

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Подготовил студент 3к.6гр: Ким Семён

Классификация

I. Эндемический зоб

- ⦿ По степени увеличения (0, I, II, III, IV, V).
- ⦿ По форме (узловой, многоузловой, диффузный, смешанный)
- ⦿ По функции (эутиреоидный, гипотиреоидный, гипертиреоидный).

II. Спорадический зоб (по степени, функции, форме, как и при эндемическом зобе)

III. Эпидемический зоб (то же)

IV. Тиреотоксический зоб (Базедова болезнь, Болезнь Грейвса, Болезнь Пламмера)

- По степени увеличения (0, I, II, III, IV, V)
- По форме (узловой, многоузловой, диффузный, смешанный).
- По тяжести тиреотоксикоза (легкая, средняя, тяжелая форма)

V. Воспалительные заболевания:

- Острый струмит
- Острый тиреоидит
- Хронический тиреоидит (фиброзный зоб Риделя, лимфоматозный зоб Хашимото).

VI. Опухоли:

- ◎ Доброкачественные
- ◎ Злокачественные (рак, саркома и другие).

Зоб – это увеличение щитовидной железы за счет разрастания ее тканей, не связанного ни с воспалением, ни с кровоизлиянием, ни со злокачественным ростом.

Классификация зоба (О. В. Николаев 1955 г.)

- I степень – пальпаторно особенно хорошо определяется перешейка.
- II степень – пальпаторно легко определяется вся щитовидная железа, ее увеличение заметно при глотании.
- III степень – Увеличение щитовидной железы хорошо заметно при осмотре (толстая шея без изменения ее конфигурации).
- IV степень – увеличенная щитовидная железа резко деформирует шею.
- V степень – увеличение щитовидной железы достигает очень больших размеров.

Классификация ВОЗ (1994 г.)

0 степень – зоба нет;

I степень – размеры долей больше дистальной фаланги большого пальца руки обследуемого, зоб пальпируется, но не виден;

II степень – зоб пальпируется и виден на глаз.

Эндемический зоб

Это диффузное увеличение щитовидной железы, встречающееся в популяции более чем у 5% детей младшего и среднего школьного возраста. Обусловлен дефицитом поступления в организм йода или другими зобогенными факторами.

По данным ВОЗ, около 1 миллиарда человек живет в эндемической местности, 4 – 7% страдает эндемическим зобом.

Этиопатогенез

Недостаточное потребление Йода (мин. 150-300 мкг в сутки)



Снижение выработки тиреоидных гормонов



Повышение секреции тиреотропного гормона (ТТГ) (по принципу обратной связи)



ТТГ стимулирует пролиферацию тиреоидного эпителия (компенсаторное увеличение массы щитовидной железы)



Необходимый уровень секреции тиреоидных гормонов.

Клиника

- Заболевание развивается постепенно
- Вялость, апатия, сонливость, медлительность, зябкость, ухудшение памяти, запоры и др.
- Одутловатость лица, отеки на теле и конечностях, брадикардия, снижение АД.
- Приступы удушья, дисфагия, кашель, осиплость голоса (при значительном увеличении размеров Щитовидной железы).

Лечение

Методы лечения эндемического зоба избираются в зависимости от величины, патоморфологических изменений, функционального состояния щитовидной железы.

- Консервативная терапия

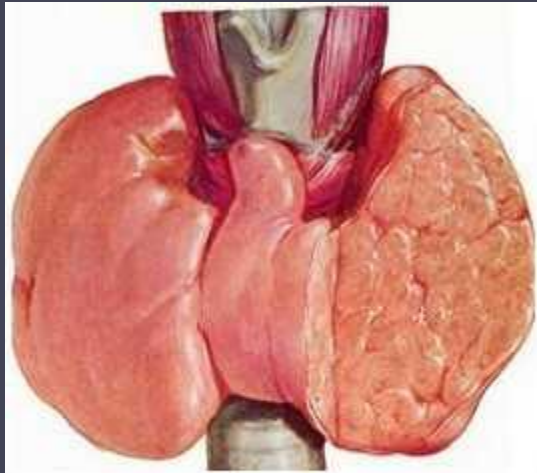
Проводится при диффузном зобе. Показанием к применению тиреоидных препаратов является зоб II – III степени (L-тироксин 50 – 100 мкг в сутки)

- Оперативное лечение

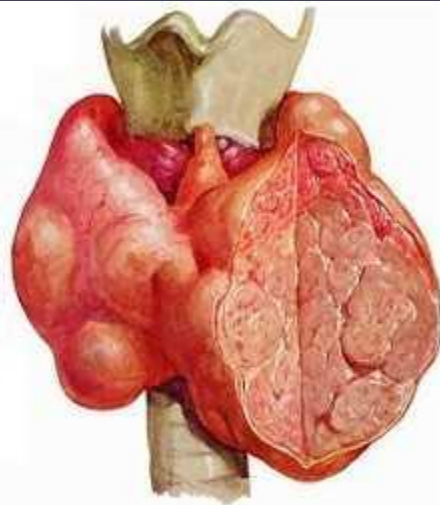
Узловая и смешанная форма зоба (Операция: субтотальная резекция щитовидной железы).

Диффузный токсический зоб (Базедова болезнь, болезнь Грейвса)

Диффузный токсический зоб – генетически детерминированное аутоиммунное заболевание, обусловленное стойким патологическим повышением продукции тиреоидных гормонов диффузно увеличенной щитовидной железой под влиянием специфических тиреоидстимулирующих аутоантител, с последующим нарушением функционального состояния различных органов и систем, в первую очередь сердечно-сосудистой и нервной систем.



Диффузный зоб



Узловой зоб

Этиология

- Наследственная предрасположенность.
- Нейроэндокринные перестройки женского организма (беременность, лактация, менструальный синдром, пременопауза).
- Острые и хронические инфекционные заболевания (грипп, ангина, туберкулез, ревматизм и др.)
- Психическая травма
- Заболевания гипоталамо-гипофизарной области
- Черепно-мозговая травма, энцефалиты
- Прием больших доз Йода.

Клиника

Мерзбургская триада

1. Зоб (диффузный, тиреотоксический, смешанный)
2. Пучеглазие (экзофтальм)
3. Тахикардия.

Субъективные симптомы тиреотоксикоза:

1. Раздражительность плаксивость, слабость, потливость – 98%
2. Сердцебиение – 72%
3. Одышка – 18-74%
4. Нарушение сна – 65%
5. Похудание – 40-82%

Объективные (глазные) симптомы.

1. Увеличение щитовидной железы – 100%
2. Экзофтальм (пучеглазие).
3. Симптом Еллинека – потемнение кожи верхнего века (пигментация)
4. С-м Зенгера – припухлость и мешкообразное свисание век.
5. С-м Штельвага – редкое мигание, неподвижный взгляд.
6. С-м Розенбаха – дрожание век при смыкании их.
7. С-м Мебиуса – нарушение конвергенции глаз, потеря способности фиксировать взгляд на близкое расстояние.
8. С-м Грефе – отставание нижнего века от радужной оболочки при фиксации зрением медленно перемещаемого вниз предмета.
9. С-м С. Мари- тремор рук и всего тела.

- Синдром поражения сердечно-сосудистой системы: тахикардия, постоянная синусовая или мерцательная тахиаритмия, пароксизмальная мерцательная тахиаритмия, дисгормональная миокардиодистрофия (тиреотоксическое сердце), недостаточность кровообращения.
- Синдром поражения центральной и периферической нервной системы: повышенная возбудимость, хаотичная непродуктивная деятельность, снижение концентрации внимания, плаксивость, быстрая утомляемость, расстройства сна, тремор всего тела (с-м «телеграфного столба»), тремор рук, повышение сухожильных рефлексов.
- Синдром катаболических нарушений: похудание на фоне повышенного аппетита, субфебрилитет, миопатия).

- Синдром поражения органов пищеварения: боли в животе, рвота, неустойчивый стул, иногда желтушность кожи («токсическая печень»).
- Синдром эктодермальных нарушений: повышение ломкости ногтей, ломкость и выпадение волос и др.

Степени тяжести тиреотоксикоза

- *Легкая форма* – умеренное похудание, снижение работоспособности, пульс не более 100 уд, Основной обмен не превышает +30%
- *Средней тяжести* – более значительное похудание, повышенная нервная возбудимость. Тахикардия 110-120 уд, жидкий стул, Основной обмен до +60%
- *Тяжелая (висцеропатическая) форма* – потеря массы тела вплоть до кахексии, тахикардия часто выше 120 уд/мин, нередко сопровождается мерцательной аритмией, сердечной недостаточностью. Основной обмен выше +60%

Тиреотоксический криз

Тиреотоксический криз – это остро возникающее состояние, угрожающее жизни больного, проявляется ярко выраженным усилением симптомов и связано с резким повышением в крови уровня тиреоидных гормонов.

Причины возникновения Тиреотоксического криза

- Психическая травма
- Инфекция
- Операция (например экстракция зуба)
- Резкая отмена тиреостатиков
- Операции на щитовидной железе при неполной компенсации тиреотоксикоза и др.

Клиника

- Выраженное психическое, двигательное беспокойство, вплоть до острого психоза, или даже коматозное состояние, речь невнятная, затрудненная.
- «Поза лягушки».
- Высокая t тела (до 40С)
- Удушье, боль в области сердца, тахикардия, (до 150 ударов в мин.), мерцательная аритмия.
- Картина ложного «острого живота»
- Гепатомегалия
- Летальность до 50 %

Диагностика ДТЗ

- Пальпаторно: диффузное увеличение щитовидной железы.
- Клинические симптомы (глазные и другие).
- УЗИ-диагностика (диффузное увеличение ЩЖ, паренхима умеренно гипоэхогенная, однородной структуры, контуры четкие).
- Рентгенологические методы исследования.
- Радиоизотопное сканирование ЩЖ позволяет определить контуры, положение ЩЖ, выявить аберрантную тиреоидную ткань. Позволяет судить о диффузном или очаговом поражении ЩЖ
- Пункционная биопсия ЩЖ позволяет определить опухолевое (доброкачественная злокачественная) поражение ЩЖ.

Лабораторная диагностика

- Высокий уровень тиреоидных гормонов (Т3 и Т4) и нормальное или сниженное содержание тиреотропина в крови.
- Наличие тиреостимулирующих антител к тиреоглобулину и микросомальной фракции ЩЖ в крови.
- Определение белково-связанного йода крови (СБЙ). При ДТЗ содержанием СБЙ значительно повышается (в N 315-670 нмоль/л, или 4-8 мкг%)

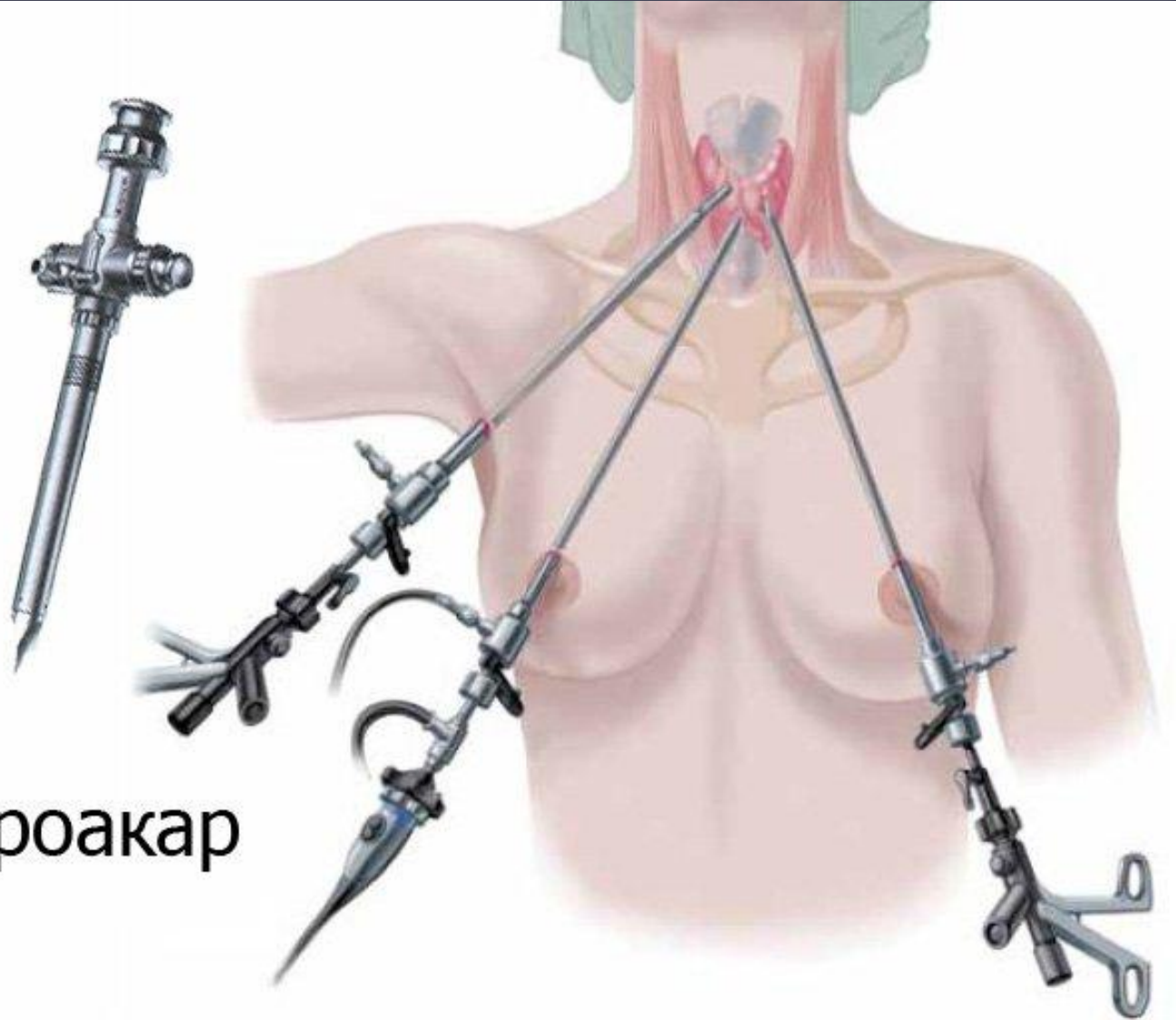
Лечение

- Консервативное
- Хирургическое:

Показания:

1. Безуспешность медикаментозной терапии.
2. Узловой и многоузловой зоба.
3. Смешанный зоб.
4. Большой зоб, сдавливающий органы шеи.
5. Непереносимость анти тиреоидных препаратов.
6. Малигнизация зоба.

Троакар



Противопоказания

- ДТЗ тяжелой степени с декомпенсацией функций внутренних органов (недостаточность кровообращения III степени, анасарка, асцит и т. п.)
- Тяжелые сопутствующие заболевания печени, почек, сердечно-сосудистой системы.
- Психические заболевания, а также неадекватная предоперационная подготовка.

Виды операций

- Субтотальная резекция щитовидной железы с оставлением небольшого количества ткани, с каждой либо с одной стороны (суммарно 4-6 г) - метод О. В. Николаева.
- Резекция ЩЖ после внекапсулярной перевязки верхних и нижних щитовидных артерий – метод Кохера.
- Гемиструмэктомия.

Послеоперационные осложнения

- Кровотечение с образованием гематомы (0.3-1%)
- Парез или паралич голосовых связок (в результате повреждения n. recurrens pharyngeus).
- Гипопаратиреоз транзиторного или постоянного характера (0.5 – 3%).
- Тиреотоксический криз
- Гипотиреоз
- Трахеомалация

Консервативное лечение

1. Тиреостатические препараты (мерказолил, пропилтиоурацил, калия перхлорат)
2. Лечение антитиреодными средствами целесообразно назначать с В-блокаторами (анаприллин, обзидан, атенолол) при наличии стойкой тахикардии, экстрасистолии, мерцательной аритмии.
3. При тяжелой форме (эндокринная офтальмопатия, надпочечниковая недостаточность) – глюкокортикоиды.
4. Целесообразно назначение транквилизаторов и седативных средств.

Воспалительные заболевания ЩЖ

Тиреоидиты – воспалительный процесс в неизменной ЩЖ (составляет до 1% тиреопатий).

1. Острый тиреоидит
2. Послеоперационный тиреоидит (гранулематозный тиреоидит де Кервена).
3. Аутоиммунный тиреоидит (зоб Хашимото)
4. Хронический фиброзный тиреоидит (тиреоидит Ридделя).

Острый тиреоидит – острое воспаление ЩЖ, развивающееся в результате заноса инфекции гематогенным или лимфогенным путем, либо при ранениях шеи (возбудитель – чаще *Str. pyogenus*, *St. aureus*.)

Клиника

- Повышение t тела до 39-40С
- Головные боли
- Боли в области ЩЖ, иррадиирующая в затылочную область и уши, усиливающаяся при пальпации и глотании.
- Гиперемия на передней поверхности шеи, припухлость, смещающаяся при глотании.

Диагностика

1. Клиника
2. Лабораторные данные (нейтрофильный лейкоцитоз, повышенная СОЭ).
3. Функция щитовидной железы не меняется.

Лечение

1. Госпитализация
2. Антибиотикотерапия
3. При сформировавшемся абсцессе – вскрытие и дренирование во избежание распространения процесса на шею и средостение (флегмона шеи, гнойный медиастенит).

Послеоперационный тиреоидит де Кервена

Этиология

Вирусные инфекции (грипп, эпидемический паротит, корь и др.

Диагностика

1. Клиника: острое начало, отсутствие гиперемии кожи над ЩЖ, увеличенных регионарных лимфоузлов.
2. Лабораторные данные:
 - ⊙ Нормальное число Le в крови при быстро нарастающей СОЭ (до 60 мм/ч)
 - ⊙ Тест Крайля – прием преднизолона (30-40 мг/сутки) приводит к значительному улучшению состояния пациента через 24-72 часа.

Подострый тиреоидит (тиреоидит де Кервена)



3. Инструментальная диагностика:

- При радионуклидном сканировании – диффузное снижение РФП при повышенном уровне Т3 и Т4 в крови

Лечение

- Гормонотерапия: преднизолон по 30 – 60 мг/сутки в сочетании с салицилатами до 4 -5 г/сутки.

Аутоиммунный зоб Хашимото

Этиопатогенез

Аутоиммунный генез подтвержден наличием антител к тиреоглобулину, к микросомальному антигену, к клеточно-поверхностному антигену. Гибель клеток ЩЖ обусловлена лимфоцито-зависимой антитело-опосредованной цитотоксичностью.

Диагностика

- Клиника: начинается незаметно, быстрая утомляемость, наличие дискомфорта в области шеи, чувство затруднения при глотании, нарушение дыхания. ЩЖ плотная, не спаяна с окружающими тканями



- Лабораторная диагностика: обнаружение антитиреоидных аутоантител в крови.
- Инструментальная диагностика:
 1. УЗИ с тонкоигольной аспирационной биопсией: выраженная инфильтрация железы лимфоцитами и плазматическими клетками, разрушение фолликулов, очаги фиброза, оксифильные эпителиальные клетки Хюртеля-Асканози
 2. Сцинтиграфия – диффузная неравномерность с многочисленными «белыми» участками.

Лечение

- Консервативное: L-тироксин, тиреоидин и др. с индивидуальным подбором дозы.
- Хирургическое:

Показания:

- Сочетание аутоиммунного тиреоидита с неопластическим процессом
- Большие размеры зоба с признаками сдавления органов шеи.
- Отсутствие эффекта от консервативной терапии в течении 6 мес.
- Прогрессирование увеличения зоба.

Объем операции

Тиреоидэктомия.

Фиброзный тиреоидит (зоб Ридделля)

Заболевание характеризуется разрастанием в ЩЖ соединительной ткани, замещающая ее паренхиму, вовлечением в процесс окружающих анатомических структур (трахея, пищевод, сосуды, нервы, мышцы).

Диагностика

- Клиника: зоб каменистой плотности, безболезненный при пальпации, малоподвижный, не смещающийся при глотании.
- Инструментальные методы: УЗИ с тонкоигольной биопсией зоба (клетки фолликулярного эпителия, большое количество грубых соединительно-тканых элементов)

Лечение

Хирургическое: тиреоидэктомия.

Опухоли щитовидной железы

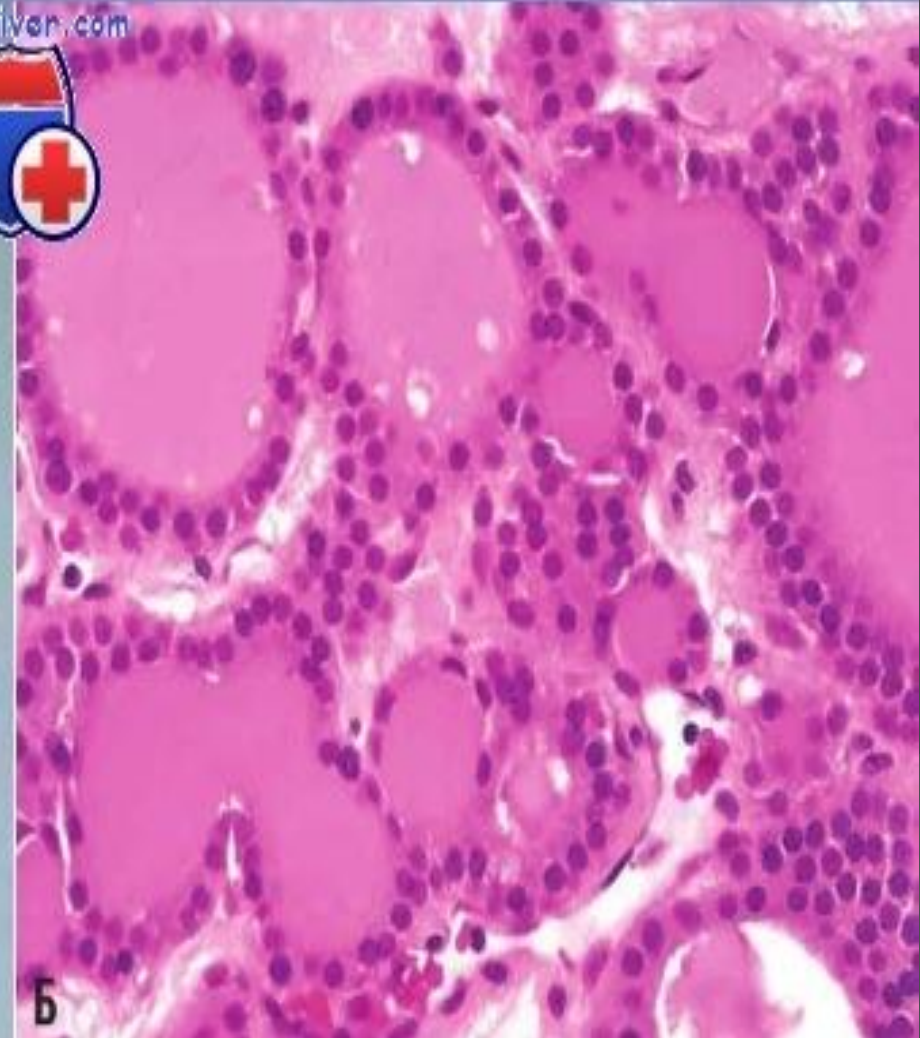
- ◎ *Доброкачественные*
(фолликулярные аденомы)
- ◎ *Злокачественные* (рак, саркома и др.)

Фолликулярная аденома щитовидной железы

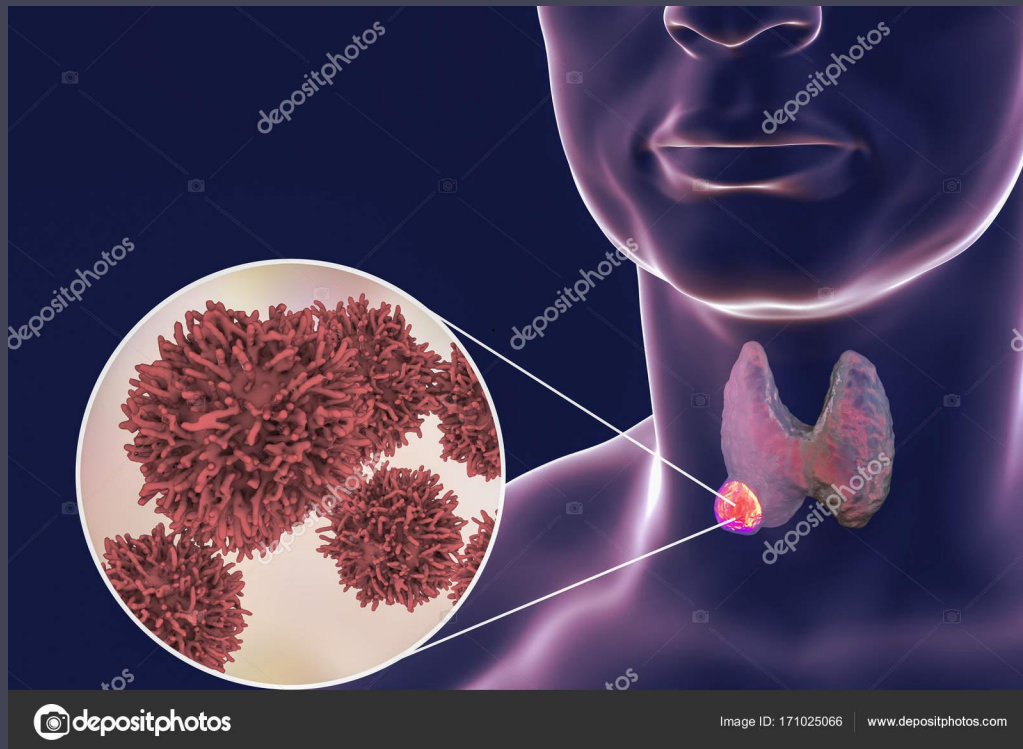
meduniver.com



А



Б



Доброкачественные опухоли

Составляют 15 – 20% среди узловых эутиреоидных образований щитовидной железы.

Развиваются из фолликулярных А-клеток и В-клеток.

Аденомы

1. Трабекулярные (эмбриональные)
2. Микрофолликулярные (фетальные)
3. Нормофолликулярные (простые)
4. Макрофолликулярные (коллоидные)

Диагностика

- Физикальное обследование: округлая форма, четкие контуры, ровная, гладкая поверхность, эластическая или плотноэластическая консистенция, смещается при глотании.
- УЗИ-диагностика.
- Тонкоигольная аспирационная биопсия.
- Радионуклидное сканирование: холодный узел.

Лечение

Хирургическое : гемитиреоидэктомия.

Злокачественные опухоли

Рак щитовидной железы составляет 0,5% в общей структуре всех новообразований у мужчин и 1% у женщин.

Источником развития являются фолликулярные А- и В-клетки (для капиллярного, фолликулярного и недифференцированного рака) и С-клетки (для медулярного рака).

Классификация

Международная классификация рака по системе TNM (1997 г.).

T – первичная опухоль:

T0 – первичная опухоль не определяется.

T1 - опухоль до 1 см в наибольшем измерении, ограниченная тканью щитовидной железы.

T2 – опухоль до 4 см в наибольшем измерении, ограниченная тканью ЩЖ.

T3 – опухоль более 4 см в наибольшем измерении, ограниченная тканью ЩЖ

T4 – опухоль любого размера, распространяющаяся за пределы капсулы ЩЖ

N – регионарные лимфатические узлы:

N0 – нет признаков метастатического поражения регионарных лимфоузлов.

N1 – имеется поражение регионарных лимфоузлов метастазами.

N1a – поражены местные лимфоузлы на стороне опухоли.

N1б – поражены шейные лимфоузлы с обеих сторон, срединные или на противоположной стороне, медиастинальные.

M – отдаленные метастазы:

M0 – нет признаков метастазов.

M1 – имеются отдаленные метастазы.

Диагностика

1. Рак ЩЖ часто протекает под маской узлового эутиреоидного зоба.
2. Физикальное исследование: железа бугристая, малоподвижная, плотная, могут пальпироваться шейные лимфоузлы.
3. Клинические данные:
 - ⊙ При сдавлении возвратного гортанного нерва – изменение голоса, охриплость (парез голосовых связок).
 - ⊙ Затруднение дыхания (сдавление трахеи).
 - ⊙ Кашель с кровянистой мокротой (прорастание опухоли в трахею).
 - ⊙ Сдавление симпатического ствола – синдром Бернара-Горнера (птоз, миоз, экзофтальм).

Лабораторно-инструментальная диагностика:

- УЗИ щитовидной железы (опухолевые узлы – пониженной эхогенности, неровные контуры, микрокальцинаты).
- Биопсия (тонкоигольная аспирационная трепанбиопсия ЩЖ).
- Сканирование ЩЖ – «холодный» узел.
- КТ, МРТ.

Лечение

- Хирургический
- Лучевая терапия
- Химиотерапия
- Гормонотерапия

Объем оперативного вмешательства определяется стадией, гистологической формой.

Хирургическое лечение

- Гемитиреоидэктомия (при диффузном раке T1 – T2)
- Субтотальная резекция ЩЖ
- Тиреоидэктомия (при диффузном раке T3).

При периферическом и медуллярном раке независимо от стадии заболевания, при распространенных формах диффузно-узлового рака применяют комбинированное лечение (лучевая терапия, оперативное лечение).

Гормонотерапия показана всем больным перенесшим операцию на ЩЖ (тироксин).

Прогноз

Пятилетняя выживаемость при:

- Папиллярном раке – 85-90%
- Фолликулярном – 80-85%
- Медуллярном – 50%
- Периферическом – 1%