5) рецидиви не розвинулись і сонографічно ознак прогресування патологічного процесу не виявлено. Рівень ТТГ у цих хворих становив  $2,4 \pm 0,2$  мкОд/мл. В стадії субкомпенсації патоморфологічних змін у ТКЧ після гемітиреоїдектомії в 2 випадках (інтегральний показник сумарної функції  $f$  – 2,43 та 2,48 відповідно) розвинувся рецидив зоба та в 5 – (ін-

**Таблиця 3.** Об'єм оперативних втручань, їх наслідки і стадії патоморфологічних змін в тиреоїдному залишку

Виконані оперативні втручання	Патоморфологічні зміни в тиреоїдному залишку і наслідки оперативних втручань			Всього
	Стадія компенсації (n=67)	Стадія субкомпенсації (n=25)	Стадія декомпенсації (n=13)	
Резекція частки ЩЗ	18	5 (1/2)	0	23 (1/2)
Гемітиреоїдектомія	49	20 (2/5)	13 (5/8)	82 (7/13)
Всього	67	25 (3/7)	13 (5/8)	105 (8/15)

Примітка: в дужках в чисельнику кількість рецидивів ВКЙЗ, в знаменнику – кількість випадків прогресування патоморфологічних змін.

тегральний показник сумарної функції  $f$  – в межах від 2,0 до 2,32) виявлено погіршення ехохарактеристик залози. Рівень ТТГ у цих хворих становив  $3,8 \pm 0,6$  мкОд/мл. В стадії декомпенсації патоморфологічних змін в ТКЧ після гемитиреоїдектомії в половині випадків ( $f$  – від 2,79 до 3,2) розвинулись рецидиви зоба, а в другій половині ( $f$  – від 2,5 до 2,68) були УЗД-ознаки прогресування патологічного процесу. Рівень ТТГ у цих хворих становив  $11,7 \pm 2,1$  мкОд/мл.

Окремої оцінки потребують зміни в тиреоїдному залишку після резекції частки ЩЗ з приводу солітарного вузла. В стадії компенсації патоморфологічних змін ні рецидивів зоба ні пролонгації йододефіцитних змін не встановлено. Рецидив розвинувся в тканині кукси резектованої частки з патоморфологічними змінами в ПТ, властивими для стадії субкомпенсації (1 хворий –  $f=2,35$ ). Крім того, ще у двох хворих в куксі оперованої частки виявлені УЗД-ознаки пролонгації патоморфологічних змін. Рецидивів ВКЙЗ в ТКЧ після резекційних операцій не виявлено в жодному випадку. Проте в одному спостереженні з інтегральним показником сумарної функції в ТКЧ  $f=2,3$  відмічено зміни ехоструктури, характерні для пролонгації патологічного процесу. Рівень ТТГ у хворих після операції резекції частки був у межах норми і становив  $2,8 \pm 0,12$  мкОд/мл.

Порівняльний аналіз структурних йододефіцитних змін паренхіми ЩЗ і вмісту інтратиреоїдного йоду показав, що з наростанням важкості патоморфологічної йододефіцитної перебудови органа функціональна спроможність тиреоїдного епітелію зв'язувати та органіфікувати неорганічний йод знижується. У зв'язку з цим на фоні поступового зниження загального йоду відбувається накопичення в залозі неорганічного йоду, який є токсичним для залози, а його надлишок блокує синтез тиреоїдних гормонів та усугубляє патоморфологічні зміни. На такі ж особливості патоморфології ЩЗ та обміну йоду вказує і О.А. Калміна [8]. Враховуючи результати проведених досліджень вважаємо, що призначення препаратів йоду для ліквідації йододефіциту хворим на ВКЙЗ в стадії субкомпенсації з індексом важкості патоморфологічних змін вище 2,0 і в стадії декомпенсації патогенетично необґрунтованим і протипоказаним.

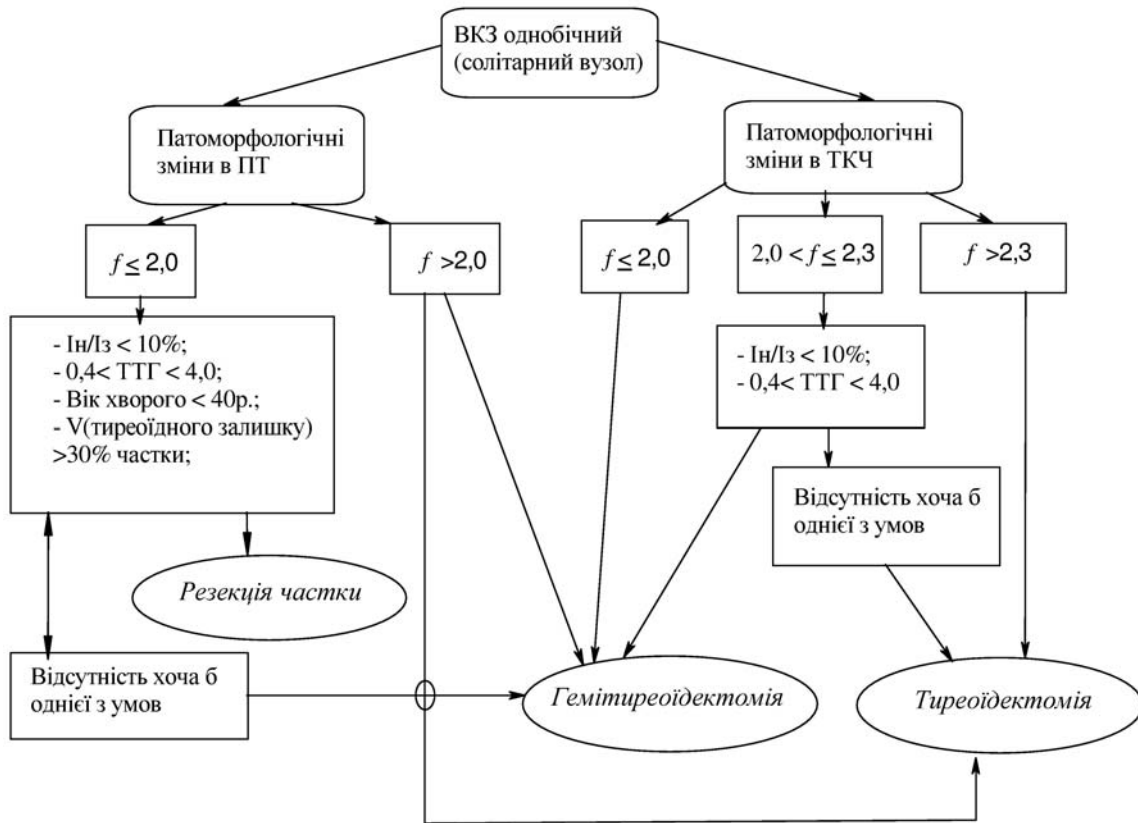
Отже, на підставі проведеного аналізу кількості і частоти післяопераційних рецидивів ВКЗ в тиреоїдному залишку та його функціональної здатності в залежності від стадії патоморфологічного процесу в паренхімі залози слід відмітити, що саме у стадії компенсації ми досягли головної мети оперативного втручання – видалити патологічне вогнище, зберегти незмінену тканину ЩЗ та забезпечити післяопераційний еутиреоз. В стадії субкомпенсації рецидиви ВКЙЗ розвинулись лише у випадках з показником сумарної функції у межах від 2,3 до 2,5 тобто на межі з стадією декомпенсації і вмістом неорганічного йоду в структурі загального інтратиреоїдного йоду більше 10%.

Найбільш небезпечними для розвитку рецидивів є структурні зміни паренхіми залози в стадії декомпенсації з інтегральним показником сумарної функції  $f$  більше 2,5. Відсоток рецидивів тут складає 50%. Виснаження компенсаторних та адаптаційних можливостей органа в поєднанні із незворотними порушеннями стромально-паренхіматозного структурного та функціонального гомеостазу унеможливають виконання у цій стадії органозберігаючих операцій.

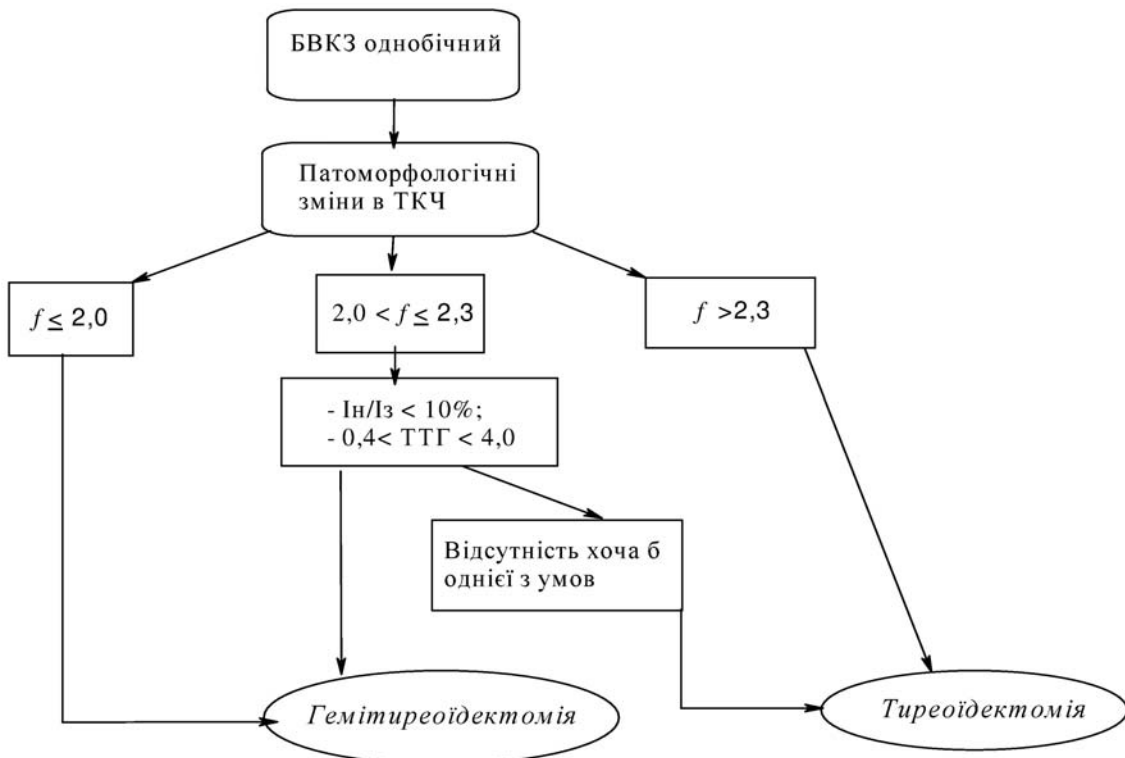
Проведені дослідження дають підстави вважати що в обґрунтуванні вибору об'єму оперативного втручання у хворих на однобічний ВКЙЗ слід враховувати не лише його клінічну симптоматику, а і патологічне значення, кількість і локалізацію вузлів, патоморфологічні зміни в паренхімі залози, її функціональну здатність, тривалість захворювання і вік пацієнта.

З урахуванням проведеного аналізу кількості післяопераційних рецидивів ВКЙЗ в залежності від патоморфологічних і функціональних змін у паранодулярній тканині і тканині контр латеральної частки нами розроблені алгоритми вибору об'єму оперативного втручання при моно вузловому і багато вузловому однобічному колоїдному зобі спрямовані на реалізацію завдань хірургічного лікування і попередження післяопераційних рецидивів зоба (рис. 3, 4.).

Алгоритми побудовані на комплексній оцінці статистично достовірних тестів, основу яких складають патоморфологічні зміни в залозі, визначені за інтегральним показником сумарної функції  $f$ , показники гормоно проду-



**Рис. 3.** Алгоритм вибору об'єму операції у хворих на ВКЙЗ (солітарний вузол) в залежності від важкості йододефіцитних патоморфологічних змін в ППТ та ТКЧ ЩЗ.



**Рис. 4.** Алгоритм вибору об'єму операції у хворих на однобічний багато вузловий КЙЗ в залежності від важкості йододефіцитних патоморфологічних змін в ТКЧ ЩЗ.

куючої здатності паренхіми, інтратиреоїдного йоду, об'єм планованого післяопераційного тиреоїдного залишку та вік пацієнтів.

### **З а к л ю ч е н н я**

Вузловий колоїдний йододефіцитний зоб розвивається на фоні специфічних йододефіцитних змін у паренхімі залози. Серед них провідними є зменшення висоти тиреоцитів і їх кількості, наростання лімфоїдної інфільтрації та розвитку стромы.

Для патоморфологічної йододефіцитної перебудови паренхіми залози характерними ознаками є залежність від тривалості захворювання та стадійності розвитку. З прогресуванням патоморфологічних йододефіцитних змін у паренхімі залози здатність тиреоїдного епітелію органіфікувати йод і синтезувати тиреоїдині гормони знижується.

Визначальним критерієм вибору об'єму оперативного втручання при однобичному йододефіцитному вузловому колоїдному зобі є стадія патоморфологічної перебудови паранодулярної паренхіми та паренхіми контрлатеральної частки щитоподібної залози. Допоміжними критеріями є: об'єм тиреоїдного залишку, показники гормонопродукуючої функції залози, вмісту інтратиреоїдного йоду та вік пацієнтів.

При одно вузловому зобі і патоморфологічних змінах паренхіми залози у стадії компенсації обґрунтованою є операція резекції частки з вузлом; в стадії субкомпенсації – гемитиреоїдектомія і в стадії декомпенсації – тиреоїдектомія.

У випадках багатовузлового зоба і патоморфологічних змін структури залози в стадіях компенсації і субкомпенсації операцією вибору є гемитиреоїдектомія, а в стадії декомпенсації – тиреоїдектомія.

### **КРИТЕРИИ ВЫБОРА ОБЪЕМА ОПЕРАЦИИ ПРИ УЗЛОВОМ КОЛЛОИДНОМ ЙОДОДЕФИЦИТНОМ ЗОБЕ**

*В.А. Шидловский, А.В. Шидловский, Д.В. Осадчук, И.М. Павловский*

У 154 больных, оперированных по поводу одностороннего узлового коллоидного йододефицитного зоба, изучены изменения структуры околоузлового паренхимы железы, паренхимы противоположной доли, гормональная функция и содержание интратиреоидного йода. С учетом результатов этих исследований выделены стадии йододефицитных патоморфологических изменений в ткани железы: компенсации, субкомпенсации и декомпенсации.

По мере прогрессирования йододефицитной перестройки паренхимы железы способность тиреоидного эпителия органифицировать йод и синтезировать тиреоидные гормоны снижается. Проведен анализ отдаленных результатов оперативных вмешательств в объеме резекции доли и гемитиреоидэктомии в зависимости от стадий патоморфологических изменений в железе. Установлено, что именно в стадии компенсации достигается главная цель оперативного вмешательства – удаление патологического очага, сохранение неизменной ткани щитовидной железы и обеспечение эутиреоза. В стадии субкомпенсации рецидивы зоба развились в 3 случаях при пограничных со стадией декомпенсации патоморфологических изменениях и содержанием неорганического йода в структуре общего интратиреоидного йода более 10%. Наиболее опасными для развития рецидивов являются структурные изменения паренхимы железы в стадии декомпенсации. Процент рецидивов здесь составил 50%. Истощение компенсаторных и адаптационных возможностей органа в сочетании с необратимыми нарушениями стромально-паренхиматозного структурного и функционального гомеостаза делают невозможным выполнение в этой стадии органосохраняющих операций. Поэтому при одноузловом зобе и йододефицитных изменениях в паренхиме железы в стадии компенсации обоснованной является операция резекции доли с узлом; в стадии субкомпенсации – гемитиреоидэктомия и в стадии декомпенсации – тиреоидэктомия. При многоузловом зобе в стадиях компенсации и субкомпенсации патоморфологической перестройки паренхимы железы операцией выбора является гемитиреоидэктомия, а в стадии декомпенсации – тиреоидэктомия. Разработаны алгоритмы выбора объема операции при одностороннем зобе, основанные на количестве узлов, стадиях патоморфологических изменений в железе, её функциональной способности, объеме тиреоидного остатка, возрасте пациента.

**Ключевые слова:** узловой коллоидный йододефицитный зоб, патоморфологические изменения в паренхиме железы, хирургическое лечение, выбор объема операции.

### **CRITERIA FOR SELECTION OF SURGERY AT NODULAR COLLOID IODINE DEFICIENCY GOITER**

*V.O. Shidlovsky, O.V. Shidlovsky, D.V. Osadchuk, I.M. Pavlovsky*

Changes in the structure of the paranodular parenchyme of the gland, parenchyme of the opposite lobe, hormonal function and content of intrathyroid iodine were studied in 154 patients, operated on for unilateral nodular colloid iodine deficiency goiter. The results of these studies identified the stages of iodine deficiency pathomorphological changes in the gland tissue: compensation, subcompensation and decompensation. With the progression of iodine deficiency adjustment of thyroid gland parenchyme – the ability of thyroid epithelium to organificate the iodine and synthesize thyroid hormones decreases. The analysis of long-term results of surgical interventions in the volume of resection of the lobe and hemithyroidectomy depending on the stage of pathomorphological changes in the gland was carried out. It was established that

it is in the stage of compensation that the main aim of surgery is reached – the removal of the pathological focus, maintaining unchanged thyroid tissue and ensuring euthyroidism. In the stage of subcompensation the recurrence of goiter developed in 3 cases adjacent to the stage of decompensation of pathomorphological changes and the content of inorganic iodine in the structure of the general intrathyroid iodine was more than 10%. The most hazardous for the development of recurrences are structural changes in the parenchyme of the gland in decompensation stage. Recurrences rate made up 50%. Exhaustion of compensatory and adaptive capabilities of the organ in combination with irreversible damage of stromal-parenchymal structural and functional homeostasis makes it impossible to perform in this stage of organ-preserving surgery. That is why a single-node goiter and iodine deficiency changes in the parenchyme of the gland in the stage of compensation the operation on the resection of lobe with the node is substantiated; in the stage of subcompensation - hemithyroidectomy and in the stage of decompensation - thyroidectomy. The algorithms of choice of surgery for an unilateral goiter based on the number of nodes, stages of pathomorphological changes in the gland, its functional capacity, the volume of thyroid remnant, patient's age were worked out.

**Key words:** colloid nodular iodine deficiency goiter, pathomorphological changes in the parenchyme of the gland, surgical treatment, the choice of operation.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Автандилов Г.Г. Основы количественной патологической анатомии // Г.Г. Автандилов. – М.: Медицина. – 2002. – 240 с.
2. Акинчев А.Л. Послеоперационный рецидивный зоб / А.Л. Акинчев, А.Ф. Романчишен // Вестник хирургии. – 2005. – Т. 164, № 5. – С. 43-46.
3. Бондаренко В.О. Проблемы рецидивного зоба в эндокринной хирургии [Электронный ресурс] / В.О. Бондаренко // Эндокринная хирургия. – 2008. – № 1.
4. Ветшев П. Рецидивный зоб: миф или реальность / П. Ветшев, К. Чилингари, Д. Банний, Е. Дмитриев // Врач. – 2005 – № 9 – С. 47-49.
5. Герасимов Г.А. Йододефицитные заболевания в России. Простое решение сложной проблемы. / Г.А. Герасимов, В.В. Фадеев, Н.Ю. Свириденко и др. – М.: Адамант. – 2002. – 168 с.
6. Морфологічні зміни тканини щитоподібної залози у хворих на йододефіцитний вузловий колоїдний зоб / М.С. Гнатюк, О.В. Шідловський, Д.В. Осадчук [та інші.] // Шпитальна хірургія. – 2010. – № 2. – С. 34-40.
7. Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов (РАЭ) по диагностике и лечению узлового зоба / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, Г.А. Герасимов [и др.] // Диагностика и лечение узлового зоба: Материалы 3 Всерос. тиреоидолог. конгр. – 2004. – С. 5-12.
8. Калмина О.А. Значение иммуноморфологических трансформаций в развитии патологии щитовидной железы : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук : спец. 14.00.15 «Патологическая анатомия» / О.А. Калмина. — Саратов, 1995. – 19 с.
9. Осадчук Д.В. Морфо-функціональне обґрунтування вибору об'єму оперативних втручань та післяопераційної реабілітації у хворих на вузловий колоїдний зоб // Автореф. дис. канд. мед. наук, 14.00.27 – хірургія / Д.В. Осадчук – Тернопіль, 2010 – 20 с.
10. Хайкина И.А. Узловой коллоидный зоб: результаты проспективных контролируемых исследований (обзор литературы). / И.А. Хайкина, В.В. Фадеев // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2008 – Т.4, № 2. – С. 24-32.
11. Декларацийний патент на корисну модель № 45332 (UA), МПК G09B 23/28 (2009.01). Спосіб визначення концентрації йоду в біосубстраті / Шідловський В.О., Столяр О.Б., Осадчук Д.В., Шідловський О.В., Фальфушинська Г.І. (Україна). Заявл. 24.04.2009; Опубл. 10.11.2009, Бюл. № 21.
12. American association of clinical endocrinologists medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and management of thyroid nodules. AACE/AME Task Force on Thyroid Nodules // Endocr. Pract. – 2006. – Vol. 12. – P. 63-102.
13. Hegedus L. Management of simple nodular goiter: current status and future perspectives. / L.Hegedus, S.J. Bonnema, F.N. Bennedbaek // Endocr. Rev. – 2003. – Vol. 1, № 24. – P. 102-32.

Стаття надійшла 10.01.2011