**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).

**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.

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

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 Хашимото (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. 1 Механизм: Увеличивается активность мезенхимальной ткани, увеличивается активность андоидинсерной и глюкороно- вой кислот.
2. 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).

**ПОДОСТРЫЙ ТИРЕОИДИТ DE QUERVAIN (ПТ)**

- подострое воспаление ЩЖ, вероятно вирусной этиологии с образованием специфических гранулем, содержащих гигантские клетки.

Заболевание впервые описано de Quervain в 1904г и составляет 1.4% всех заболеваний ЩЖ. У женщин оно встречается в 5 раз чаще.

 **Этиопатогенез:**

Заболевание развивается чаще после катара ВДП, полиомиелита, кори и др. вирусных заболеваний, что позволяет думать о его вирусной этиологии. В 1957г. вспышка ПТ в Израиле связывалась с вирусом свинки.

Срок между вирусной инфекцией и появлением симптомов ПТ составляет обычно несколько дней. ЩЖ обычно умеренно увеличена, плотна.

3 стадии морфологических изменений:

1 ст.: повышенное кровенаполнение, гиперплазия эпителия, появление многоядерных гигантских клеток.

2 ст.: разрыв мембраны фолликула с нейтрофильной инфильтрацией, их разрушение, фиброз.

3 ст.: увеличение коллагена, рубцевание, исчезновение гигантских клеток.

В результате развиваются рубцовые спайки ЩЖ с трахеей и мышцами. Однако эти спайки рыхлые и при препаровке ЩЖ, она легко отделяется.

Разрушение мембраны фолликулов приводит к массивному выбросу тиреоглобулинов в кровь.

В 50% случаев ПТ обнаруживается аутоиммунный компонент, связанный с нарушением мембраны фолликулов.

**Клиника:**

Начало, к.п., острое после каких-либо вирусных заболеваний. Появляются сильные боли в области ЩЖ при глотании и поворотах головы с иррадиацией в уши, нижнюю челюсть, сопровождаемые ухудшением самочувствия, недомоганием, слабостью, повышением температуры. У некоторых больных эти симптомы мало выражены.

ЩЖ увеличена, плотная болезненная при пальпации. Очертание долей сохранено.

В начале заболевания развиваются симптомы гипертиреоза: потеря веса, потливость, тремор конечностей, раздражительность, ТХК. В дальнейшем явления тиреотоксикоза исчезают. В поздней стадии может развиться преходящий гипотиреоз, связанный с разрушением фолликулов.

В лабораторный данный отмечается повышение белок-связанного йода, повышение основного обмена, понижение йод-связывающей способности. Введение ТТГ не вызывает повышения поглощения йода. РОЭ ускорена. В крови незначительное повышение ОФПВ. Тесты на аутоантитела к клеткам ЩЖ положительны в 50% случаев.

 **Диагностика:**

Острое начало, связанное с недавно перенесенной вирусной инфекцией, болезненность с иррадиацией, повышение в крови белок-связанного йода, длительное течение заболевание с явлениями преходящего тиреотоксикоза дают основание для постановки диагноза ПТ.

Необходимо в ранней стадии дифференцировать с бактериальным тиреоидитом, который отличается тяжелым состоянием, лейкоцитозом, увеличением регионарных лимфатических узлов и нередко нагноением ЩЖ. При тиреотоксикозе ЩЖ неболезненна и повышено поглощение йода.

В поздней стадии необходимо дифференцировать с зобом Риделя и аутоиммунных тиреоидитом, для чего выполняется пункция ЩЖ.

**Течение и прогноз:**

Длительность заболевания от 2 недель до 2 лет с периодами ремиссий и обострений. Исход – выздоровление. Функция ЩЖ восстанавливается до нормы.

**Лечение:**

Лечение неспецифическое. Применяют кортизон, гидрокортизон, преднизолон, АКТГ, а также противовирусные препараты. При противопоказаниях к применению стероидных гормонов, прибегают к рентгенотерапии на область ЩЖ.

**АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОДИТ (АТ)**

**(тиреоидит Хашимото, лимфоматозный зоб)**

- аутоиммунное заболевание ЩЖ с образованием аутоантител к тиреоглобулину.

Впервые описано Хашимото в 1912 году. Возраст больных от 6 лет, чаще в 50-60 лет.

**Этиопатогенез:**

Этиология - вирусная инфекция, травмы ЩЖ, применение радиоактивного йода, вызывающие повреждение основной мембраны фолликулов.

Повреждение основной мебраны приводит к образованию аутоантител (аглютинины и преципитины) к микросомному антигену тиреоцитов. Данная аутоиммунная агрессия выявляется с помощью чувствительной реакции аглютинации с использованием эритроцитов, которые покрываются тиреоглобулином.

Необходимо считаться также с генетической неполноценностью тиреоцитов, выявленных в семьях, где 3 и более человек больны АТ.

В тканевых культурах показано, что сенсибилизированные лимфоциты вызывают повреждение фолликулярных клеток и в результате достигается доступ к внутриклеточному коллоиду для антител.

ЩЖ увеличена, отмечается лимфоцитарная инфильтрация, деструкция эпителия и основной мембраны, гиперпластические процессы, связанные с компенсаторным повышением уровня ТТГ, а также неравномерный фиброз.

 **Клиника:**

Болеют преимущественно женщины (1 : 17). Развитие постепенное, с малыми субъективными симптомами в виде жалоб на давление с области ЩЖ. При пальпации ЩЖ умеренно плотная, не спаяна с окружающими тканями.

В процессе течения развивается гипотиреоз вплоть до микседемы. Описана высокая частота сочетания АТ со злокачественными опухолями ЩЖ, а также поражениями печени и коллагенозами, что связано с аутоиммунным компонентом патогенеза.

В крови омечается диспротеинемия – повышение гамма-глобулина, снижение альфа-глобулина. РОЭ ускорена. Белок-связанный йод в норме, но он часто бывает неполноценным, в связи с нарушением синтеза тиреоглобулинов в поврежденных тиреоцитах. Йод-поглотительная способность также остается в норме в отличии от больных ДТЗ.

Реакция ЩЖ на введение ТТГ отсутствует, что связано с предельной стимуляцией эндогенным ТТГ.

Основной обмен понижен в результате гипотиреоза при недостаточности ЩЖ. В крови определяются аутоантитела с помощью специфической РСК.

**Диагностика:**

Диагноз ставится на основании диффузного увеличения ЩЖ, умеренной ее плотности, отсутствия спаек, наличие симптомов гипотиреоза и выявления аутоантител к тиреоглобулину.

В диагностически сложных случаях проводят пункционную биопсию, но при подозрении на рак ЩЖ данная процедура противопоказана во избежание обсеменения раковыми клетками тканей по ходу иглы.

**Течение и прогноз:**

Заболевание медленно прогрессирует с периодами ремиссий и обострений, сопровождаемых явлениями гипотиреоза. При локальном поражении возможно полное излечение.

**Лечение:**

Основное лечение – применение трийодтиронина, который вызывает снижение выработки ТТГ. Дозировку определяют под контролем уровня захвата йода. Терапия данным препаратом проводится в течении нескольких лет на минимально активных дозировках, так как его отмена может привести к обострению заболевания.

Хирургическое лечение применяется при длительной неэффективности консервативного лечения, наличии компрессионного синдрома, при подозрении на опухоль. Оно заключается в резекции участка ЩЖ.

**ХРОНИЧЕСКИЙ ФИБРОЗНЫЙ ТИРЕОИДИТ (ХФТ)**

**(зоб Риделя)**

- заболевание ЩЖ, характеризующаяся разрастанием соединительной ткани и замещением ею паренхимы с прорастанием в окружающие ткани.

Впервые описано Риделем в 1896 году.

Заболевание редкое и составляет 0.05%. Болеют преимущественно женщины.

**Этиопатогенез:**

Этиология не известна. Разрастание соединительной ткани приводит к атрофии ЩЖ. В процесс, к.п., вовлекается только часть ЩЖ и неповрежденные участки обеспечивают эутиреоидное состояние. Отличительная черта данного заболевание – прорастание соединительной тканью капсулы ЩЖ и соседних тканей с образованием обширного спаечного процесса. Спайки обуславливают большую плотность зоба и смещение, сдавление гортани, трахеи, пищевода и нижегортанного нерва. Фолликулы пораженных участков атрофированы и окружены лейкоцитарным инфильтратом.

 **Клиника:**

Начало заболевания постепенное. Выявляется чаще при наличии компрессионного синдрома с нарушением функции соседних органов (дисфагия, диспноэ, осиплость голоса, афония).

ЩЖ при пальпации твердая, неровная, безболезненная, затруднено ее смещение, плотно спаянная с окружающими тканями.

Лимфатические узлы не увеличены, температура в норме. Изменений в периферической крови не обнаруживаются. Редко наблюдается гипотиреоз.

**Диагностика:**

Диагноз ставится на основании наличия очень плотного зоба, спаянного с окружающими тканями.

Большая трудность возникает при дифференцировке с раком ЩЖ. В таких случаях диагноз ставится после хирургического удаления пораженных участков и их гистологического исследования.

С остальными формами тиреоидитов помогает дифференцировать наличие характерных спаек и плотной консистенции ЩЖ без выраженных признаков воспаления.

**Течение и прогноз:**

Заболевание медленно прогрессирует и редко дает гипотиреоз. Компрессионный синдром устраняется хирургическим путем. Прогноз зависит от своевременности операции, так как в запущенных случаях развивается ряд тяжелых осложнений, связанных с трудностью операции из-за обширности и глубины прорастания соседних тканей.

**Лечение:**

Смещение или сдавление соседних органов при ХФТ является показанием к операции. При одностороннем поражении удаляют всю или часть доли, при диффузном поражении всей железы удаляют части каждой доли.

Хирургическое лечение приводит не только к устранению компрессионного синдрома, но и задержке прогрессирования заболевания. Имеются указания на обратное развитие патологического процесса после пункционной биопсии, механизм которого не ясен.

При развившемся гипотиреозе проводят лечение тиреоидными гормонами.

Московский Государственный

Медико-Стоматологический Университет

Кафедра Госпитальной хирургии

*Реферат на тему:*

*Заболевания щитовидной железы*

Выполнил студент

5 курса 19 группы

лечебного факультета

Романцов Д.В.

Москва

2008