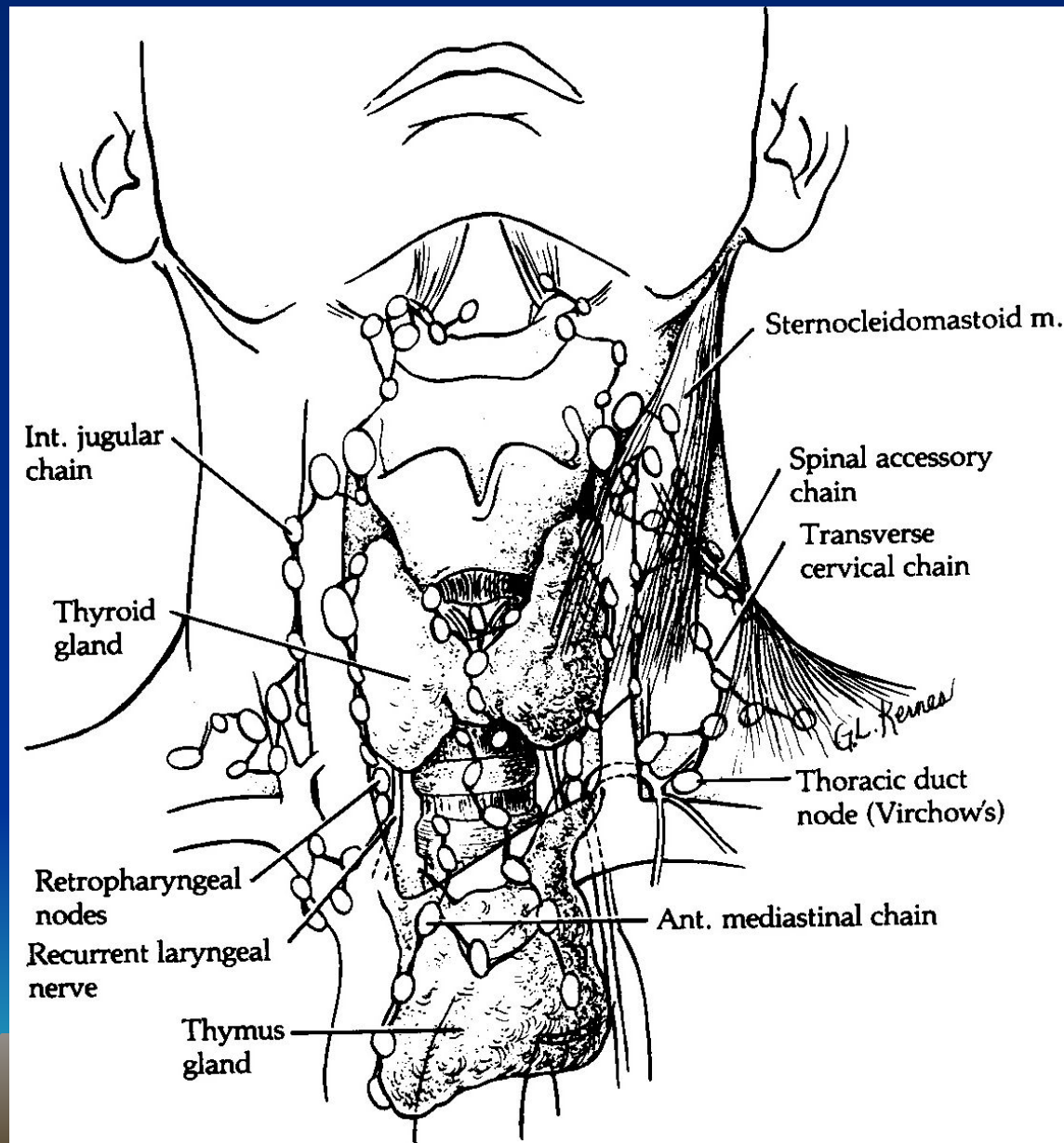


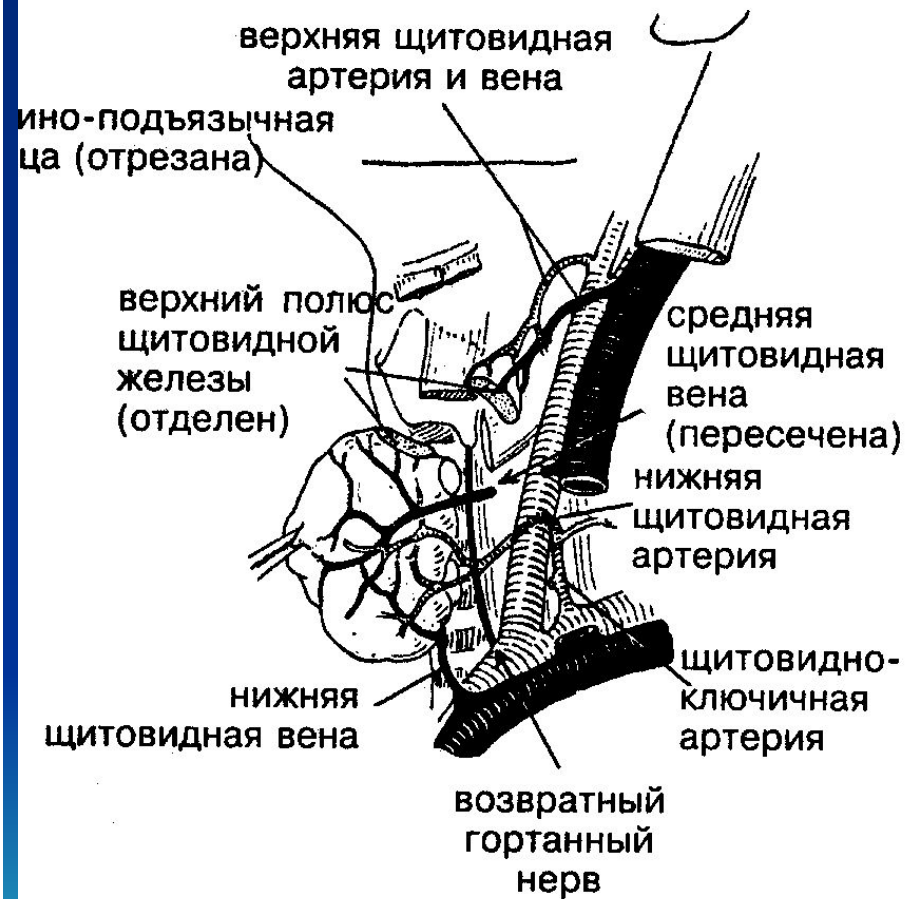
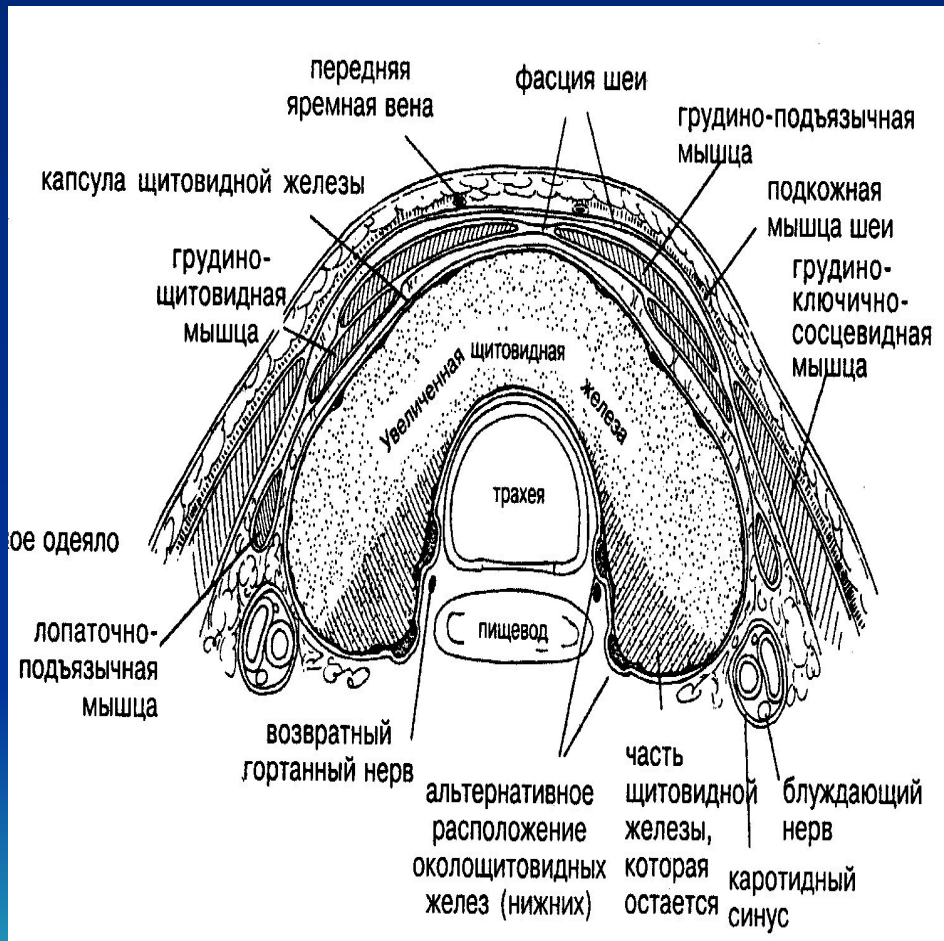
Заболевания щитовидной железы



Макроанатомия щитовидной железы



Фасции шеи. Кровоснабжение щитовидной железы.



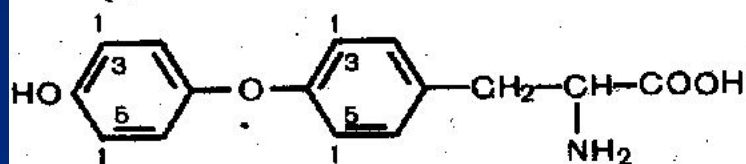
Гормоны, синтезируемые тиреоцитами.

- 1) гормоны - тетраiodтиронин (тироксин, T4); трийодтиронин (T3), реверсивный трийодтиронин (p-T3), диiodтирозин (ДИТ) и монойодтирозин (МИТ);
- 2) белковые соединения - тиреоглобулины.

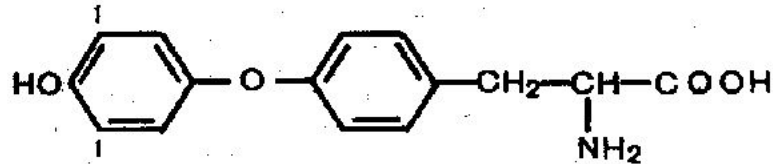
Предшественником T3 и t4 является аминокислота L-тирозин.



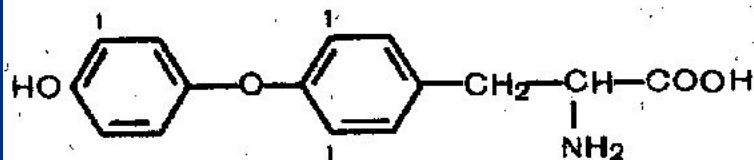
Химическая структура тиреоидных гормонов



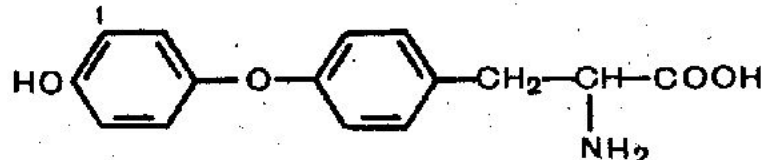
3, 5, 3', 5'-тироксин
(T₄)



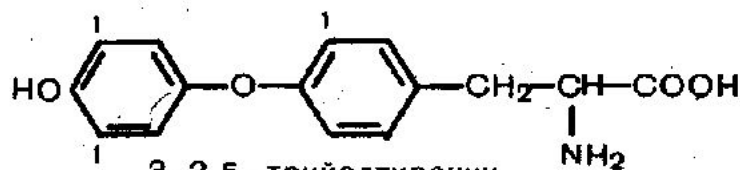
3, 5-дигидротиронин
(3, 5 = T₂)



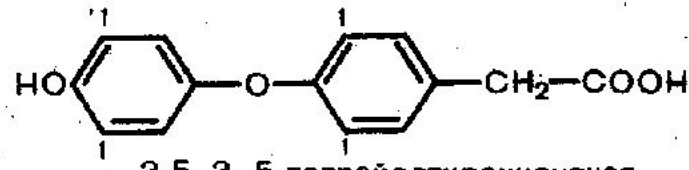
3, 5, 3'-трийодтиронин
(T₃)



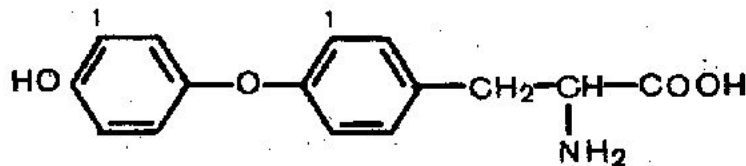
3-монойодтиронин
(3 = T₁)



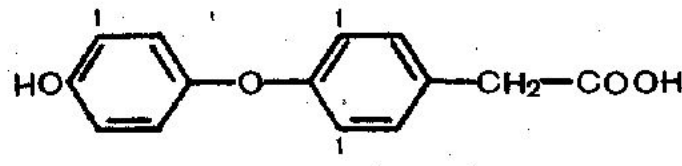
3, 3', 5'-трийодтиронин
(обратный, реверсивный T₃, pT₃.)



3, 5, 3', 5'-тетрайодтироуксусная
кислота



3, 3'-дигидротиронин
(3, 3' = T₂)



3, 5, 3'-трийодтироуксусная
кислота

Функция йодсодержащих гормонов:

- 1. Активируют процессы выработки энергии, ускоряют катаболизм белков, жиров и углеводов (возрастает основной обмен и потребление O_2 , стимулируется синтез белков и активность Na^* , K^* , АТФазы)
- 2. Усиливают гликогенолиз (повышается уровень сахара крови)
- 3. Усиливают действие катехоламинов (увеличивается ЧСС и сердечный выброс, появляется нервозность, раздражительность, мышечный тремор и возникает гипотрофия мышц)

Механизм регуляции синтеза гормонов щитовидной железы

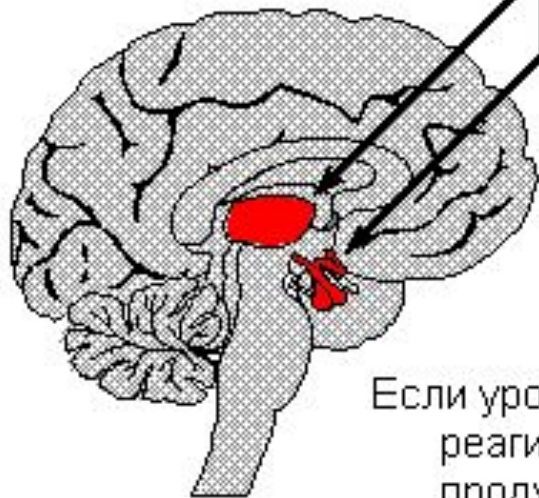
Механизм регуляции синтеза гормонов щитовидной железы

Гипоталамус продуцирует тиреотропный релизинг-гормон

гипоталамус

Гипофиз

щитовидная железа



TRH

Тиреотропин-релизинг-гормон стимулирует выработку гипофизом ТСГ

TSH

ТСГ гипофиза стимулирует выработку гормонов щитовидной железы T3 и T4.

T₄ + T₃

T3 и T4 циркулируют в крови и воздействуют на органы мишени.

органы

Если уровень тироидных гормонов снижается, гипофиз реагирует на это, выделяя больше ТСГ и цикл продукции тироидных гормонов продолжается.

Основные симптомы, характеризующие гипofункцию щитовидной железы.

- Апатия и сонливость
- Снижение памяти
- Зябкость и плохая переносимость холода
- Повышение массы тела при сниженном аппетите
- Боли в мышцах
- Отеки лица и конечностей
- Выпадение волос, ломкость ногтей



Основные симптомы, характеризующие гиперфункцию щитовидной железы.

- Плаксивость и раздражительность
- Чувство жара и плохая переносимость жары
- Снижение массы тела при повышенном аппетите
- Потливость, сердцебиение, поносы.
- Тахикардия, тремор, глазные симптомы и зоб.



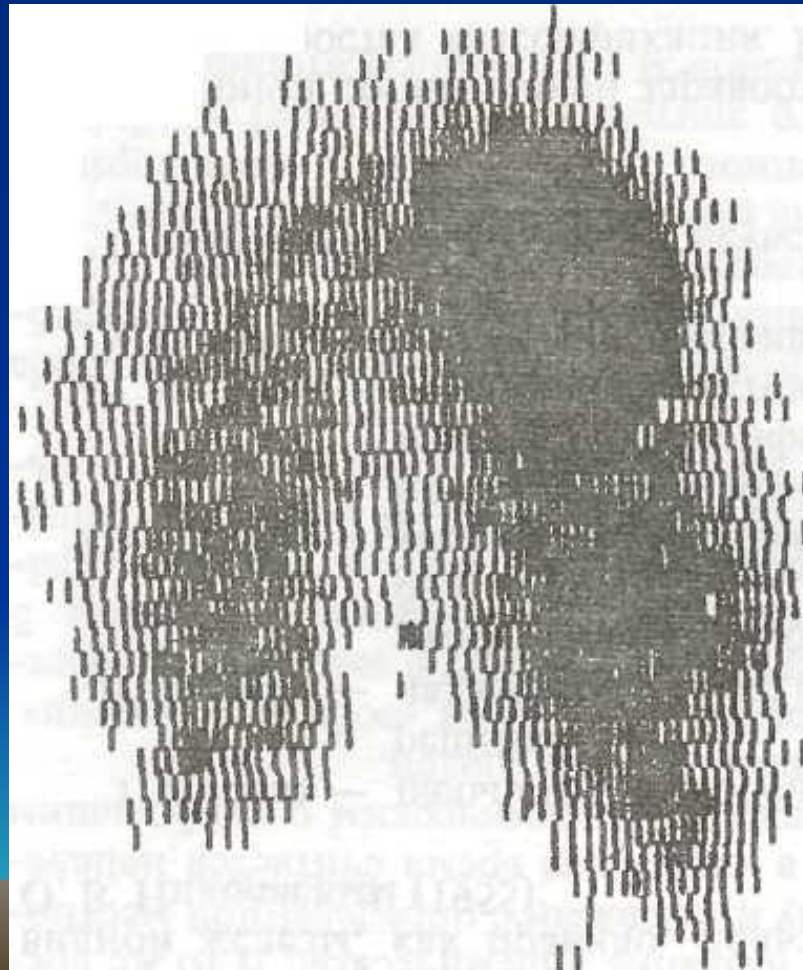
Диагностики заболеваний щитовидной железы

- Осмотр и пальпация



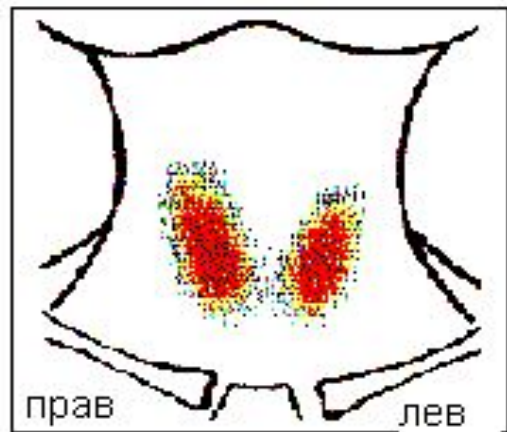
Радиоизотопное сканирование (сцинтиграфия щитовидной железы)

(йод-131, предпочтительнее йод-123 и технеций-99)

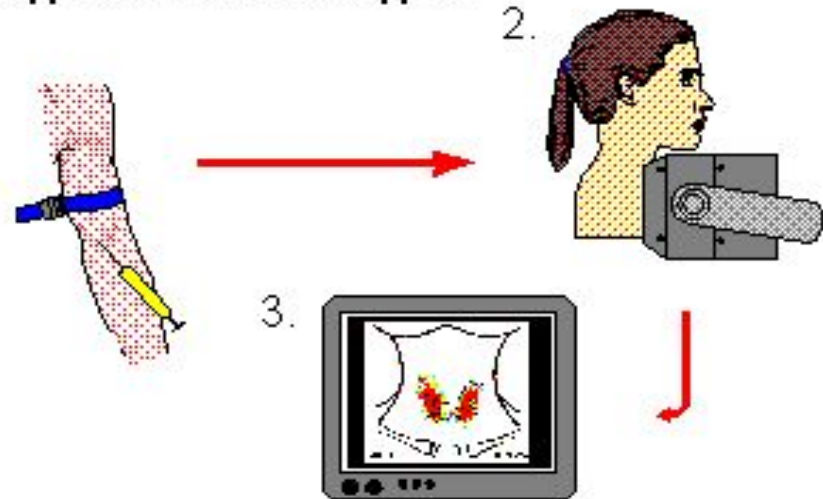
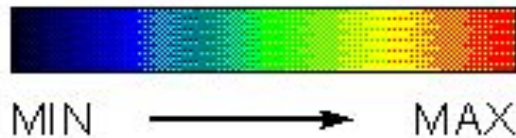


Радиоизотопное исследование щитовидной железы

Визуализация щитовидной железы радиоактивным йодом



Цветовая гамма отражает распределение препарата в щитовидной железе



1. Радиоактивный препарат вводится пациенту.
2. Радиоактивный препарат накапливается активными участками щитовидной железы.
3. С помощью специальной камеры формируется изображение щитовидной железы. Может быть измерено колич. захваченного радиоактивного йода.

Ультразвуковое исследование (размер, объем долей, эхоструктура)

Рентген-исследование – мягкотканная рентгенография и КТ шейного отдела трахеи. (смещение, сужение трахеи и пищевода, загрудинный зоб)

Биопсия щитовидной железы
(тонкоигольная, трепан-биопсия) под контролем УЗИ.



УЗИ щитовидной железы

PT: Kirov Regional Hospital ID: L11-5 SmPt/T01 18 DEC 1998 12:29:44 TIs 0.1 MI 1.4 3.7cm



2D Map 1
P 4 DRS 2H
ZOOM x1.5



D1 1.00cm

MEM: 1/12

PT: VOROBJEV ID: THYR 24 APR 2000 19:56:49 TIs 0.1 MI 1.4 3.7cm



63 57 12.3 8

SM PARTS PROTOCOL

*Rt Breast..
Lt Breast..
Thyroid..
Testicle..
Superficial..
Hip..

Change Calc Pkg..



D1 1.51cm
D2 1.25cm
D3 1.19cm

MEM: 7/12

27/30

Исследование функциональной активности ЩЖ

- Основные маркеры:
 - общий и свободный тироксин (Т4)
 - общий и свободный трийодтиронин (Т3)
 - тиреотропный гормон гипофиза (ТТГ)
- При латентно протекающих заболеваниях специальные функц. пробы (стимулирующая проба с тиролиберином, проба подавления с использованием трийодтиронина)
- Достижение последних лет- более чувствительные неизотопные технологии гормонального иммуноанализа (системы «Амерлайт», «Дельфия»)

Классификация

- I. Врождённые аномалии: а) аплазия и гипоплазия (с гипотиреозом или миксидемой);
- б) эктопия ткани железы (абберантные формы зоба)
- в) незаращение язычно-щитовидного протока (срединные кисты и свищи шеи)
- II. Эндемический зоб: а) 0, I, II ст. увеличения железы
- б) по форме: диффузный, узловой, смешанный
- в) по функциональным проявлениям: эутиреоидный, гипертиреоидный, гипотиреоидный
- III. Спорадический зоб с разделением по тем же параметрам, что и эндемический

Классификация (продолжение)

- IV. Диффузный токсический зоб с разделением по тяжести форм:
 - а)лёгкая, б)средняя, в)тяжёлая.
- V. Гипотиреоз с разделением по тяжести:
 - а)лёгкий, б)средний, в)тяжёлый (микседема).
- VI. Воспалительные заболевания щитовидной железы:
 - а)острый тиреоидит и струмит;
 - б)подострый тиреоидит (де Кервена);
 - в)хронический тиреоидит (фиброзный Риделя, лимфоматозный Хашимото);
 - г)специфические (туберкулёз, сифилис), грибковые и паразитарные
- VII. Повреждения железы: а)открытые, б)закрытые.
- VIII. Злокачественные опухоли.



Зоб

- Зобом принято называть увеличение щитовидной железы за счет разрастания ее ткани, не связанного с воспалением, кровоизлиянием или злокачественным ростом
- Возникновение зоба представляет собой компенсаторно - приспособительную реакцию организма к специфическим особенностям окружающей среды.

Классификация увеличения ЩЖ

ВОЗ (1992 г)

0 ст. - зоба нет

I ст. - размеры больше дистальной фаланги большого пальца, зоб пальпируется, но не виден

II ст. - зоб пальпируется и виден

УЗИ: объем щитовидной железы у женщин больше 18 мл, а у мужчин больше 25 мл - диагностируется зоб



Эндемический зоб

- По данным ВОЗ - около 1 млрд. проживает в эндемичной местности
- Около 7 % населения земного шара страдает эндемическим зобом
- Эндемичные местности в России :
Центральная часть, Урал,
Северный Кавказ, Сибирь,
Дальний Восток



Этиология и патогенез

- Основная причина - дефицит йода
Потребление менее 150-300 мкг в сутки приводит к снижению выработки тиреоидных гормонов
- Принцип обратной связи вызывает повышение секреции ТТГ
- Стимулируется пролиферация тиреоидного эпителия (для обеспечения необходимого уровня секреции тиреоидных гормонов)
- Компенсаторно увеличивается масса ЩЖ

Морфология

Три формы эндемического зоба:
диффузная, узловая (аденоматозная)
и смешанная

Гистологически - диффузный микро
- или макрофолликулярный зоб

Коллоидный

Васкулярный



Клиника

- Определяется:
- **Функциональным состоянием щитовидной железы**
- **Величиной зоба**
- **Локализацией**
(Нет корреляции между величиной зоба и степенью функциональных изменений)



При значительном дефиците йода появляется гипотиреоз (заболевание развивается постепенно)

- Жалобы:

Вялость, сонливость, апатия, медлительность, зябкость, ослабление памяти, запоры

- При осмотре:

«Одутловатость» лица с бедной мимикой

Отеки на теле и конечностях

Брадикардия, снижение АД

Угнетение факторов неспецифической защиты

(Гипотиреоз в раннем детском возрасте может привести к снижению умственного развития вплоть до кретинизма)



Диагностика

- Проживающие или проживавшие в районах йодного дефицита
- При первичном гипотиреозе уровень ТТГ повышен
- Содержание Т3 и Т4 снижено
- Проба с тиролиберином положительная.



Лечение

- Методы лечения зависят от величины, морфологических изменений и функционального состояния ЩЖ
- Диффузный зоб – консервативное лечение (тиреоидин, трийодтиронин)
- Оперативное лечение:
 - Узловой и смешанный зоб (большая величина, нарушение функции соседних органов) – гемитиреоидэктомия
 - Многоузловой или смешанный зоб - субтотальная резекция щитовидной железы

Спорадический зоб

- Этиология окончательно не установлена (разделение спорадич.и эндемич. условно)
- Предполагается:
 - 1.Ряд генетических факторов приводит к дефициту ТГ
 2. Способствует пища богатая струмогенами-тиоционатами (капуста, репа, соя и др.) -- уменьшается содержание йода и синтез ТГ
- Недостаток ТГ включает тот же механизм развития гиперплазии ЩЖ, что и при эндемическом зобе



Диагностика

- Увеличенная ЩЖ (наличие узла)
- Пальпаторные данные
- Пункция при узловом зобе
- Дополнительно

Функциональное состояние (Т3,Т4,ТТГ)

Если при п/п не удастся обнаружить местоположени ЩЖ в типичном месте или отмечается ее необычный рост – УЗИ, КТ, изотопное исследование




Лечение

- Принципы лечения спорадического зоба не отличаются от принципов лечения эндемического зоба
- Максимально сохраняется неизменённая ткань щитовидной железы



Синдром тиреотоксикоза

- Термином тиреотоксикоз обозначают стойкую гиперфункцию щитовидной железы, связанную с гиперпродукцией тиреоидных гормонов (Т4 и Т3) и эндогенной интоксикацией
 - Причины тиреотоксикоза
 - 1. Диффузный токсический зоб, как одно из проявлений болезни Греевса (Базедовой зоб) (1835 г. - болезнь описана Греевсом; 1821 г. – Пери; 1840 г. – Карл Базедов)
 - 2. Токсическая аденома щитовидной железы - болезнь Пюммера.
 - 3. Многоузловатый токсический зоб (Болезнь Греевса) - многосистемное, аутоиммунное заболевание, протекающее по типу гиперчувствительности замедленного типа.
- 

Диффузный токсический зоб

- Встречается повсеместно
- Поражает преимущественно женщин (соотношение женщин и мужчин 10:1)
- Возраст от 20 до 50 лет
- Аутоиммунное заболевание (возникает у лиц с врожденным дефектом иммунноконтроля – наследуемого особого рецессивного гена)
- В основе заболевания - дефект Т-супрессоров
- Причины: инфекция, инсоляция, тяжелый эмоциональный стресс



**Т-хелперы стимулируют В-клетки,
вырабатываются тиреостимулирующие
антитела (TSaB)**

**При избытке кортизола нарушается
контроль Т-супрессоров**

- **TSaB “салятся” на рецепторы, железа
становится подконтрольна антителам**
- **Стимулируется рост железы**
- **Вырабатывается больше Т3 и Т4**



Клиника.

- Клиническая картина диффузного токсического зоба многообразна
- Определяется тяжестью тиреотоксикоза

Классическая Базедова триада:
экзофтальм, тахикардия, зоб



Степени тяжести тиреотоксикоза

- Легкая форма: умеренное похудание (на 10-15 % от м.т.)
- Нервная возбудимость
- Пульс не более 100 уд.в 1мин без нарушения ритма и функции других органов и систем
- Основной обмен не превышает + 30 %
- Некоторое снижение работоспособности



Тиреотоксикоз средней тяжести

- Похудание более значительное
- Повышенная нервная возбудимость (легкая раздражительность, плаксивость)
- Тахикардия до 100-120 уд.в 1 мин
- Кратковременные нарушения ритма
- Повышенное систолическое АД, Нк I
- Изменения в углеводном обмене
- Желудочно-кишечные расстройства (частый жидкий стул)
- Основной обмен повышен до +60%.
- Существенное снижение работоспособности



Тяжелая (висцеропатическая) форма тиреотоксикоза

- Резко повышена нервная возбудимость
- Значительная потеря массы тела вплоть до кахексии
- Тахикардия более 120 уд. 1 мин, мерцательная аритмия
- Сердечная недостаточность, Нк-II-III
- Основной обмен превышен до + 60 %.
- Манифестируют изменения в сердечно-сосудистой и нервной системах
- Полная утрата работоспособности



Основные клинические проявления тиреотоксикоза

- Жалобы на: чувство жара (образуется много тепловой энергии)
- Потливость, кожа горячая, влажная
- Чувство внутренней дрожи, дрожание рук (характерен мелкий тремор вытянутых рук, век при закрытых глазах)
- Суетливость, беспокойство, быстрая речь, раздражительность, обидчивость, плаксивость, плохой сон

Изменения сердечно-сосудистой системы:

- Тахикардия
- Увеличение систолического и снижение диастолического АД
- Гипертрофия левого желудочка
- Мерцательная аритмия

Глазные симптомы: экзофтальм, с-м Штельвага, Дальримпля, Крауса, Грефе, Кохера, Мебиуса (поражение ретробольбубарной клетчатки)



Критерии диагностики «диффузного токсического зоба» :

- 1. Высокий уровень тиреоидных гормонов и нормальное или сниженное содержание тиреотропина в крови
- 2. Наличие тиреостимулирующих антител и антител к тиреоглобулину и микросомальной фракции щитовидной железы в крови
- 3. Диффузное увеличение щитовидной железы, определяемое при пальпации
- 4. Увеличение объема и диффузное снижение эхогенности ткани щитовидной железы при УЗИ



Лечение (консервативная терапия является подготовкой к оперативному вмешательству)

- **Эмоциональный и физический покой**
- **Тиреостатические препараты:**
 - а) производные метилмазола (мерказолил, метатилин, метилмазол)**
 - б) производные тиурацила (пропилтиурацил)**
- **Радиоактивный йод (I^{131}) после 35-40 лет**
- **Неорганический йод (раствор Люголя)**
- **Бета-адреноблокаторы**



Показания к оперативному лечению

- 1. Безуспешность консервативного лечения
- 2. Зоб больших размеров, нарушающий функцию соседних органов
- 3. Молодой возраст больных
- 4. Непереносимость анти тиреоидных препаратов
- 5. Загрудинные формы токсического зоба
- 6. Токсическая аденома (узловой токсический зоб)

Хирургическое лечение тиреотоксического зоба

- Количество ткани ЩЖ оставляемой после резекции д.б. индивидуальным
- С удалением большей части гиперфункционирующих фолликулярных клеток уменьшается масса антигена
- Масса тиреоидного остатка колеблется от 3-4 до 7-8 г
- Чем тяжелее тиреотоксикоз, тем больше ткани железы удаляется



Операция выбора – субтотальная субфасциальная струмэктомия по Николаеву



Осложнения

- Редкие: асфиксия при трахеомалации; воздушную эмболию; пневмоторакс; инфекционные осложнения
- Типичные: повреждение гортанных нервов; возвратный нерв (парез голосовой связки, нарушение фонации и дыхания)
- Гипопаратиреоз
- Кровотечение
- Тиреотоксический криз