



**Андижанский
государственный
медицинский
институт**

Тема-6: Заболевания щитовидной железы

**Lecture 6: Diseases of the thyroid
gland**

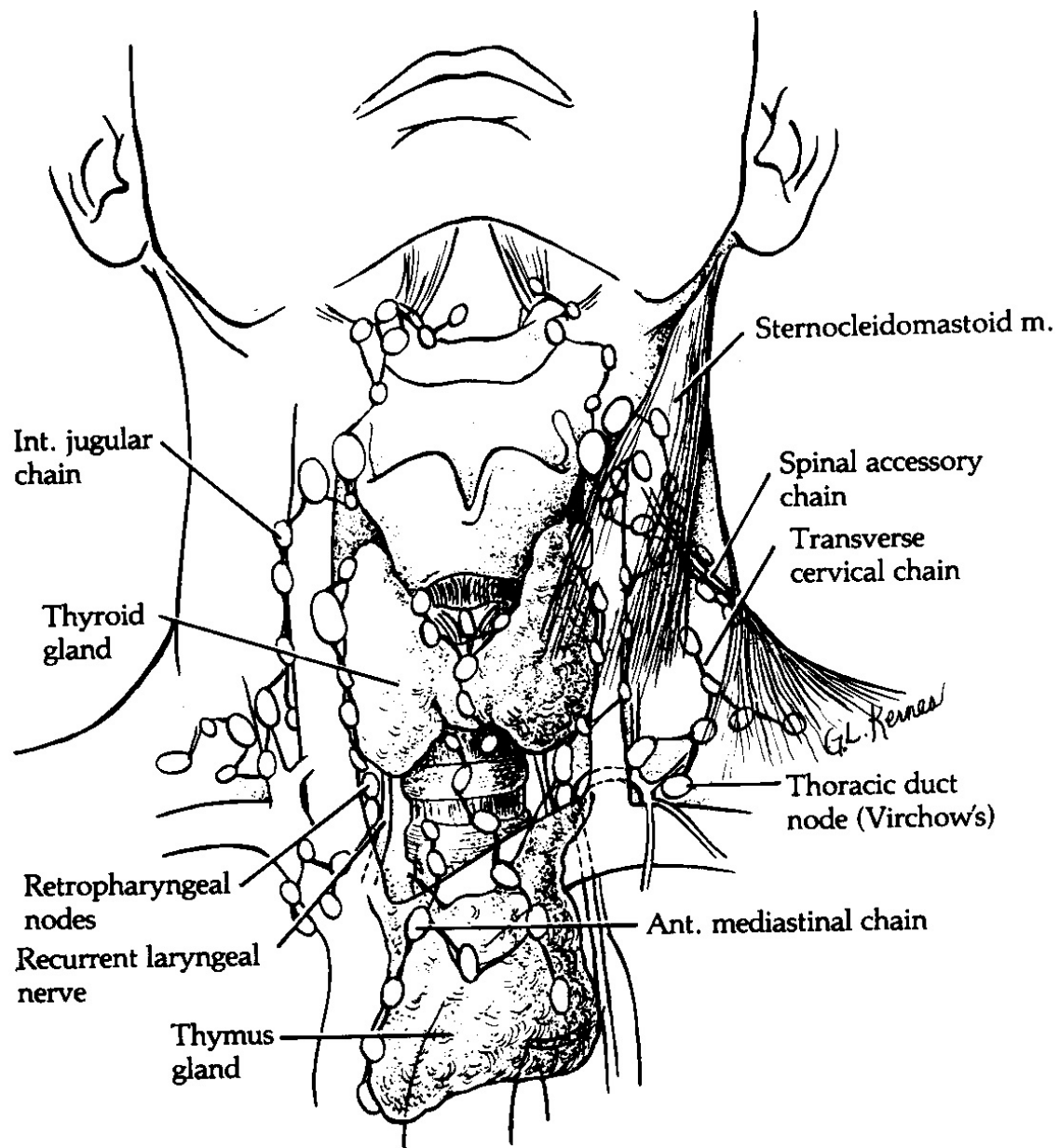
Лектор: Айсачева Мафтунабону



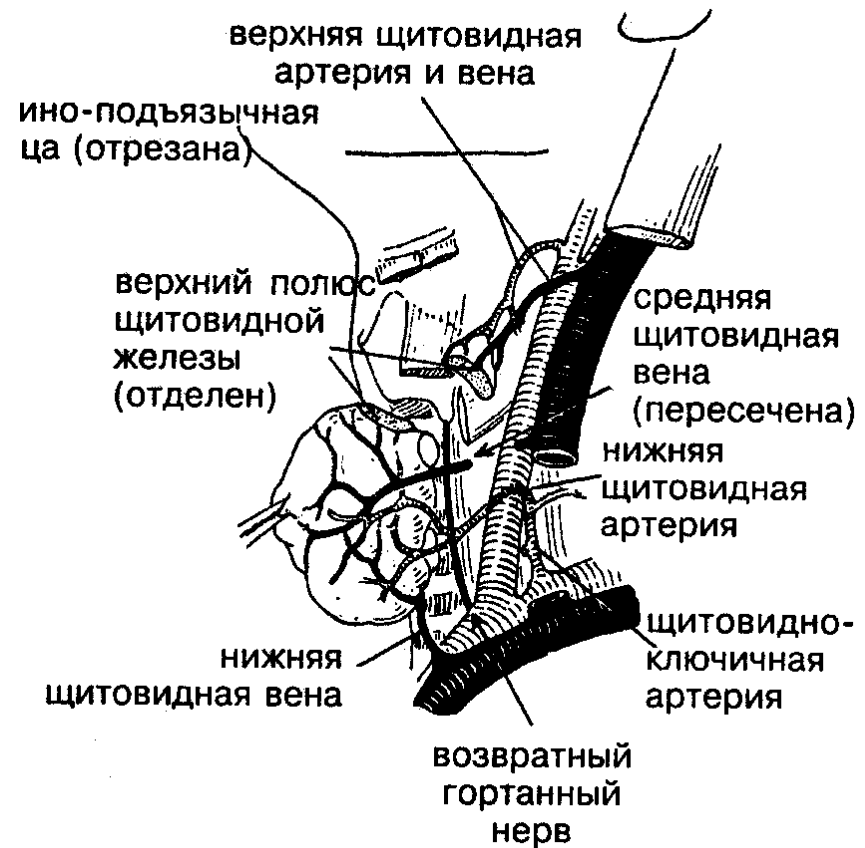
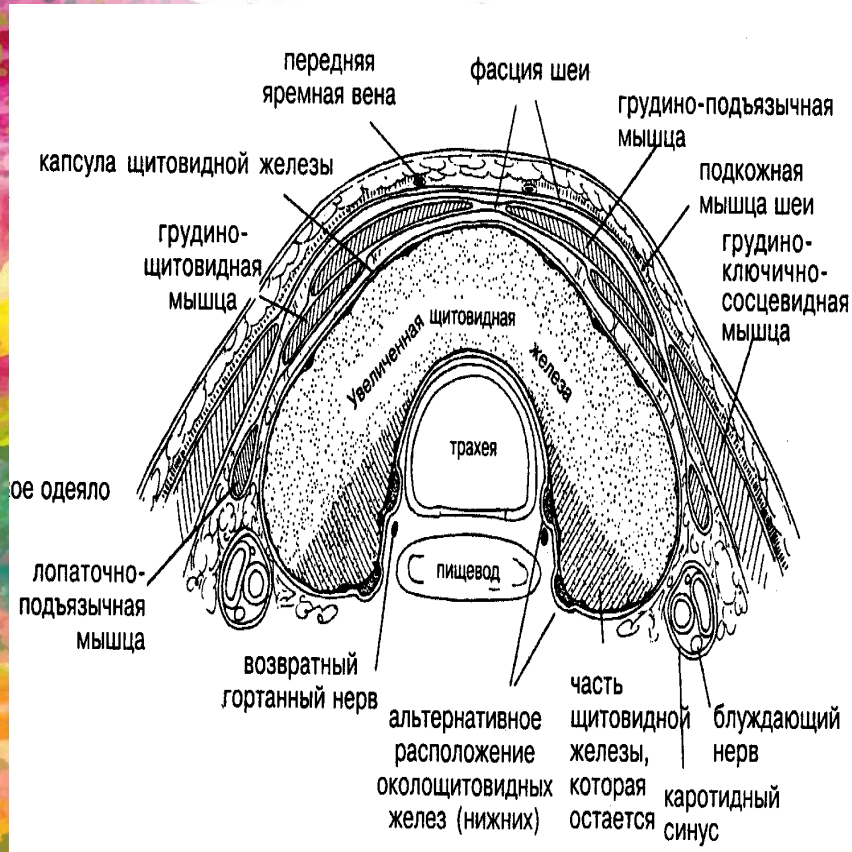
План лекции

1. Анатомия и физиология щитовидной железы
2. Гормоны щитовидной железы
3. Заболевания щитовидной железы

Макроанатомия щитовидной железы



Фасции шеи. Кровоснабжение щитовидной железы.

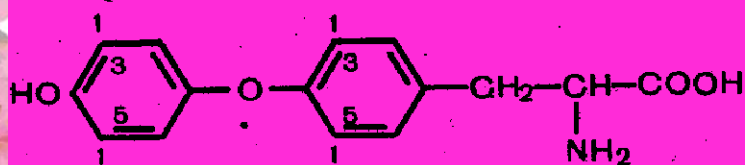


Гормоны, синтезируемые тиреоцитами.

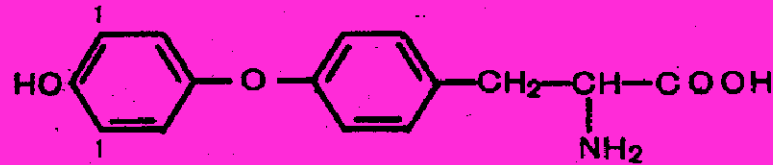
- 1) гормоны - тетраiodтиронин (тироксин, T4); трийодтиронин (T3), реверсивный трийодтиронин (p-T3), дийодтирозин (ДИТ) и монойодтирозин (МИТ);
- 2) белковые соединения - тиреоглобулины.

Предшественником T3 и t4 является аминокислота L-тирозин.

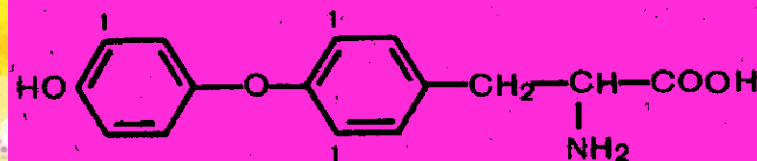
Химическая структура тиреоидных гормонов



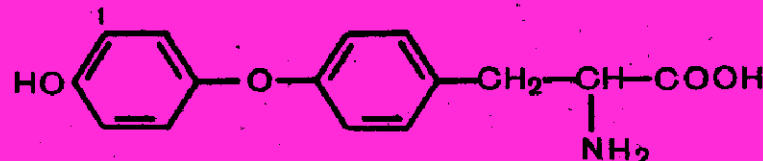
3, 5, 3', 5'-тироксин
(T₄)



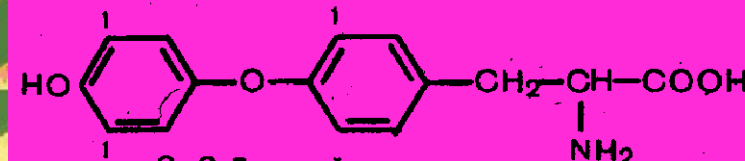
3, 5-дигидротиронин
(3, 5 = T₂)



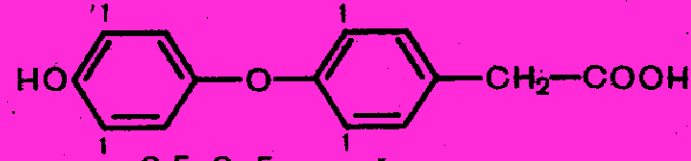
3, 5, 3'-трийодтиронин
(T₃)



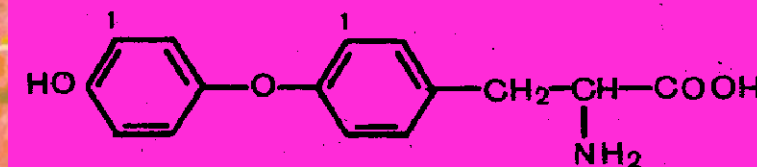
3-монойодтиронин
(3 = T₁)



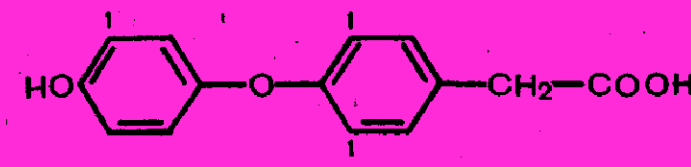
3, 3', 5'-трийодтиронин
(обратный, реверсивный T₃, rT₃.)



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 O₂, 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

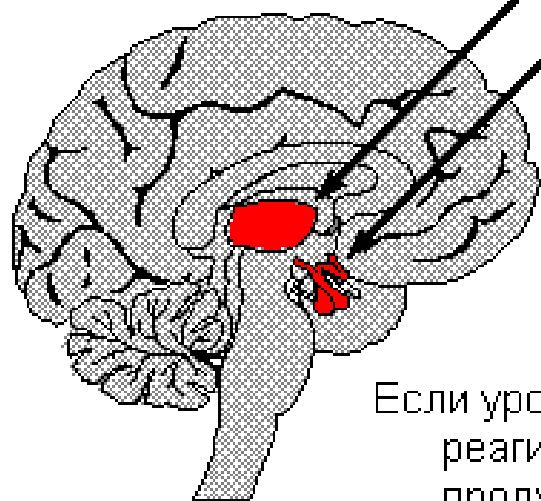
Механизм регуляции синтеза гормонов щитовидной железы

Гипоталамус продуцирует тиреотропный релизинг-гормон

гипоталамус

Гипофиз

щитовидная железа



TRH

Тиреотропн-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 гипофункцию 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.

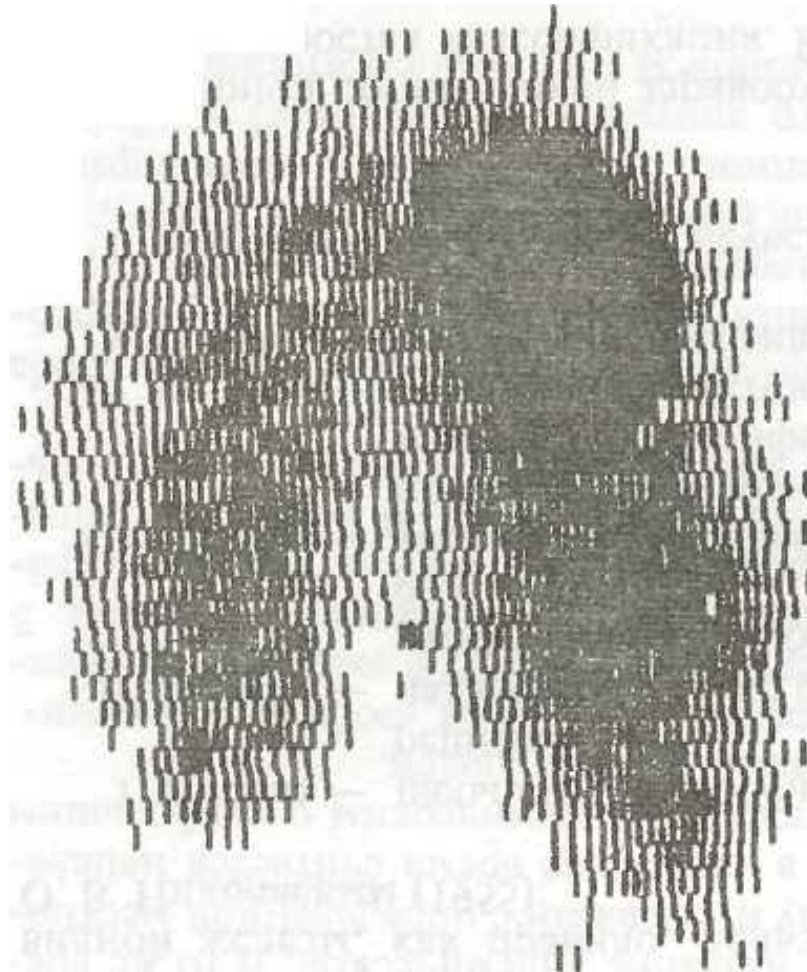
Диагностики заболеваний щитовидной железы

Осмотр и пальпация



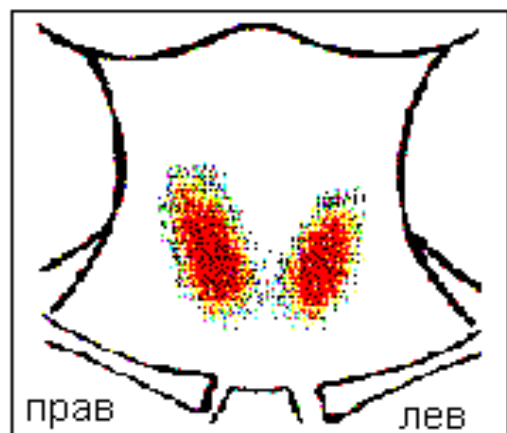
Радиоизотопное сканирование (сцинтиграфия щитовидной железы)

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

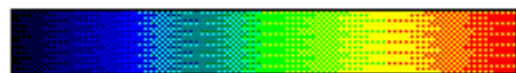


Радиоизотопное исследование щитовидной железы

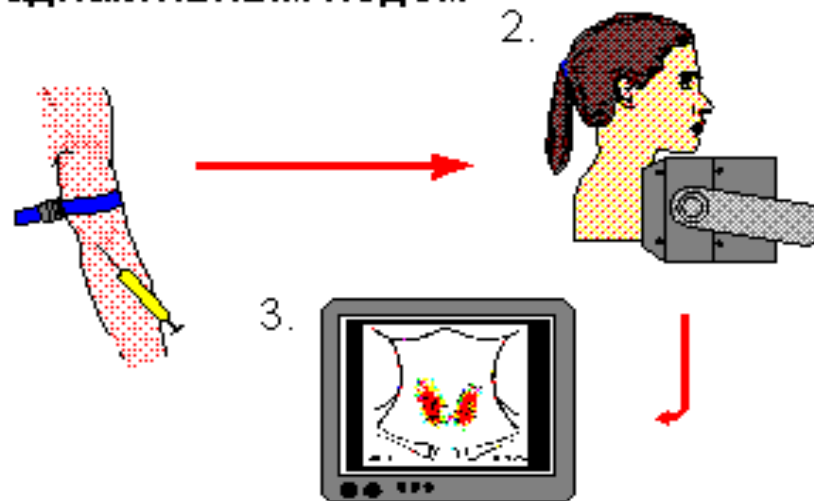
Визуализация щитовидной железы радиоактивным йодом



Цветовая гамма отражает распределение препарата в щитовидной железе



MIN → MAX



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, загродинный 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

16.04.2021

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 «Амерляйт», «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

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

- 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)

- 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**

- 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

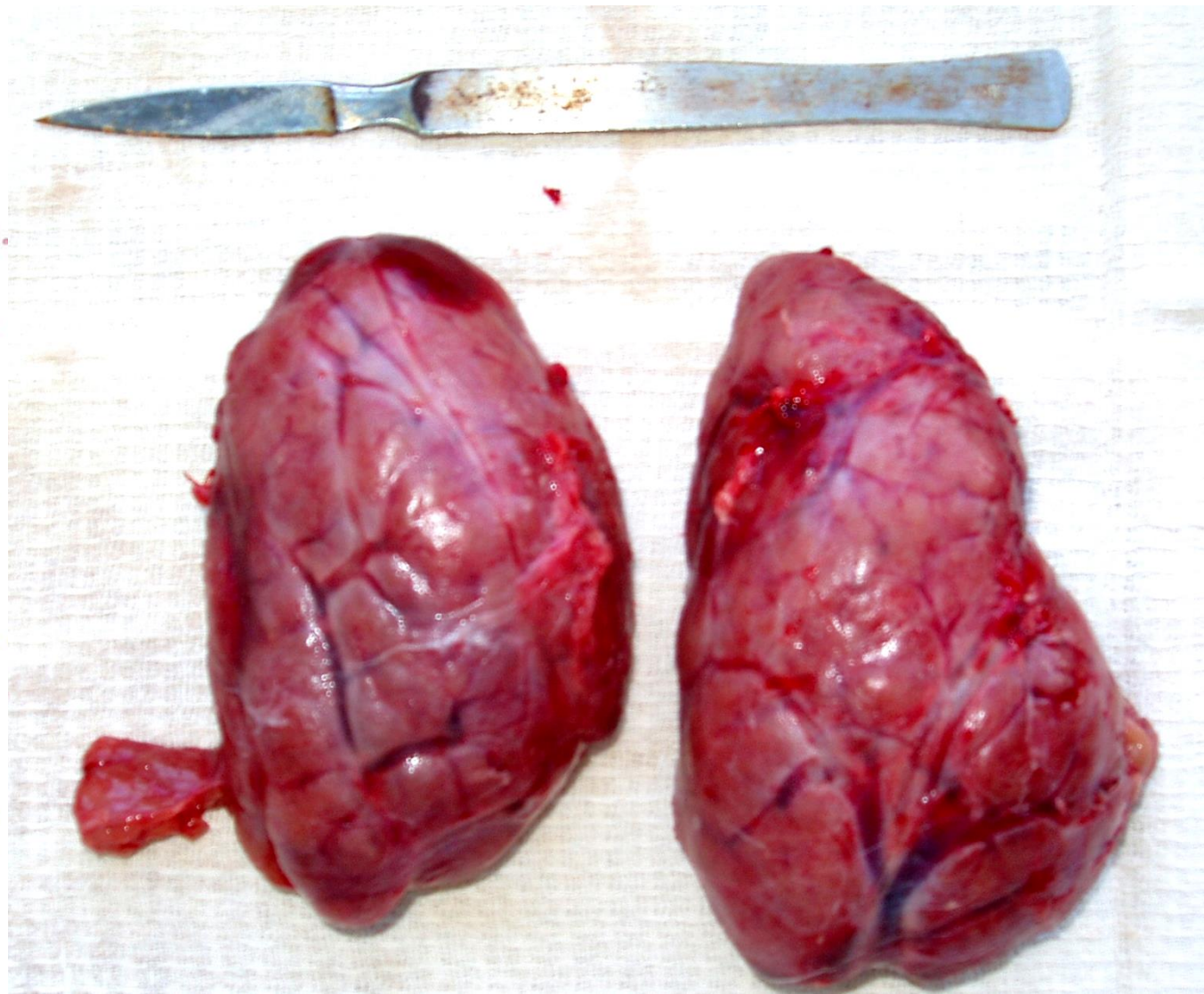
Показания к оперативному лечению

- **1. Безуспешность консервативного лечения**
- **2. Зоб больших размеров, нарушающий функцию соседних органов**
- **3. Молодой возраст больных**
- **4. Непереносимость антитиреоидных 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

Литература:

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. «Эндокринология». Учебник. –М.: «Медицина», 2000. Стр. 632.
2. Гарднер Д., Шобек Д. Базисная и клиническая эндокринология / под ред. Г. А. Мельниченко. — М.: 2015. — Стр. 169.
3. Дедов И. И., Мельниченко Г. А. Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — Стр. 832.
4. Проверенный поставщик медицинской информации с 1899 года.
<https://www.msmanuals.com/ru/>
5. World Health Organization (WHO). ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research 1993. — Geneva (Switzerland), 1993.
6. Calabria A. Growth hormone deficiency in children // MSD Manual. — 2018.
7. Гарднер Д., Шобек Д. Базисная и клиническая эндокринология / под ред. Г. А. Мельниченко. — М., 2015. — С. 169.
8. Российская ассоциация эндокринологов. Федеральные клинические рекомендации по ведению детей с эндокринными заболеваниями. — М., 2014 — С. 338.
9. Kurtoglu S., Ozdemir A., Hatipoglu N. Neonatal hipopituitarism: approaches to diagnosis and treatment // J Clin Res Pediatr Endocrinol. — 2019; 11 (1): 4-12.ссылка
10. Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Фадеев В. В. Эндокринология. — М., 2015. — С. 59.
11. Дедов И. И., Петеркова В. А., Малиевский О. А. Детская эндокринология. — М., 2016. — С. 9.
12. Камачо П., Гариба Х. Доказательная эндокринология. — М., 2009. — С. 58.



СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ !