

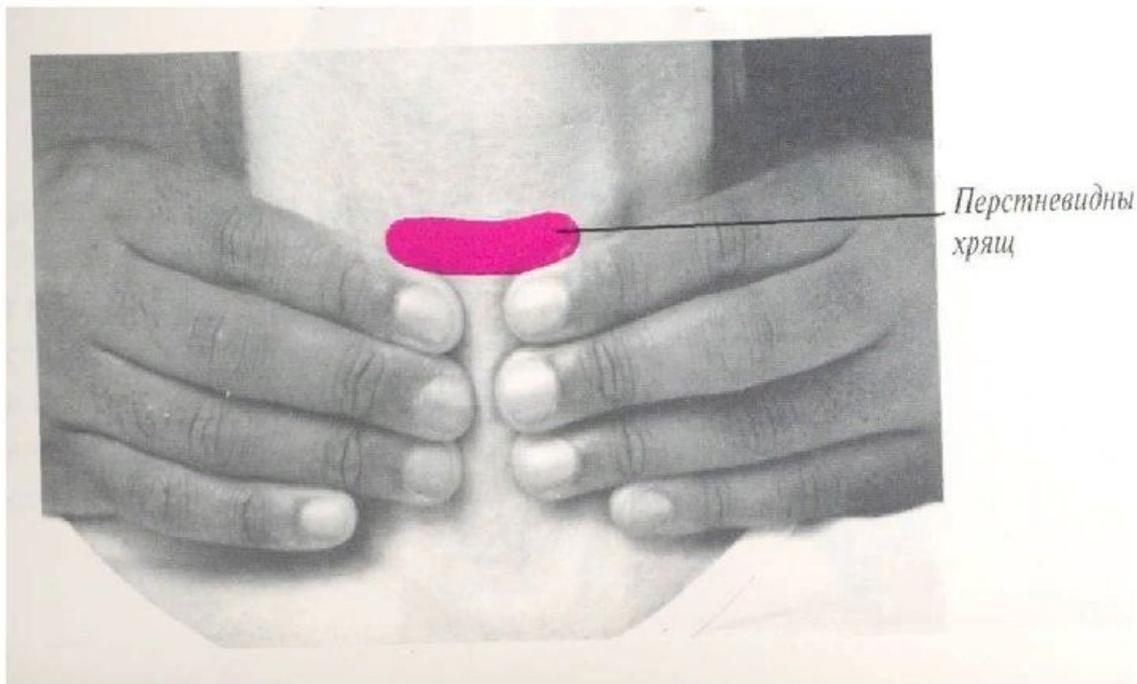


Методы исследования при заболеваниях щитовидной железы

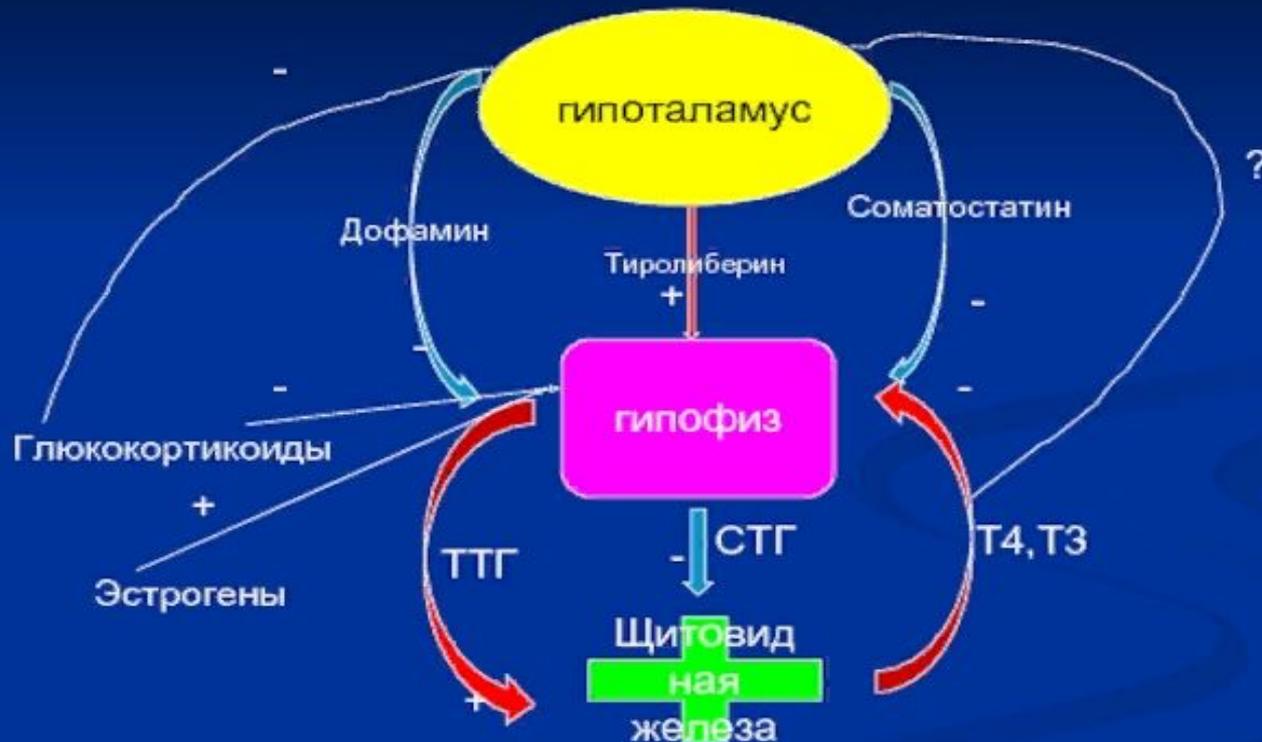


а
б
Рис.13. Пальпация щитовидной железы (второй способ):
ощупывание перешейка (а) и боковых долей (б)

Пальпация щитовидной железы: щитовидный хрящ, перстневидный хрящ, глотание - перешеек, латеральные - доли



Гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная система



Исследование функции щитовидной железы по базальным уровням гормонов

- ???

Исследование функции щитовидной железы по базальным уровням гормонов

- ТТГ
- Т₃, Т₄ –свободные фракции

Функциональные пробы

- поглощение йода ЩЖ(для диагностики форм тиреотоксикоза),
- проба с тиреолиберином (ТТГ после стимуляции увеличивается в 2-10 раз, для гипотиреоза-резко повышен, для гипертиреоза -снижен),
- супрессивная проба с Т₃ (используется редко)

Визуализация щитовидной железы

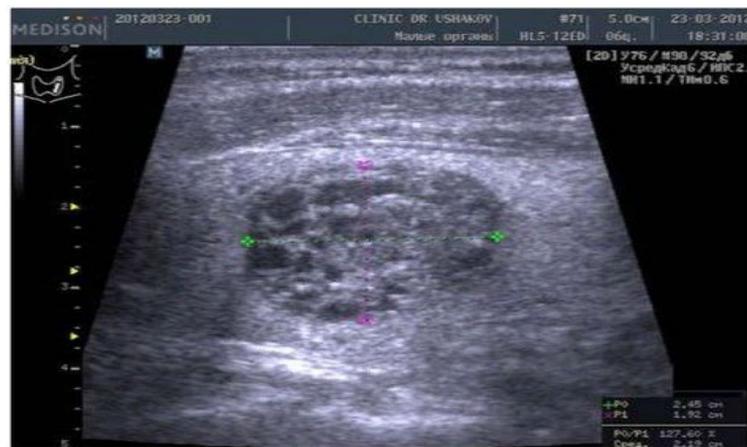
- ????

Визуализация щитовидной железы

- УЗИ
- Радиоизотопные методы исследования(активная ткань, форма, размеры, эктопические участки, метастазы)



**Множественные кисты
левой доли**

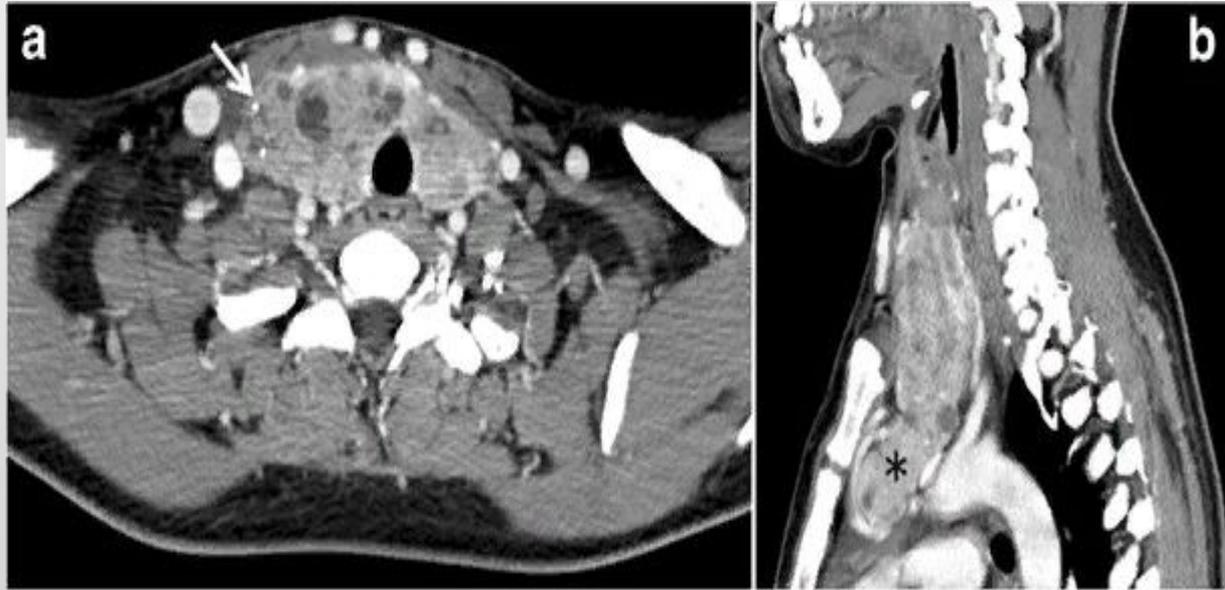


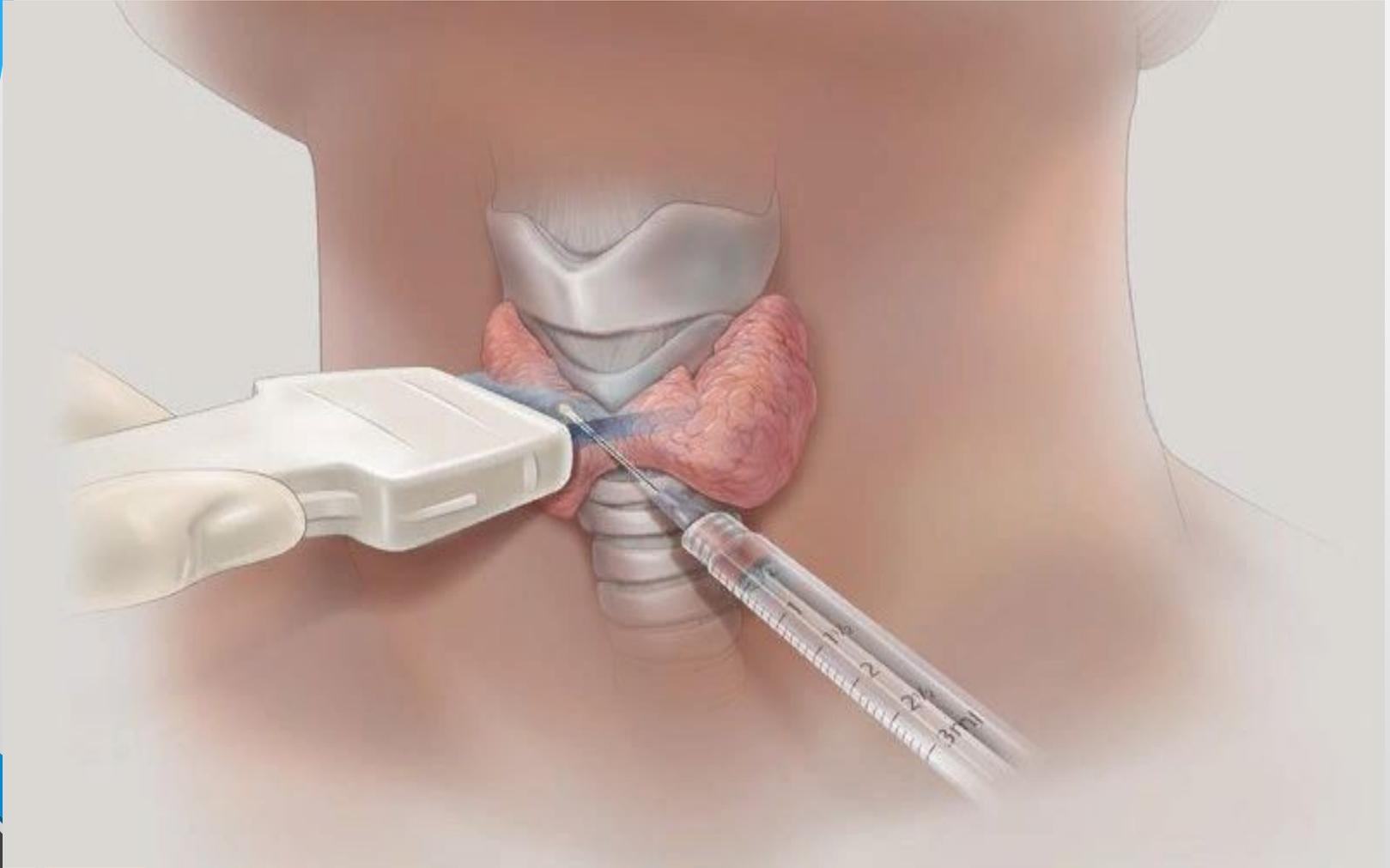
Узел левой доли

Серологические маркеры

- Антитела к тиреоглобулину, тиреопероксидазе
- Антитела к рецепторам ТТГ
- Маркеры рака щитовидной железы (тиреоглобулин, кальцитонин)

KT, MPT







Гипертиреоз

Определение

Гипертиреоз – симптомокомплекс, обусловленный гиперсекрецией тиреоидных гормонов. Диффузный токсический зоб (ДТЗ) – заболевание, характеризующееся стойким повышением продукции Т₃, Т₄ диффузно увеличенной щитовидной железой с последующим нарушением функции различных органов и систем, в 1-ю очередь сердечно-сосудистой и ЦНС. Возможно также развитие УТЗ и ДУТЗ.

Этиопатогенез гипертиреоза (ДТЗ)

Основные этиологические факторы - наследственность, стрессорные и инфекционные воздействия, инсоляция, женский пол. В 1980-90-е годы XX в. Вольпе и Маккензи сформулировали концепцию ДТЗ как аутоиммунного заболевания, предрасположенность к которому ассоциируется с носительством определенных генов гистосовместимости (HLA B8, HLA DR3).

ДТЗ – аутоиммунное заболевание, развивающееся при дефекте иммунологического контроля. Основным является дефект Т-лимфоцитов-супрессоров, при этом происходит экспрессия DR-антигенов на поверхности тиреоцита, которые служат своеобразным триггером аутоиммунного процесса.

Образуются запрещенные клоны Т-лимфоцитов, направленных против собственной щитовидной железы,, они оказывают цитотоксическое действие, либо опосредованно – через В-лимфоциты, продуцирующие антитела. Уникальной особенностью этих антител является их способность стимулировать функцию щитовидной железы.

Данная фракция иммуноглобулинов получила названия фактор LATS, LATS-протектор, TSI – тиреоидстимулирующие антитела. В

Схема патогенеза ДТЗ



Рисунок 1. Схема механизма развития *overlap*-синдрома при аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы

Болезнь Грейвса



офтальмопатия

ДТЗ

микседема

ДТЗ



Клиника ДТЗ (болезнь Грейвса-Базедова)

Первое описание дал Грейвс (Graves) в 1835 г. Немецкий врач Базедов в 1880-х гг. предложил диагностическую триаду: зоб, пучеглазие, тахикардия.



**Роберт Грейвс
(1796 - 1853)**

1835 – “Palpitation of the heart with enlargement of the thyroid gland”



**Карл Адольф Фон Базедов
(1799 - 1854)**

1840 – “Exophthalmos durch Hypertrophie des Zellgewebes in der Augenhöhle”



Глазные симптомы ???

Глазные симптомы



Рис. 107. Больная 24 лет. Диагноз: диффузный токсический зоб. Симптом Дальримпля

Рис. 108. Больная 29 лет. Диагноз: диффузный токсический зоб. Отмечается наличие симптома Грефе

Офтальмопатия



Претиббиальная микседема



Клинические проявления

Тиреотоксикоза

- Щитовидная железа
- Кожа
- Сердце
- ЖКТ
- ЦНС
- Мышцы
- Обмен веществ
- Психика
- Глаза

Синдромология ДТЗ

Симптомы гипертиреоза



Клиника ДТЗ

Сбой иммунной системы лежит в основе претиббиальной микседемы. Кожа передней поверхности голени становится отечной, уплотненной, пурпурно-красного цвета, бывают эритема и зуд. Частота 2-3%, обычно сочетание с ЭОП. Аутоиммунный генез присущ и тиреоидной остеопатии с субпериостальными разрастаниями, наиболее часто выявляемой в метакарпальных костях.

Избыток Т₃ и Т₄ обуславливает катаболический синдром (похудание, миопатия, остеопороз), трофические нарушения (ломкость ногтей, онихолизис, выпадение волос), синдром поражения других эндокринных желез (надпочечниковая недостаточность, НТГ, фиброзно-кистозная мастопатия, иногда с галактореей – у женщин, у мужчин – гинекомастия), тиреотоксический гепатит – при тяжелой форме ДТЗ.

Диагностика ДТЗ

???

Пальпация ЩЖ

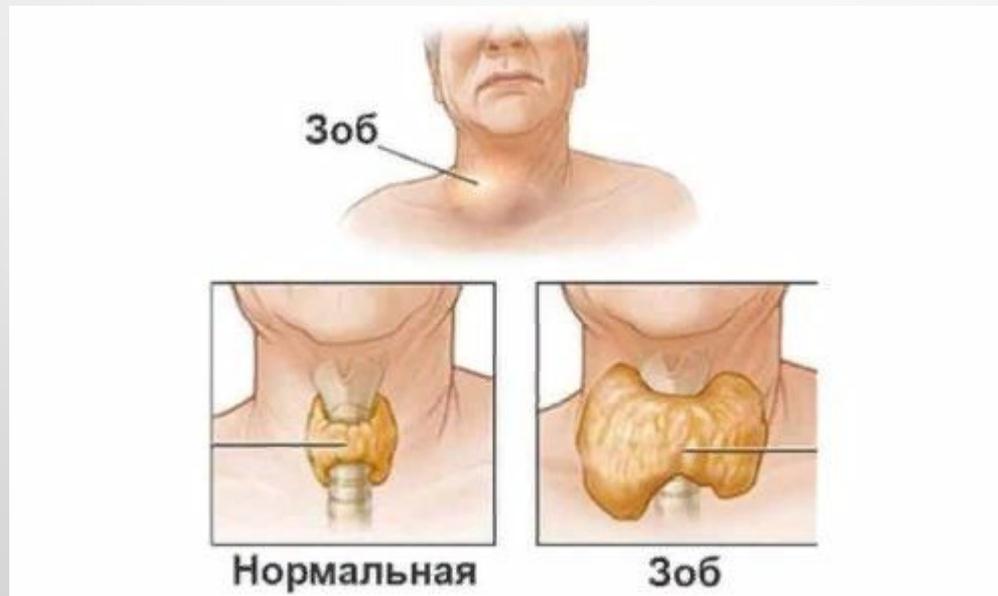


Степени зоба.

0 ст - не пальпируется и не определяется глазом.

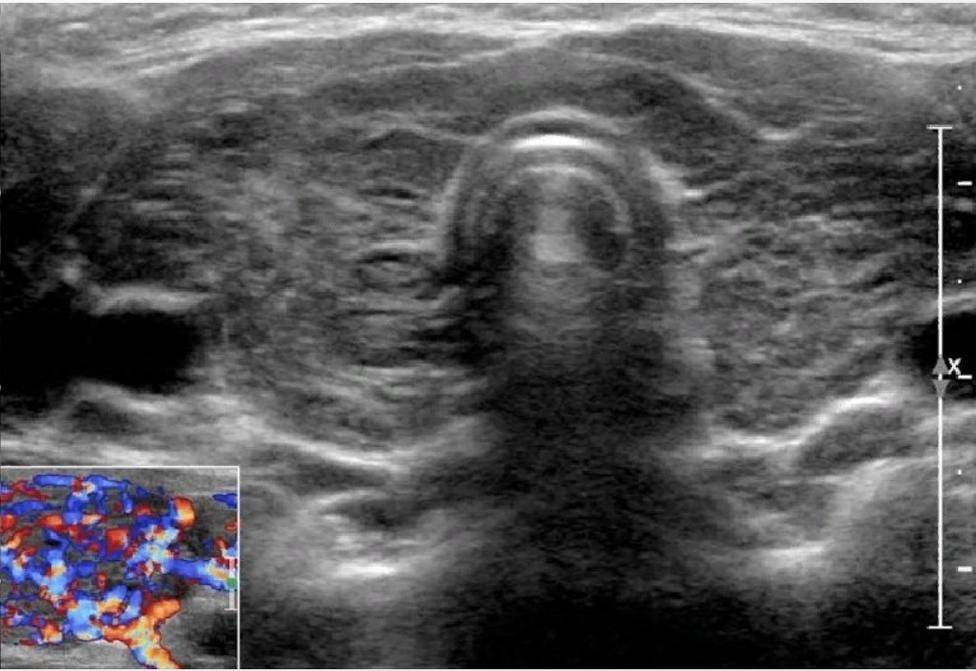
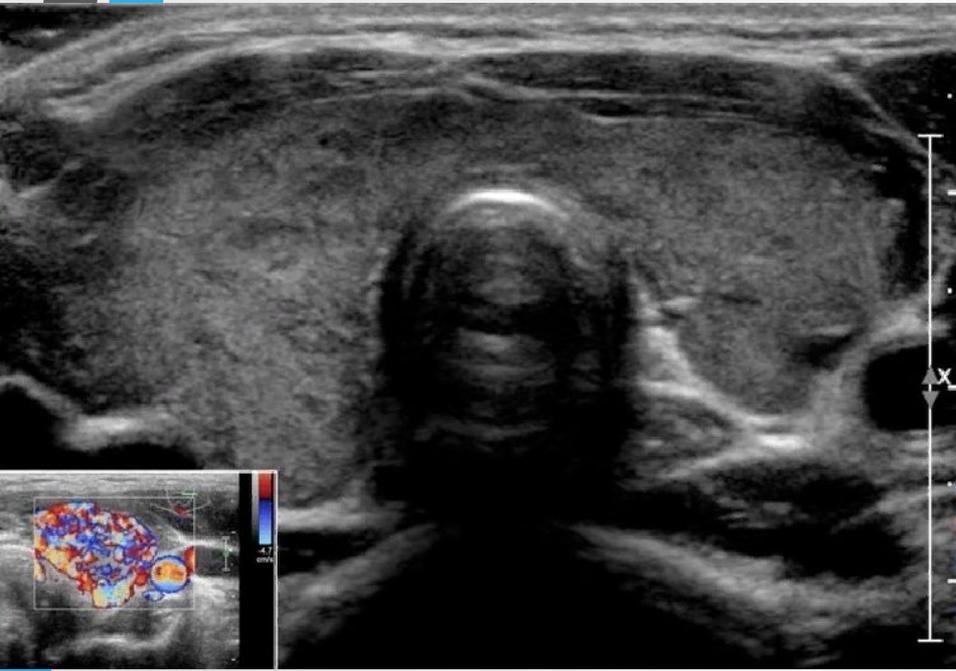
I ст. - пальпируется, но не виден глазом.

II ст. - и пальпируется, и определяется на глаз.

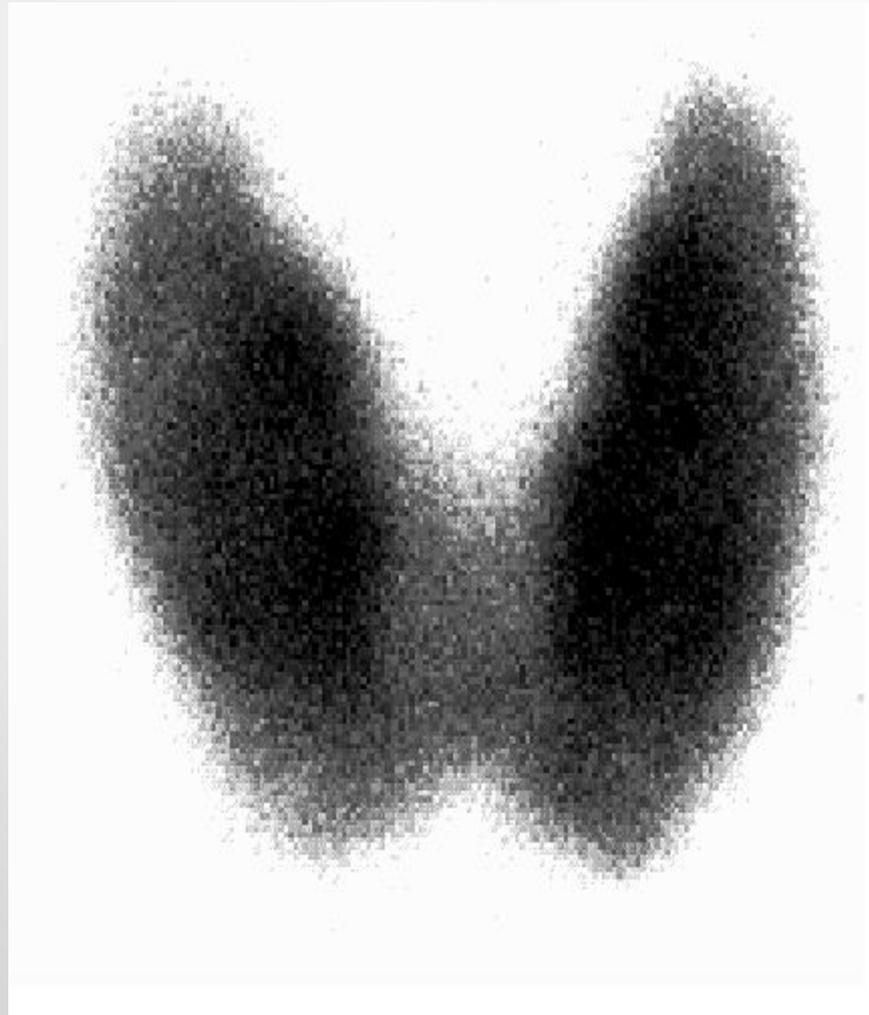


Диагностика ДТЗ

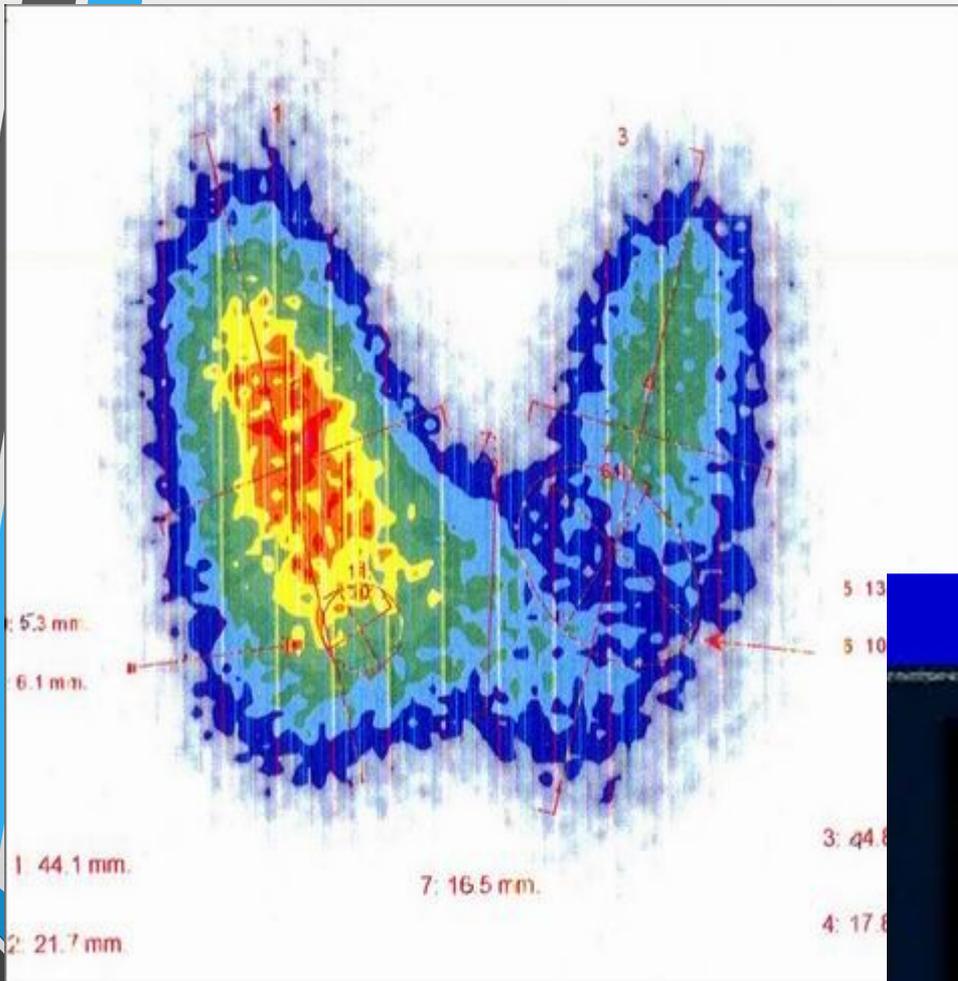
- **определения в крови Т3, Т4 (резко повышены, особенно Т4 – тетраiodтиронин, тироксин).**
- **Снижение ТТГ**
- **Определение антител к ПТО и ТГ**
- **проводится только для дифференциального диагноза аутоиммунного и неаутоиммунного**
- **тиреотоксикоза**



Сцинтиграфия ЩЖ



Сцинтиграфия ЩЖ (2)



Осложнения



Лечение ДТЗ

Складывается из использования тиреостатических препаратов, хирургического лечения с предшествующей подготовкой антитиреоидными средствами и лечения радиоактивным йодом.

-тиреостатикм (чаще мерказолилом, реже пропицилом).

-бета-адреноблокаторы (анаприлин, эгилек).

Лечение длительное (около 1, 5-2 лет): при использовании стартовых высоких доз с последующим режимом «блокада-замещение», т.е. подключением малых доз L-тироксина при достижении эутиреоза, позволяет более чем у 60% больных добиться длительной ремиссии.

Лечение ДТЗ

Основанием для оперативного лечения служат большие размеры зоба (объем железы 30 мл и более, II ст по ВОЗ, III-У по Николаеву), тяжелые формы ДТЗ, непереносимость тиреостатических препаратов, отсутствие стойкого эффекта от их применения, стойкая лейкопения.

В качестве предоперационной подготовки используются тиреостатические препараты и бета-адреноблокаторы (пропранолол, метопролол, атенолол). При их непереносимости, а также для ускорения достижения эутиреоза и в комплексном лечении ЭОП применяют плазмаферез. Многие врачи на начальном этапе используют седативные препараты, транквилизаторы. В среднем эутиреоидное состояние наступает через 3-6 нед.

Перед операцией необходимо собрать определенные анализы крови: РВ, ВИЧ, гепатиты В и С, группа крови, резус-фактор, коагулограмма.

Лечение радиоактивным йодом

Использование радиоактивного йода в России ограничено возрастом больных (применяется у лиц старше 45 лет), чаще метод используется при рецидиве тяжелого токсического зоба. В то же время в США применение йода-131 рассматривают как оптимальный метод лечения больных старше 24 лет. При тяжелом ДТЗ и отсутствии выраженных повреждений миокарда йод вводят одномоментно в дозе 80-120 мкК на 1 г массы железы. Лишь при больших размерах железы и сопутствующей кардиальной патологии рекомендуется достижение эутиреоза до начала лечения йодом-131, затем лечение прекращают на 5-7 дней, доза йода повышается до 120-150 мкК/г.

После лечения 131-м йодом гипотиреоз наблюдается в 80% случаев, после операции - в 40%, после лечения тиреостатиками в 3-5%

Лечение тиреостатиками (схема)



Гипотиреоз

????

Гипотиреоз

Это синдром, обусловленный снижением действия Т₄ (тетрайодтиронина, тироксина) и Т₃ (трийодтиронина) на ткани-мишени. Поскольку Т₄ и Т₃ влияют на рост и развитие организма и регулируют многие внутриклеточные процессы, гипотиреоз приводит к многочисленным системным нарушениям.

Гипотиреоз

Основные заболевания

Первичный (заболевания ЩЖ)

- Аутоиммунный тиреоидит
- Хирургическое удаление ЩЖ
- Терапия радиоактивным йодом ^{131}I
- Гипотиреоз при подростковом, послеродовом,
- «безболевым» тиреоидите
- Тяжелый йодный дефицит
- Аномалии развития ЩЖ (дисгенезия и эктопия)

Вторичный (гипоталамо- гипофизарная патология)

- Крупные опухоли гипоталамо-гипофизарной области
- Травматическое или лучевое повреждение гипофиза
- Сосудистые нарушения
- Инфекционные, инфильтративные процессы
- Нарушение синтеза ТТГ и/или тиреолиберина

Клиника??



Клиника гипотиреоза

-Нервная система. Нарушение памяти, заторможенность, депрессия, парестезии, атаксия и снижение слуха, замедление сухожильных рефлексов.

Сердечно-сосудистая система. Брадикардия, снижение сердечного выброса, глухость тонов сердца, перикардальный выпот, низкая амплитуда зубцов и уплощение или отсутствие зубца Т на ЭКГ.

Нарушения работы сердца приводят к отекам. При рентгеноскопии обнаруживают кардиомегалию. Как показывает ЭхоКГ, кардиомегалия обусловлена перикардальным выпотом.

Желудочно-кишечный тракт. При гипотиреозе часты запоры. Встречается ахлоргидрия, нередко в сочетании с аутоиммунным гастритом типа А.

Лицо больной ГТ (1)



Клиника гипотиреоза (2)

Почки. Снижение экскреции воды может быть обусловлено гипонатриемией. Почечный кровоток и клубочковая фильтрация снижены, но уровень креатинина в сыворотке нормальный.

Система дыхания. При тяжелом гипотиреозе из-за гиповентиляции альвеол и задержки CO₂ может возникнуть гиперкапния. В плевральном выпоте содержится много белка.

Опорно-двигательный аппарат. Артралгия, выпот в полостях суставов, мышечные спазмы, ригидность мышц. Уровень креатинфосфокиназы (КФК) в сыворотке может быть высоким.

Кровь. Может встречаться анемия, обычно нормоцитарная. Наличие мегалобластов указывает на сопутствующий аутоиммунный гастрит.

Л

Пациентка с гипотиреозом

м (3)



До лечения



На фоне заместительной
терапии Эутироксом

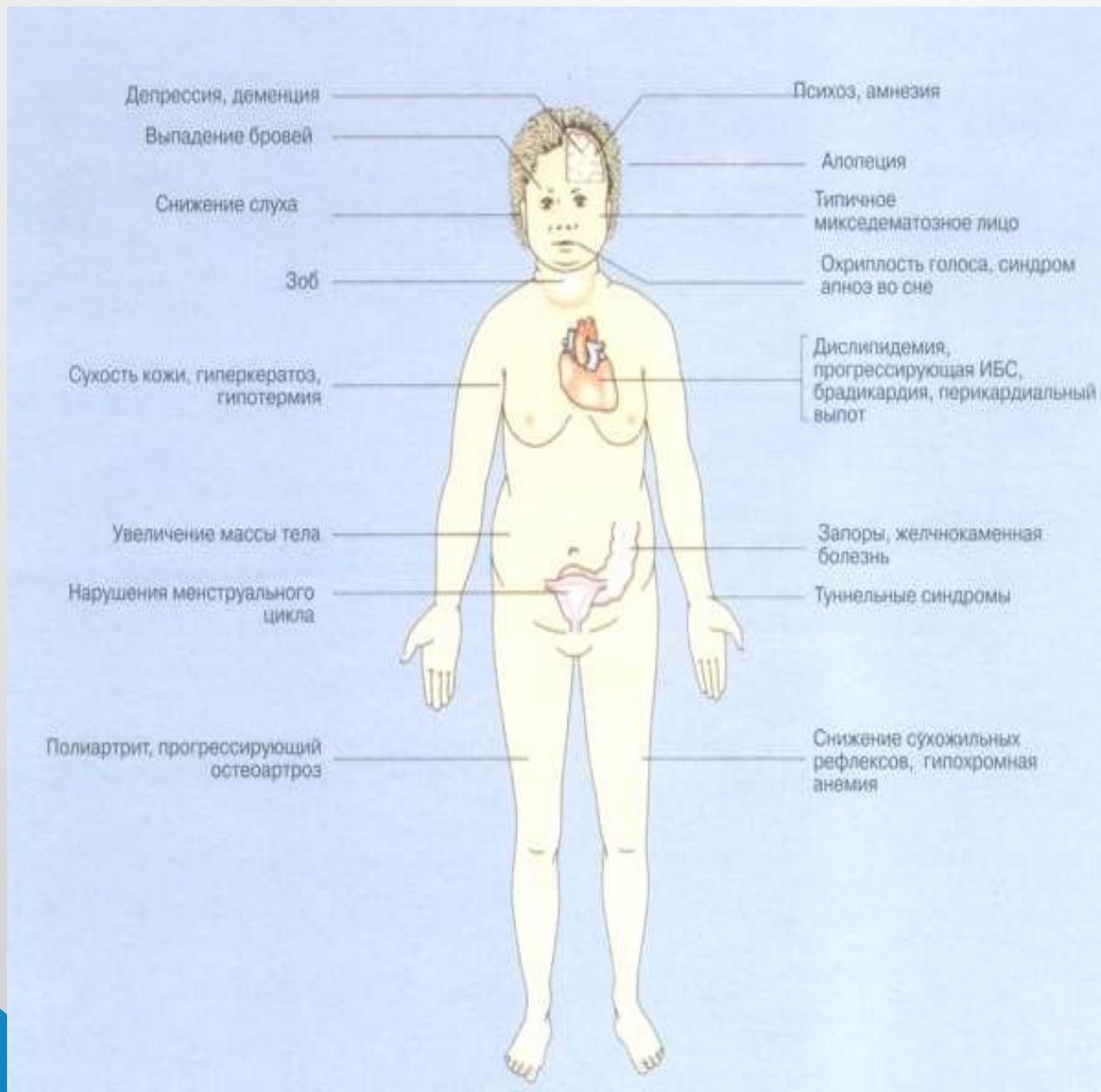
Клиника гипотиреоза (3)

Кожа и волосы. Кожа сухая, холодная, желтоватая (из-за накопления каротина), не собирается в складки, на локтях шелушится (симптом «грязных локтей»). Накапливающиеся в коже и подкожной клетчатке гликозаминогликаны вызывают задержку натрия и воды. Это приводит к развитию микседемы (характерных плотных слизистых отеков). Лицо одутловатое, с грубыми чертами. Оволосение тела скудное, волосы теряют блеск. Часто наблюдается выпадение наружной трети бровей (симптом Хертога).

Нарушения половой функции у женщин. Характерны меноррагии, часто на фоне ановуляторных циклов. У некоторых больных менструации скудные или прекращаются. Из-за ослабления ингибирующего действия тиреоидных гормонов на секрецию пролактина возникает гиперпролактинемия, приводящая к галакторее и аменорее.

Обмен веществ и энергии. Обычно наблюдается гипотермия. Замедление распада липопротеидов приводит к гиперлипопропротеидемии с повышением уровня холестерина и триглицеридов. Поэтому гипотиреоз обостряет наследственные дислипидемии. Несмотря на отсутствие аппетита у больных, часто отмечается прибавка веса.

Синдромология гипотиреоза





«Маски» гипотиреоза

- «Кардиологические»
- «Гастроэнтерологические»
- «Ревматологические»:
- «Дерматологические»:
- «Психиатрические»:
- «Гинекологические»:



«Маски» гипотиреоза

- «Кардиологические»: диастолическая гипертензия, дислипидемия, гидроперикард;
- «Гастроэнтерологические»: хронические запоры, желчнокаменная болезнь, хронический гепатит («желтуха» в сочетании с повышением уровня трансаминаз);
- «Ревматологические»: полиартрит, полисиновит, прогрессирующий остеоартроз;
- «Дерматологические»: алопеция, онихолиз, гиперкератоз;
- «Психиатрические»: депрессия, деменция;
- «Гинекологические»: дисфункциональные маточные кровотечения, бесплодие.

Диагностика гипотиреоза

???

Диагностика гипотиреоза

- тиреотропный гормон (ТТГ) в сыворотке - повышение,
- Т₃ и Т₄ – снижение или в норме.
- АТ-ТПО – антитела к тиреопероксидазе (для аутоиммунного поражения)

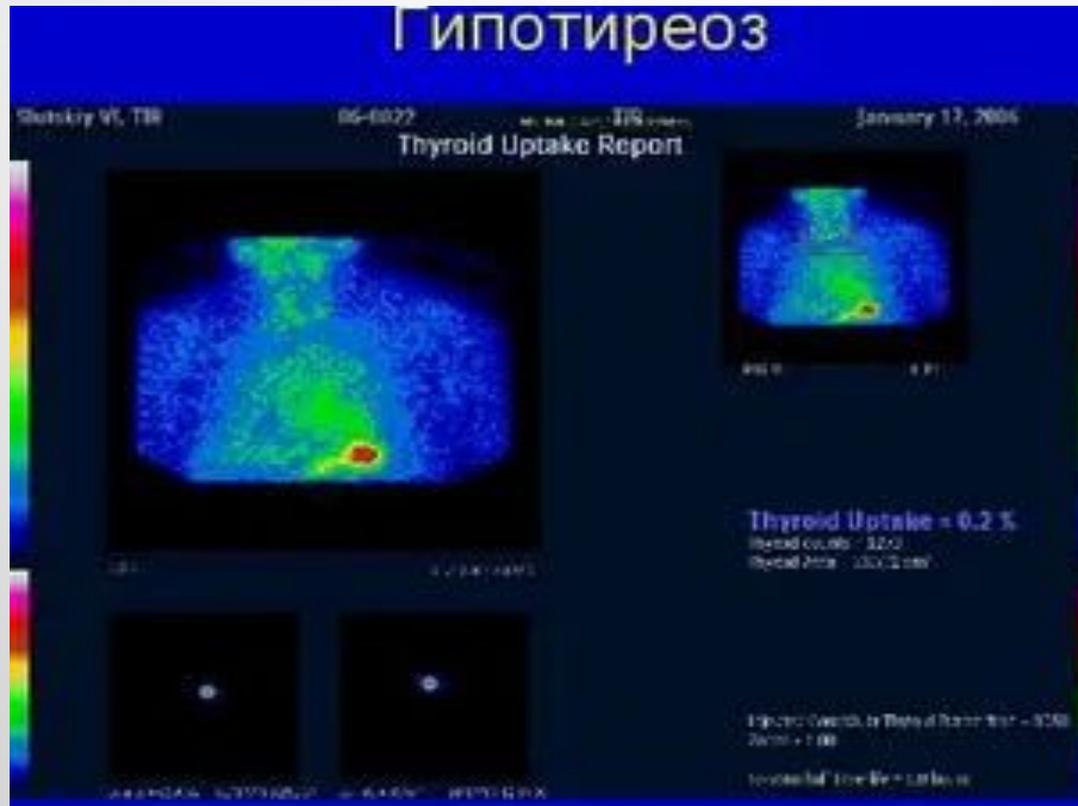
УЗИ

Диагностика аутоиммунного тиреоидита

- повышение уровня циркулирующих антител к щитовидной железе (АТ-ТПО);
- обнаружение при УЗИ гипоэхогенности щитовидной железы;
- признаки первичного гипотиреоза.



Радиоизотопное сканирование



Классификация гипотиреоза

Субклинический

- ТТГ повышен, свТ₄ в норме

Явный (манифестный)

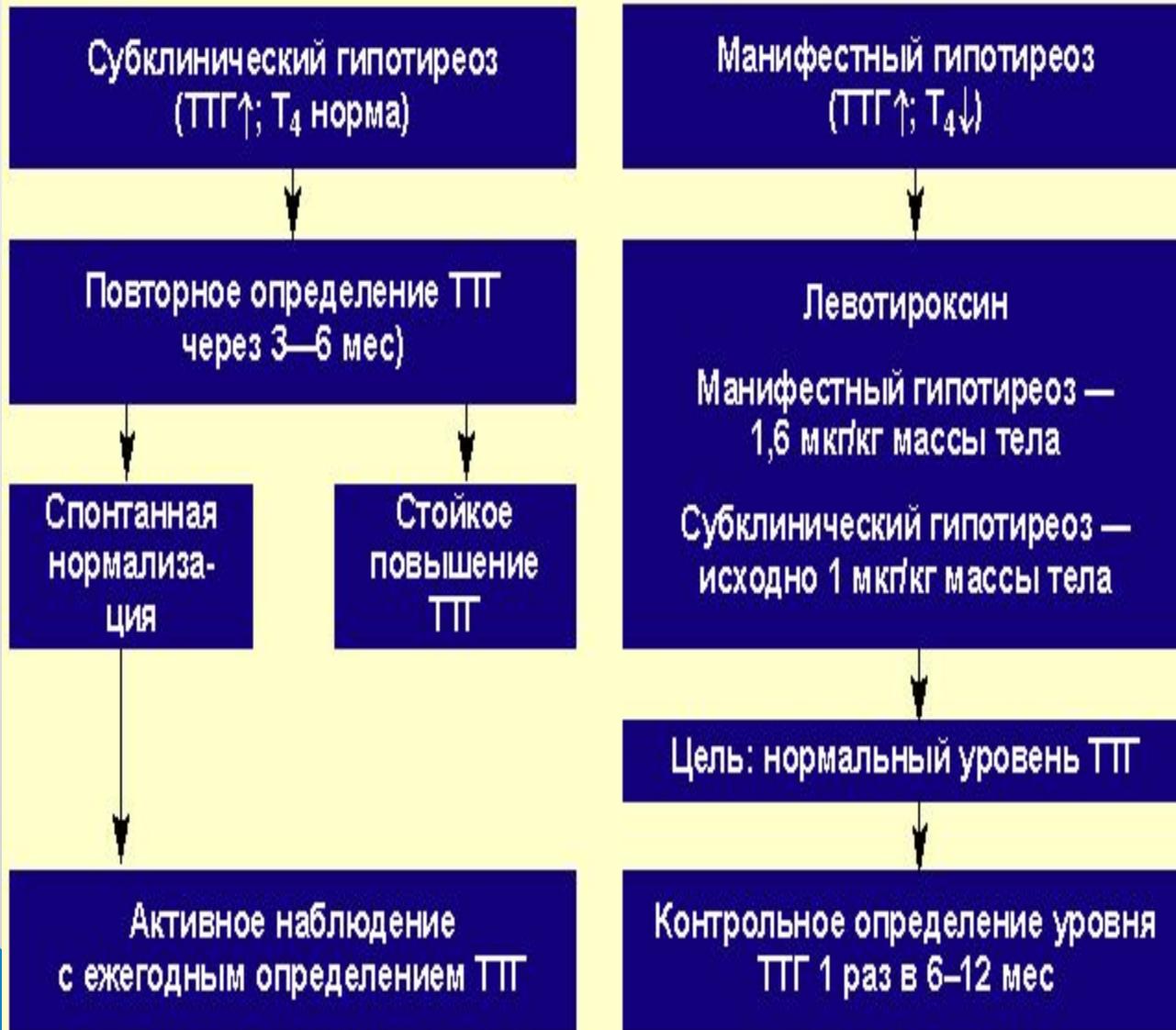
- ТТГ повышен, свТ₄ снижен

Осложнения



Лечение ???

Лечение ГТ (схема)



Лечение (заместительная терапия)

1. Левотироксин, L-тироксин - это синтетический T₄. Базисный препарат для лечения гипотиреоза. У пожилых людей рекомендуется более медленный темп повышения дозы с контролем ЭКГ еженедельно, АД и ЧСС - каждый день.
2. Тироид - это экстракт из лиофилизированных щитовидных желез крупного рогатого скота, стандартизованный по содержанию йода.
3. Лиотиронин - это синтетический T₃ (трийодтиронина гидрохлорид). Его используют для кратковременного лечения.
4. Комбинированные препараты для лечения гипотиреоза содержат: тиреокомб – тироксин 70 мкг, трийодтиронин 10 мкг. Йодид калия – 150 мкг; тиреотом – тироксин 40 мкг.