**План реферата:**

1. Общая характеристика щитовидной железы.
2. Фасции шеи (по В.Н. Шевкуненко)
3. Анатомия щитовидной железы.
4. Алгоритм исследования щитовидной железы.
5. Оценка функции щитовидной железы.
6. Классификация заболеваний щитовидной железы
7. Врожденные аномалии щитовидной железы.
8. Дифузный токсический зоб: клиническая картина, диагностика, лечение.
9. Гипотиреоз: клиническая картина, диагностика, лечение.
10. Узловой токсический зоб: клиническая картина, диагностика, лечение.
11. Рак щитовидной железы: клиническая картина, диагностика, лечение.
12. Список использованной литературы.

**Общая характеристика щитовидной железы.**

Щитовидная железа секретирует регуляторы основного обмена - йодсодержащие гормоны - трийодтиронин (Т3) и тироксин (Т4), а также кальцитонин, один из эндокринных регуляторов обмена кальция. Две пары паращитовидных желез (верхние и нижние), секретирующие антагонист кальцитонина - паратиреокрин (ПТГ), почти всегда анатомически тесно связаны с щитовидной железой. В тимусе происходит антиген-независимая дифференцировка Т-лимфоцитов, а также синтез пептидных гормонов (тимозины и типопоэтин).

**Фасции шеи (по В.Н. Шевкуненко).**

1. Первая фасция шеи (поверхностная) (fascia colli superficialis) в переднебоковых отделах шеи расщепляется на два листка, между которыми располагается подкожная мышца шеи (m.platysma). Под поверхностной фасцией шек расположен слой клетчатки, в котором проходят ветви поверхностной яремной вены.
2. Вторая (собственная) фасция шеи (fascia colli propria) охватывает шею в виде футляра. В области грудино-ключично-сосцевидных и трапецепидных мышц она расщепляется на два листка, поверхностный и глубокий, образуя фасциальные влагалища для указанных мышц.
3. Третья (срединная) фасция (fascia colli media), образует влагалища для грудино-подъязычной, щитоподъязычной, грудино-щитовидной мышц.
4. Четвертая (внутришейная) фасция (fascia endocervicalis), делится на париетальный и висцеральный листки (аналогично брюшине или плевре), формируя капсулы для внутренних органов шеи. Висцеральный листок, покрывающий щитовидную железу, отделяет ее от близлежащих паращитовидных желез, возвратных гортанных нервов, трахеи, пищевода, сосудисто-нервного пучка. Выполнение резекций щитовидной железы под висцеральным листком четвертой фасции шеи (субфасциальные резекции) позволяет избежать травмы данных жизенно важных органов.

**Анатомия щитовидной железы.**

Кровоснабжение щитовидной железы интенсивно и сопоставимо с кровоснабжением мозга, перфузией крови через почки и печень.

 Артериальное кровоснабжение.

* верхние щитовидные артерии (ветви наружных сонных артерий) снабжают верхние полюсы долей железы;
* нижние щитовидные артерии начинаются от щитовидно-шейных стволов (ветвей подключичных артерий) и снабжают нижние полюса железы;
* непарная артерия щитовидной железы, встречающаяся в 12% случаев, берет начало от дуги аорты. Ее ветви принимают участие в кровоснабжении перешейка щитовидной железы.

Венозный отток.

* парные верхние щитовидные вены проходят вдоль одноименных артреий и впадают во внутренние яремные вены
* средние вены щитовидной железы отходят от боковых поверхностей долей и также впадают во внутренние яремные вены
* нижние щитовидные вены осуществляют отток от нижних полюсов долей и перешейка. Впадают либо непосредственно во внутренние, либо в безымянную вены.

Лимфатический дренаж.

* отток лимфы от щитовидной железы происходит в лимфатические узлы, расположенные в пищеводно-трахеальной борозде, спереди и с боков от трахеи.
* Вовлечение лимфатических узлов пищеводно-трахеальной борозды при метастазировании опухолей щитовидной железы способствует распространению опухоли на подлежащие возвратный нерв, трахею или пищевод

Иннервация.

Возвратный гортанный нерв.

* расположение. Возвратные гортанные нервы отходят от блуждающих и проходят в пищеводно-трахеальной борозде, прилегая к заднемедиальной поверхности щитовидной железы
* с правой стороны нерв огибает подключичную артерию и восходит в косом направлении снаружи внутрь, пересекая нижнюю щитовидную артерию у задней поверхности нижней доли щитовидной железы
* слева нерв начинается ниже, на уровне дуги аорты, огибает ее и ложится в левую пищеводно-трахеальную борозду.
* Ветви: нерв имеет наружную ветвь, обеспечивающую сенсорную иннервацию гортани, и внутреннюю ветвь, идущую к мышцам глотки.
* Повреждение возвратного гортанного нерва, с развитием паралича гортанных мышц и нарушением фонации, чаще всего происходит либо там, где он пересекает нижнюю щитовидную артерию, либо там, где он прободает мембрану между перстневидным и щитовидными хрящами. Повреждение нерва во время операции, требующей удаления доли железы, можно предупредить, предварительно выделив его.

Верхний гортанный нерв.

* прохождение: нерв интимно переплетен с ветвями верхней щитовдной артерией
* ветви: верхний гортанный нерв дает сенсорную наружную ветвь, иннервирующую гортань и моторную внутреннюю ветвть к перстневидно-щитовидной мышце.
* Повреждение: верхний гортанный нерв может быть травмирован при мобилизации верхнего полюса железы, особенно если доля увеличена.
* Повреждение вызывает ослабление голоса, что имеет большое значение для певцов и ораторов
* Повреждение можно предупредить, если перевязывать ветви верхней щитовидной артерии при вхождении последних в ткань железы. Следует избегать отдаленного лигирования артерии.

Аномалии закладки щитовидной железы в эмбриональном периоде приводят к эктопической локализации ткани щитовидной железы в языке, под подъязычной костью или в средостении.

Щитовидная (щж) железа не относится к железам жизненной важности и удаление ее совместимо с жизнью.

В щитовидной железе синтезируются 3 гормона: тироксин и трийодтиронин в фолликулах щж и тиреокальцитонин в паращитовидных железах.

Эти гормоны обладают разносторонним действием:

- стимулируют тканевое дыхание

- стимулируют все окислительные реакции организма

- повышают активность ферментных систем

- влияют на белковый, жировой, углеводный обмен Биологический эффект гормонов в большой мере зависит от дозы: 1. в физиологических концентрациях они стимулируют синтез белка, жира, т.е. обладают анаболическим действием.

2. При высокой концентрации обладают мощным катаболическим эффектом: усиливают распад белка, стимулируют процессы выведения, усиливают всасывание глюкозы в кишечнике, стимулируют глюконеогенез, оказывая этим самым диабетогенное действия. Роль гормонов щж на протяжении жизни неодинакова, особенно важна роль их в период внутриутробного развития, в раннем детском возрасте, в период полового созревания, беременности.

Период внутриутробного развития: на процессы рост тиреоидные гормоны действуют путем сенсибилизации ТТГ рецепторам: происходит усиленное созревание и дифференцировка таких систем как: костная ткань, мышечная ткань. Эти системы контролируются и другими гормонами,однако дифференцировка ЦНС происходит только под влиянием тироксина, в чем и заключается его абсолютно уникальное действие. При дефиците гормонов щж сенсибилизация ТТГ рецепторам снижается, однако рост и развитие снижено незначительно, в то время как полноценной дифференцировки ЦНС нет (кретинизм).

Ранний детский возраст: в 1 год жизни происходит интенсивные процессы дифференцировки, происходит качественный скачок, когда накапливается информация, формируется характер, восприятие, привычки. Недостаток гормонов щж в этот период ведет к наиболее тяжелым последствиям.

Период полового созревания: в строй вступают половая система. Дефицит гормонов щж в этот период ведет гипогонадизму, задержке полового развития.

Период беременности: снижение уровня гормонов щж у матери ведет к нарушению органогенез у плода, дифференцировки тканей и т.д.

У взрослого человека роль гормонов также значительна т.к. благодаря им обеспечиваются метаболические процессы, окислительно-восстановительные реакции, синтез и выведение. Снижение метаболизма у пожилых людей (дефицит гормона) опасно развитием атеросклероза.

Тиреоидные гормоны также являются гормонами активности, внимания, понятия (также влияют в течение суток). У студентов

уровень тиреоидных гормонов повышается к сессии.

Регулируется щж посредством диэнцефалогипофизарной системой с участием ЦНС.

ТТГ также стимулирует выработку пролактина (лактотропного гормона). Высокие концентрации пролактина нарушают взаимодействие гонадотропных гормонов, что может сопровождаться нарушениями в половой сфере (нарушение менструаций, бесплодие у мужчин и женщин). При высокой концентрации пролактина может быть галакторея и гинекомастия.

Реализация действия ТТГ на щитовидную железу: в фолликулах щж есть рецепторы при кратковременной стимуляции которых увеличивается выброс гормонов, при длительной - увеличение синтез гормонов за счет увеличения массы щж (формирование зоба). NB: зоб - это любое увеличение щитовидной железы.

**Методы исследования функции щитовидной железы:**

1. Определение холестерина в сыворотке крови. Повышение функции щитовидной железы ведет к ускорению процессов выведения многих веществ. Для гипертиреоза характерны низкие цифры холестерина, в то время как при гипотиреозе наблюдаются высокие цифры холестерина.

NB: Низкие цифры холестерина в сыворотке крови имеют большую диагностическую значимость для лиц пожилого возраста, т.е. для диагностики гипертиреоза у лиц пожилого возраста. Токсический зоб чаще всего встречается у пожилых людей и его надо дифференцировать с атеросклерозом в основном поражающим миокард (часто у пожилых вместо токсического зоба ставят диагноз ИБС)

Высокие цифры холестерина в сыворотке крови имеют большую диагностическую значимость у молодых лиц.

Содержание общего холестерина в сыворотке крови в зависимости от возраста. По Fredrickson,1967.

0 - 19 лет 3.1 - 5.9 ммоль/л

21 - 29 лет 3.1 - 6.2 ммоль/л

30 - 39 лет 3.6 - 7.02 ммоль/л

40 - 49 лет 3.9 - 8.06 ммоль/л

50 - 59 лет 4.2 - 8.9 ммоль/л

2. Исследование основного обмена. При гипотиреозе основной обмен снижается, при гипертиреозе наоборот увеличивается.

3. Методом радиоиммуного анализа определяется концентрация

трийодтиронина, тироксина, СТГ и тиреотропин рилизинг-фактор, пролактин. Все веществ вызывающие диспротениемию влияют на результаты исследования. Так, например, большое содержание эстрогенов изменяет сродство гормона к белку. При беременности и у лиц с гормональной контрацепцией эти исследования малопоказательны.

4. Метод радиологического исследования: используют препараты I (изотопы 121,123, 131) так йод имеет высокое сродство к щитовидной железы. В норме к 24 часам возникает максимум захвата йода щит. железой (в норме не должен превышать 50% от индикаторной дозы). При гипотиреозе наблюдается низкая кривая, при токсическом зобе наблюдается быстро нарастающая кривая с быстрым спадом. У лиц с неврозами будет наблюдаться равномерно нарастающая кривая. Важно учитывать факт что йодсодержащие препараты искажают результаты исследования.

5. Сканирование щитовидной железы позволяет:

а. можно установить расположение щитовидной железы (при дистопиях щитовидная железа располагается у корня языка, за грудиной, около сердца)

б. можно дифференцировать узловой зоб от токсического. При этом методе лучевая нагрузка в 10 раз больше чем при радиологическом исследовании выведения.

Показания к этому методу ограничены:

- если есть одиночный узел: для выявления его активности

- если железа не пальпируется

6. Функциональные пробы и тесты. Основаны на том что при введении гормонов щж из вне активность щитовидной железы падает. На практике используется так называемый супрессивный тест с трийодтиронином: в течение 10 дней дается по 100 мг/сут

трийодтиронина. На 8 сутки приема препарата выполняется радиологическое исследование. Без патологии в щитовидной железе (например, при истерии, неврозах) при радиологическом исследовании кривая становится ниже при этом больной чувствует себя также или даже лучше.

При токсическом зобе щж продуцирует гормоны еще больше и при радиологическом исследовании обнаруживают парадоксальную кривую.

Больной при приеме препаратов начинает чувствовать себя хуже.

Эта проба используется в дифференциальной диагностике между токсическим зобом и неврозом.

7. УЗИ-исследование позволяет выявить узлы и кисты в щитовидной железе. С помощью УЗИ можно смотреть размеры железы в динамике.

8. Определение антител к различным элементам щж (к тиреоглобулину, к микросомальным элементам)

**Алгоритм исследования щитовидной железы**.

Обследование:

1. Анамнез: уточнить место рождения, проживания (выявить эндемичные очаги).
2. Жалобы (если есть) изменение голоса, слабость, сонливость, отеки - в пользу гипофункции; похудание, повышенный аппетит, тремор рук, лабильность - в пользу гиперфункции.
3. Пальпация:
* осуществляется со стороны груди. Определяют размеры, консистенцию, болезненность, смещаемость, зоны регионарного метастазирования - зона внутри яремной вены.
* Пальпация в положении лежа с подушкой под лопатками.
1. Инструментальные методы:
* Рентген: зоб можно определить только при больших размерах и большой плотности за счет кальциноза. Можно увидеть ширину и смещаемость трахеи.
* Искусственное контрастирование: пневмотиреография - использовалась в 50-е годы.
* Ангиография щитовидной железы - так как железа богата сосудами. Производится пункция бедренной артерии, вводится зонд и доводится до тиреощитовидного ствола. Вводится контраст.
* Тиреолимфография. Вводятся сверхжидкие масляные контрастные вещества. Нормальная структура: ажурная сеть лимфатических сосудов. Если есть узловые поражения, то будет дефект накопления контраста.
* УЗИ: определяем размеры, структуру тканей (можно определить кисту величиной 2-3 мм), степень плотности ткани (если киста, то эхогенность снижена, если опухоль или узлы то эхогенность повышена). Чаще изоэхогенные узлы.
* Решающее значение имеет морфология. Морфологи ставят диагноз на основе морфологических признаков. До операции пункционная аспирационная тонкоигольная биопсия. Диагноз ставится в 80-90%.
* Трепанобиопсия - используется игла с фрезой. Затем препарат направляется на гистологическое исследование. Под местной анестезией. При небольших образованиях с помощью аппарата УЗИ контролируют введение иглы.

**Оценка функции щитовидной железы.**

1. Радиоиммунный анализ позволяет прямо измерять содержание Т3, Т4, ТТГ. При этом следует учитывать соотношение между свободными и связанными формами гормонов.
2. Поглощение гормонов смолами - широко используемый непрямой метод определения связывающих гормоны белков.
3. Индекс свободного тироксина - оценка свободного Т4 с учетом содержания связывающих гормоны белков.
4. Тест стимуляции ТТГ тиролиберином определяется секрецию в кровь тиротропина в ответ на внутривенное введение тиролиберина.
5. Тесты выявления АТ к рецепторам ТТГ выявляют гетерогенную группу Ig, связывающихся с рецепторами ТТГ эндокринных клеток щитовидной железы и изменяющих ее функциональную активность.
6. Сканирование щитовидной железы при помощи изотопов технеция (99мТс) позволяет выявить области пониженного накопления радионуклида (холодные узлы), обнаружить эктопические очаги щитовидной железы или дефект паренхимы органа, технеций накапливается только в щитовидной железе, период полувыведения составляет всего 6 часов.
7. Исследование поглощения радиоактивного иода при помощи иода-123 (123I) и иода -131.
8. Содержание йода в питьевой воде. Проводится йодирование воды на водопроводных станциях.

**Классификация заболеваний щитовидной железы.**

I Врожденные аномалии щитовидной железы: аплазия, гипоплазия, эктопия.

II Эндемический зоб

По форме:

* узловой
* диффузный
* смешанный

По функции:

* эутиреодный
* гипертиреоидный
* гипотиреоидный

III Спорадический зоб:

 По форме:

* узловой
* диффузный
* смешанный

По функции:

* эутиреодный
* гипертиреоидный
* гипотиреоидный

IV Диффузный токсический зоб

По степени выраженности тиреотоксикоза:

* легкая
* средняя
* тяжелая

V Гипотиреоз

 По степени выраженности:

* легкий
* средний
* тяжелый (микседема)

VI Воспалительные заболевания:

* острый тиреоидит (струмит- воспаление зоба)
* подострый тиреоидит
* хронический тиреоидит лимфоматозный (аутоиммунный, Хашимото)
* тиреоидит Риделя (фиброзный)
* редкие воспалительные заболевания специфического характера: туберкулез, сифилис

VII Повреждения щитовидной железы:

* открытые
* закрытые

VII Злокачественные опухоли

**Врожденные аномалии щитовидной железы.**

Глоточная (язычная) щитовидная железа.

1. Локализация. Глоточную локализацию железы наблюдают, если она не спускается на шею и сохраняет свое первоначальное положение в области корня языка.
2. Симптомы: увеличение железы при такой локализации вызывает нарушение глотания или речи.
3. Диагноз устанавливают при осмотре или непрямой ларингоскопии. Для идентификации ткани щитовидной железы применяют сканирование с изотопом йода.
4. Лечение:
* подавление выработки ТТГ путем назначения тироксина (поскольку в данном случае функция глоточной тиреоидной ткани обычно снижена)
* хирургическое удаление железы следует выполнить при симптомах обструкции глотки, особенно при неэффективности гормональной терапии.

Эктопическое срединное расположение железы.

Локализация: предполагать такое расположение железы следует при обнаружении объемного образования ниже подъязычной кости.

Диагноз: если щитовидная железа отсутствует в типичном месте, то ее эктопированная ткань должна быть выявлена радиоизотопным сканированием. Без этого исследования удалять "опухоль" недопустимо, так как можно лишить больного единственной функционирующей железы.

Щитовидная железа в средостении.

Локализация: большинство абберантных (неправильно расположенных) щитовидных желез средостения лежит в его передневерхних отделах. Они представлены либо нисходящими с шеи за грудину участками увеличенной щитовидной железы обычной локализации, либо эктопированными неизмененными железами.

* нормально функционирующая тиреоидная ткань накапливается радиоактивный иод, поэтому может быть выявлена при радиоизотопном сканировании средостения.
* Во многих случаях загрудинное расположение железы (загрудинный зоб) обусловлено аденоматозной гиперплазией, при которой не происходит накопления изотопа в ткани железы.
* Загрудинные зобы обычно встречают в старших возрастных группах
* Они часто вызывают симптомы сдавления трахеи и пищевода
* Синдром сдавления не поддается консервативной терапии, направленной на подавление выработки ТТГ тироксином

Лечение: для ликвидации синдрома сдавления обычно выполняют операцию. Загрудинные зобы можно удалить применяя шейный доступ, без проведения стернотомии.

Кисты и синусы щитовидно-язычного протока (срединные кисты шеи). Зачаток железы первоначально связан с глоткой при помощи полого тяжа, открывающегося на поверхности корня языка (позднее - foramen coecum). В норме это тяж дегенерирует.

Локализация: кисты щитовидно-язычного протока обычно выглядят как объемные образования, локализующиеся по средней линии шеи между подъязычной костью и перешейком щитовидной железы. Пересекая центр подъязычной кости, они достигают корня языка.

симптомы:

* обнаруживают однородные узлы или кисты, которые могут образовывать свищи открывающиеся на кожу.
* Их встречают в любом возрасте, чаще у детей.
* У трети бльных в анамнезе есть признаки инфицирования кисты (местные воспаления кожи и жировой клетчатки).

Лечение: операция состоит в полном иссечении кисты вместе с частью подъязычной кости, а также проксимальной части протока до корня языка (операция Систранка).

По характеру изменений в щитовидной железе принято выделять диффузный и узловой зобы.

**Диффузный токсический зоб.**

Диффузный токсический зоб (дтз) - наиболее частое заболевание (как среди заболеваний щитовидной железы, так и в структуре эндокринных заболеваний) ДТЗ развивается в любом возрасте, чаще в трудоспособном.

Этиология.

Изучена недостаточно, в настоящее время дтз расценивается как генетическое заболевание аутоиммунной природы, и обусловлено врожденным дефектом в системе иммунологического контроля. Свидетельством

генетической природы заболевания является высокая частота семейных форм, обнаружение в крови у родственников антител к различным элементам щитовидной железы более чаще чем в популяции, также частой сочетание дтз с другими заболеваниями аутоиммунной природы (ревматоидный артрит и др.)

Результатом нарушения клеточного и гуморального иммунитета является накопление в крови Ig (в основном класса G) обладающих способностью взаимодействовать с рецепторами тиреотропного гормона на плазматической мембране тиреоцитов и подобно ТТГ стимулировать щитовидную железу. Эти тиреостимулирующие иммуноглобулины успешно конкурируют за рецепторы к ТТГ вытесняя действие ТТГ.

В отличие от ТТГ эти иммуноглобулины длительно сохраняют свою активность. Комплексы этих иммунноглобулинов называют как длительно действующие стимуляторы щитовидной железы. Эти комплексы сохраняют свою активность более 2-х недель. Этот патологический фактор никакой регуляции не поддается (является автономным). Щитовидная железа при этом приобретает полную автономность, вне зависимости от какой-либо регуляции. ТТГ хотя и существует, но он не участвует в регуляции щж (концентрация его может быть различна). Антиген к-й, вызывает выработку этих антител не выявлен.

Патогенез основных симптомов заболевания обусловлен влиянием избыточного количества гормонов. Исключением из этого правила является поражение глаз (офтальмопатия) - этот симптомокомплекс развивается вне непосредственной связи с избытком тиреоидных гормонов.

Из-за многообразного действия тиреоидных гормонов клиника вариабельна. Наиболее чувствительной к избытку тиреоидных гормонов является ЦНС (первые симптомы - это симптомы со стороны ЦНС).

1. Жалобы: психическая возбудимость, раздражительность, нарушение сна, наличие тремора.
2. Симптомы: тахикардия, которая появляется рано и является следствием повышения активности симпатического отдела вегетативной нервной системы; поведение больных: больные суетливы, многословны, непоследовательны, торопливые, несобранные.

3. Симптомы вызванные повышением основного обмена:

1. одышка в начале не является проявлением сердечно-дыхательной недостаточности. Это компенсаторная реакция организма на повышением основного обмена (повышение потребности в кислороде)
2. усиление потоотделения, теплоотдачи. Больной ощущает постоянное чувство жара. Пот успевает быстро испаряться, кожа становится мягкой, эластичной, “бархатной".
3. Усиление выведения и катаболизма, что способствует уменьшению веса, и повышению аппетита (одно из редких заболеваний, где потеря в весе сопровождается повышением аппетита) Иногда встречаются случаи повышения массы тела - " жирный базедов", чаще встречается у девушек.
4. стойкая тахикардия отражает повышение основного обмена и повышение потребности миокарда в кислороде. Дифференциально-диагностический тест с неврозом: надо посчитать пульс днем и ночью, при неврозе ночью пульс будет нормальным, при дтз частота пульса не изменится.

В патологический процесс вовлекаются все органы и системы:

КОЖНЫЕ ПОКРОВЫ: эластичные, теплые, мягкие, нередко появляется специфическая окраска - бронзовая (гиперпигментация кожных покровов) - это свидетельство тяжелого тиреотоксикоза и связано это с тем что тиреоидные гормоны усиливают метаболизм многих гормонов, в том числе кортизола, и тем самым повышают в нем потребность организма, компенсаторно стимулируется надпочечники засчет выработки АКТГ, к-й и обладает свойством усиливать пигментацию. Эта пигментация диффузная чаще на верхних и нижних веках (симптом Еренека). Примерно у 10-15% больных появляется специфические изменения кожи голени в виде уплотнения,

гиперемии. Иногда гиперпигментации, при этом уплотняется кожа передней поверхности голени, чаще на тыле стопы, формируя плотный слизистый отек - претибиальная микседема - формируется за счет накопления мукополисахаридов, солей, белков. Эти изменения иногда ведут к диагностическим ошибкам - эти отеки приписывают первичной недостаточности щитовидной железы.

МЫШЕЧНАЯ СИСТЕМА: т.к. тиреоидные гормоны в высоких концентрациях обладают катаболическим эффектом это способствует распаду мышечного белка. Клинически это проявляется мышечной слабостью, иногда доходящей до степени вялых параличей, что дает основание дифференцировать их от параличей нейральной природы. Слабость может носить генерализованный характер, иногда может быть слабость только отдельных групп мышц. Чаще захватывается мышцы нижних

конечностей. Крайней степенью выраженности этого симптома является пароксизмальная миоплегия, которая чаще всего касается мышц бедра и голени.

КОСТНАЯ ТКАНЬ: при тяжелых формах тиреотоксикоза у пожилых людей описаны явления остеопороза, что является крайним проявлением катаболизма.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА: тахикардия, которая появляется на ранних этапах. Далее наступают дистрофические изменения мышцы, к-е проявляются нарушением ритма, в дальнейшем недостаточностью

кровообращения. Наиболее характерно нарушение ритма мерцательная аритмия, которая вначале появляется в виде пароксизмов, затем приобретает постоянный характер.

АД: как правило, повышается систолическое и понижается диастолическое давление. Изменения АД и в частности падение диастолического давления в значительной степени отражает тяжесть тиреотоксикоза, ибо, как правило, значительное падение диастолического давления является следствием относительной недостаточности коры надпочечников - грозное осложнение. Прогрессирующая недостаточность кровообращения является частой причиной смерти больных.

ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА повышена. Больные часто болеют простудными инфекциями (носят одежду не по сезону).

ЖКТ учащение стула. Снижение кислотообразующей функции желудка, дистрофические изменения слизистой и в дальнейшем учащенный стул сменяется запорами. В тяжелых случаях может иметь место токсические гепатиты.

КРОВЬ лейкопения, нормохромная анемия.

ЭНДОКРИННЫЕ ОРГАНЫ:

1. надпочечники (относительная недостаточность надпочечников, в условиях стресса может развиться острая относительная надпочечниковая недостаточность - что представляет угрозу для жизни.

2. нарушение функции инсулярного аппарата: тиреоидные гормоны являются антагонистами инсулина. Поэтому при длительном течении, частых рецидивах, выраженности токсикоза особенно у лиц предрасположенных к диабету возможно развитие сахарного диабета.

3. нарушение функции половых желез: у женщин нарушение менструального цикла, выкидыши, бесплодие, аменорея, у мужчин: импотенция, гинекомастия.

Характерной особенностью клинической картины ДТЗ является неуклонное прогрессирование симптоматики до развития осложнений, в том числе сердечной недостаточности, нарушения ритма, острой недостаточности коры надпочечников.

СИМПТОМЫ ОФТАЛЬМОПАТИИ

Поражение глаз у больных ДТЗ бывает 2-х типов:

1. У больных повышается тонус симпатической нервной системы - расширенные глазные щели, удивленный взор, может появляться спонтанное пучеглазие. Появляется или исчезают по мере лечения тиреотоксикоза.
2. Имеют качественные отличия. Патологические изменения постоянной составляющей, которых является инфильтрация ретроорбитальной клетчатки желеподобными (мукоидными массами). Эта ткань имеет много общего с претибиальной микседемой. Эта ткань богата белками, солями, мукополисахаридами и обладает высокой гидрофильностью, склонна к отеку. При этом уменьшается ложе глазного яблока и оно выталкивается и развивается пучеглазие (в отличие от пучеглазия при 1- м типе поражения глаз имеет под собой органическую основу).

Эти массы нарушают лимфодинамику, гемодинамику, сдавливается сосудисто-нервный пучок и развивается нарушение кровоснабжения.

Если при этом присоединяется нарушение полного смыкания век, то может быть развитие инфекции (кератит к-й приводит к рубцеванию и утрате зрения). Особенностью этого симптомокомплекса является

его автономность (он не зависит от концентрации тиреоидных гормонов, может появляться на разных этапах болезни - задолго до первых симптомов тиреотоксикоза, или во время похудания т.п.) Это наименее управляемый симптомокомплекс.

КЛАССИФИКАЦИЯ ТЯЖЕСТИ ТИРЕОТОКСИКОЗА

|  |  |
| --- | --- |
| 1 ст. легкое течение | пульс 100 ударов в минуту, потеря веса 3-5 кг |
| 2 ст. средняя тяжесть | пульс 100 -120 ударов вминуту, потеря веса 8-10 кг |
| 3 ст. тяжелое течение | Течение 120 -140 и более резкоепохудение |

Лечение может быть консервативным и хирургическим. Используют J131.

Тиреостатические препараты:

а) производные метилмазола: мерказолил, метатилин, метилмазол.

б) производные тиурацила.

**Механизм действия**

Подавляют синтез тир- и тетрайодтиронина в щитовидной железе. Связывают и инактивируют пироксидазные системы, иммунодепрессивное действие слабое.

Пропилтиурацил на периферии уменьшает првращение Т3 в Т4.

**I. Мерказолил**

Таблетки по 5 мг. Суточная доза 30 мг (по 2 таблетки 3 раза в день). Действие наступает спустя 2-3 недели, так как в щитовидной железе есть запасы йода и связывание периоксидазных систем происходит не сразу.

Бета-адреноблокаторы назначают, пока мерказолил на начал свое действие.

Мерказолил применяют до наступления эутиреоза. Он не действует на захват йода. Затем переходят на меньшие поддерживающие дозы.

По 2 таблетки 3 раза в день, затем 10 мг/день.

**Побочные эффекты мерказолила**

1. Крапивница.

2. Желудочно-кишечный дискомфорт (горечь во рту).

3. Агранулоцитоз у 1% больных (повышение температуры, заболело горло - прекратить прием препарата). Некротическая ангина, температура 38-390С, в периферической крови лейкоцитопения 1000-800, нейтрофилов 2-3%.

При агранулоцитозе: препараты солей лития. Лития карбонат 0,3 3 раза в день - тормозит синтез тиреоидных гормонов, но действие гораздо слабее мерказолила. Используют также антибиотики, витамины, преднизолон, если не помогает литиевая соль.

**II. бета-адреноблокаторы**

1. Анаприлин от 30 до 80 мг в среднем (может быть от 20до 160 мг/сут - используется индивидуальный подбор дозы.

2. Тразикор. Применять, пока не наступит эутиреоз.

**III. витамин В1**

Применяется per os 50 мг 3 раза в день. Или 6% раствор парэнтерально 1 мл внутримышечно в течение 2-3 дней, если у больного частый стул.

**IV.** **Перхлорат натрия**

Блокирует системы переноса йода в щитовидной железе. Сейчас его не применяют. Использовался в дозах 200 мг 3-4 раза в день, то есть до 1 г в день. В зависимости от состояния дозу уменьшают.

**V. Препараты лития** после агранулоцитоза: карбонат лития (см. выше). Если тиреотоксикоз не тяжелый, то используют бета-адреноблокаторы.

**VI. Препараты неорганического йода** - раствор Люголя. 1923 год - Глюмер: йод блокирует протеолитические ферменты в (щитовидной железе, быстро уменьшается уровень тиреоидных гормонов. Тормозится синтез тиреоидных гормонов, уменьшается захват йода. Долго препаратами неорганического йода не лечат.

**Показания**

1. Агранулоцитоз, больного оперируют.

2. Перед подготовкой к операции.

З. Тиреотоксический криз.

4. При тяжелом тиреотоксикозе, когда есть угроза криза.

**Показания к операции**

1. Очень большая железа.

2. Недостаточно поддерживающих доз мерказолила.

3. Если лечение длится 1-2 года без ремиссии.

**Опасность операции**

1. Общий наркоз.
2. Повреждение паращитовидных желез - транзиторный гипопаратиреоз, хронический гипопаратиреоз.
3. Повреждение гортани (осиплость носа).
4. Гипотиреоз.

При токсической аденоме щитовидной железы оперируют, следовательно устраняют тиреотоксикоз. Эта операция проще. Оперируют также многоузловатый зоб.

**Лечение йодом-131**

Противопоказания:

1. После 35-40 лет дают радиоактивный йод, в молодом возрасте не дают, так как велик риск рака щитовидной железы.
2. Беременность.
3. Больные с диффузным токсическим зобом без ремиссии (большой зоб).

**Показания**

1. Больные старше 35-40 лет с ДТЗ. Если применяют йод-131, нельзя назначать препарат неорганического йода, так как блокируется щитовидная железа.
2. Самый подходящий вариант лечения токсической аденомы щитовидной железы - больных старше 35-40 лет.

**Лечение тиреотоксического криза**

Диагностики тиреотоксического криза нет. Бывает только у больных с диффузным токсическим зобом.

1. Неорганический йод. 50 капель раствора Люголя внутрь, при рвоте вводят через зонд 3 раза в день, KI и NaI внутривенно.
2. Мерказолил до 60 мг/сут.
3. Бета-адреноблокаторы. Анаприлин 2 мг внутривенно, по мере необходимости повторить, но у больных с ПК может быть сердечная недостаточность, тогда глюкокортикоиды.
4. Раствор глюкозы на физ.растворе 5 л/сут капельно.
5. Глюкокортизон 100 мг внутримышечно через 6 часов 4 раза в сутки. Внутривенно гидрокортизона фосфат или гемисукцинат через каждые 6 часов. Дозу глюкокортикоидов постепенно снижают.

**ГИПОТИРЕОЗ**

Это полиэтиологический синдром, в основе лежит недостаточность функции щитовидной железы.

1. Первичный (тиреопривный) - в основе лежит заболевание щитовидной железы. Встречается чаще.
2. Вторичный - в основе - патология передней доли гипофиза. **Причины вторичного гипотиреоза**
3. Симптом Шигена (или Шихана). У женщин при родах с тяжелым кровотечением, коллапсом. Послеродовой некроз передней доли гипофиза.
4. Опухоли передней доли гипофиза. Сами они гормонально неактивны, давят на здоровую часть.
5. Гемохроматоз.
6. Саркоидоз.
7. Метастазы.
8. Сосудистые заболевания.
9. Аутоиммунные нарушения.

**Причины первичного гипотиреоза**

1. Тотальная или субтотальная струмэктомия.
2. После лечения йодом-131.
3. Аплазия или гипоплазия ЩЖ.
4. Аутоиммунные тиреоидиты (второе место по частоте). Зоб Хашимота (1912 год - первое описание). асимптоматический хронический аутоиммунный тиреоидит. Нет стимуляции роста щитовидной железы. Это идиопатический гипотиреоз (первое место по частоте), эндемический зоб.
5. Недостаточность синтеза тиреоидных гормонов.
6. Уменьшается активность митохондрий, снижается образование тепла.
7. Уменьшается активность катехоламинов и активность симпатоадреналовой системы.
8. Ухудшение снабжения тканей кислородом.

**Клиника**

Легкий гипотиреоз - больше зябнут, мало активны, страдают запорами. Чаще бывает у пожилых людей. Яркий гипотиреоз - вялость, нет интереса к окружающим сонливость, зябкость, осиплость голоса, низкий голос, выпадение волос, ломка ногтей, сухая кожа.

Выраженный гипотиреоз - отечность лица. Объективно - сухая, холодная кожа (мало образуется тепла, рефлекторная и компенсаторная вазоконстрикция), выпадают волосы, ломкие ногти, пульс менее 60'‘, брадикардия, уменьшение систолического артериального давления, повышение диастолического, снижение пульсового АД.

Со стороны сердца - если нет слизистого отека, то ничего страшного. Если в перикарде жидкость, то рентгенологически и перкуторно увеличивается сердце, низкий вольтаж на ЭКГ.

Микоидетиатозное сердце: брадикардия, глухие тоны сердца, увеличение размеров сердца, низкий вольтаж ЭКГ.

Со стороны ЖКТ: снижение аппетита, больные не худеют, так как запоры способствуют лучшему всасыванию. Замедленный липолиз. В выраженных случаях появляются отеки вокруг глаз, губ. Сиплость голоса. Надключичные ямки сглаживаются, отечность кистей, стоп. Могут быть отеки в полостях, по ходу слухового нерва и пр.

**Генез микседемы**

1 Механизм: Увеличивается активность мезенхимальной ткани, увеличивается активность андоидинсерной и глюкороно- вой кислот.

2 Механизм: избыток ТТГ.

**Лабораторные данные**

1. Увеличение уровня ТТГ в крови (Т3 и Т4 в норме) - 100%-й диагноз первичного гипотиреоза.
2. Уменьшение Т3 и Т4, увеличение ТТГ, захват йода ниже 15% - ниже нормы.
3. Уменьшается образование холестерина, но катаболизируется он еще меньше, гиперхолестеринемия.
4. Гипохромная и нормохромная анемия. В12-дефицитная анемия, когда имеется аутоиммунное заболевание ЩЖ.

**Вторичный гипотиреоз**

Клиника: как правило, не бывает тяжелой. Характерны головные боли, нарушения зрения. Железа способна функционировать. Редко бывает микседема (только, если резко снижено кол-во 73 и Т4. Другие эндокринные железы функционируют не нормально:

1. Нарушение функции половых желез (аминоррея, импотенция, бесплодие).
2. Недостаточность других тропных гормонов - похудание, снижение аппетита.

**Лабораторные данные**

Уменьшение Т3 и Т4. низкий захват йода, уменьшение ТТГ.

**Лечение гипотиреоза**

Заместительная терапия тиреоидными гормонами. Тиреоидин - высушенный препарат ЩЖ. Левотироксин - синтетический препарат. Трийодтиронин - синтетический. Начинают лечение с небольших доз. 0,05 мг левотироксина, 10 мкг 2-4 раза/сут - выводится очень быстро.

Полная заместительная доза: левотироксин 0,15 мг, трийодтиронин 0,18 г. тиреоидин 0,18 мг.

Основной обмен +/- 10 %, у пожилых людей основной обмен 1%, так как может развиться ИБС.

Левотироксин у пожилых 0,075 мг - заместительная доза, начальная доза составляет 0,02 мг.

УЗЛОВОЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ (УТЗ) (токсическая аденома)

Встречается более реже, как правило, у людей более старшего возраста чаще у женщин, после 40 лет.

Патогенез: наличие иммунологических расстройств в общем не доказано. Имеется гормонально активная опухоль, которая автономна сама по себе. Выработка гормонов не такая постоянная как при дтз.

Клиника не имеет поступательного характера, характерно волнообразное течение: периоды ухудшения сменяются периодами ремиссии и наоборот.

ЦНС чувствительная к избытку тиреоидных гормонов, однако изменения психики не патогномоничны и трудноуловимы при утз.

Миокард наиболее чувствителен к повреждающему действию тиреоидных гормонов: нарушение ритма (мерцательная аритмия). Часто ставят диагноз ИБС.

Внешних знаков болезни (офтальмопатии нет) нет, часто ведет к диагностическим ошибкам.

ДИАГНОСТИКА увеличение концентрации тироксина и трийодтиронина. Дифференциальный диагноз узлового токсического зоба и невроза. Используют супрессивные пробы с тироксином. У пожилых людей надо дифференцировать токсический зоб с атеросклеротическим поражением сердца.

При узловом токсическом зобе: лабораторные данные могут быть малоубедительные, даже не исключено нормальная концентрация ТТГ в сыворотке крови. Не целесообразно лечение молодых людей с подозрением на утз, у пожилых может быть проведена антитиреоидная терапия (пробная).

ЛЕЧЕНИЕ

1 этап устранение тиреотоксикоза

2 этап достижение излечения заболевания

На 1-м этапе применяется консервативное лечение: радиоактивный йод, на 2-м этапе используется операция.

Мерказолил - начальная терапевтическая доза 20-30 мг/сут, на 2-3 недели до достижения состояния эутиреоза. Далее дозу уменьшают до поддерживающей 10 мг/сут.

Поддерживающая терапия - один из методов лечения с небольшим размерами зоба при хорошей переносимости препарата, отсутствии сердечной недостаточности и других осложнений и отсутствие сопровождающих заболеваний с синдромом взаимного отягощения.

При использовании мерказолил может быть лейкоцитопения, агранулоцитоз (при лечении надо проводить контроль крови 1 раз в месяц).

Такая терапия длится 1.5 - 2 год потом ставится вопрос об излечении и отмене терапии (при уменьшении размеров зоба на фоне лечения, стойкое эутиреоидное состояние, нормальный тест на поглощение радиоактивного йода щитовидной железой, нормализация пробы с тироксином), регрессирование офтальмопатии.

При необходимости используют седативные средства, бета-блокаторы, антиаритмические средства, даже глюкокортикоиды.

Радикальное лечение включает оперативное (резекция щитовидной железы) и лечение радиоактивным йодом.

Показания:

1. Отсутствие стойкого эффекта от проводимой терапии
2. Рецидивы тиреотоксикоза после 2-х лет лечения
3. Непереносимость препаратов
4. Сопутствующие заболевания, на течение которых отрицательно сказывается тироксин.

Относительные показания: некоторые социальные факторы:

* отдаленность проживания
* невозможность контроля врачей
* планируемая беременность
* командировки и т.п.

Метод выбирается индивидуально. Большой зоб, наличие узлов является показанием к хирургическому лечению.

Специальное показание к лечению радиоактивным йодом - рецидив тиреотоксикоза после резекции щитовидной железы.

Подготовка к операции:

* устранение тиреотоксикоза лекарствами (раствор Люголя 20-25 капель 7-10 дней для уменьшения наполнения щитовидной железы кровью)
* гемосорбция

При офтальмопатии рекомендуется уменьшение количества соли и жидкости в пище, ношение темных очков. Иногда используют ретробульбарное введение ретрозона, облучение орбиты (для улучшения трофики). В последние годы иммунокоррегирующая терапия, плазмаферез.

При относительной надпочечной недостаточности дают глюкокортикоиды, местно или в виде инъекций (40-60 мг преднизолона с постепенным уменьшением по мере стабилизации патологического процесса).

**Список использованной литературы:**

1. Е.А. Валдина, Заболевания щитовидной железы (хирургические аспекты). Москва, 1993г.
2. Черенько М.П., Сушко С.П., Игнатовский Ю.В., Щепотин И.Б. Предоперационная подготовка и хирургическое лечение больных диффузным токсическим зобом //Клиническая хирургия, 1985, №12, стр. 1-4.
3. Бомаш Н.Ю. Морфологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. М. Медицина, 1981 г. 176стр.
4. Дильман В.М. Эндокринологическая онкология, Л. Медицина, 1983г.
5. В. Баррел, А. Карабази, Хирургия. Перевод с английского, дополненный под редакцией Ю.М. Лопухина и В.С. Савельева. Геотар Медицина, 1997г.
6. Оперативная хирургия и топографическая анатомия, 3-е издание, Кованов В.В.. М.медицина, 1995г.
7. Хирургические болезни, 2-е издание М.И. Кузин. М.Медицина, 1995.
8. Лекции по хирургическим болезням, 1996-98гг.
9. Лекции по эндокринологии, 1996г (Котова С.М.).