Зоб и тиреотоксикоз. Диффузно-токсический зоб.

Масаева Дисана

Козырева Милана 621 ЛД

Анатомия

Щитовидная железа (gliindula thyroidea) располагается в передней области шеи спереди и по бокам от трахеи. Она имеет подковообразную форму с вогнутостью, обращенной кзади, и состоит из двух неодинаковых по рамерам долей (правой и левой) и перешейка. Примерно у 30 % людей имеется добавочная пирамидальная долька, отходящая от пере-

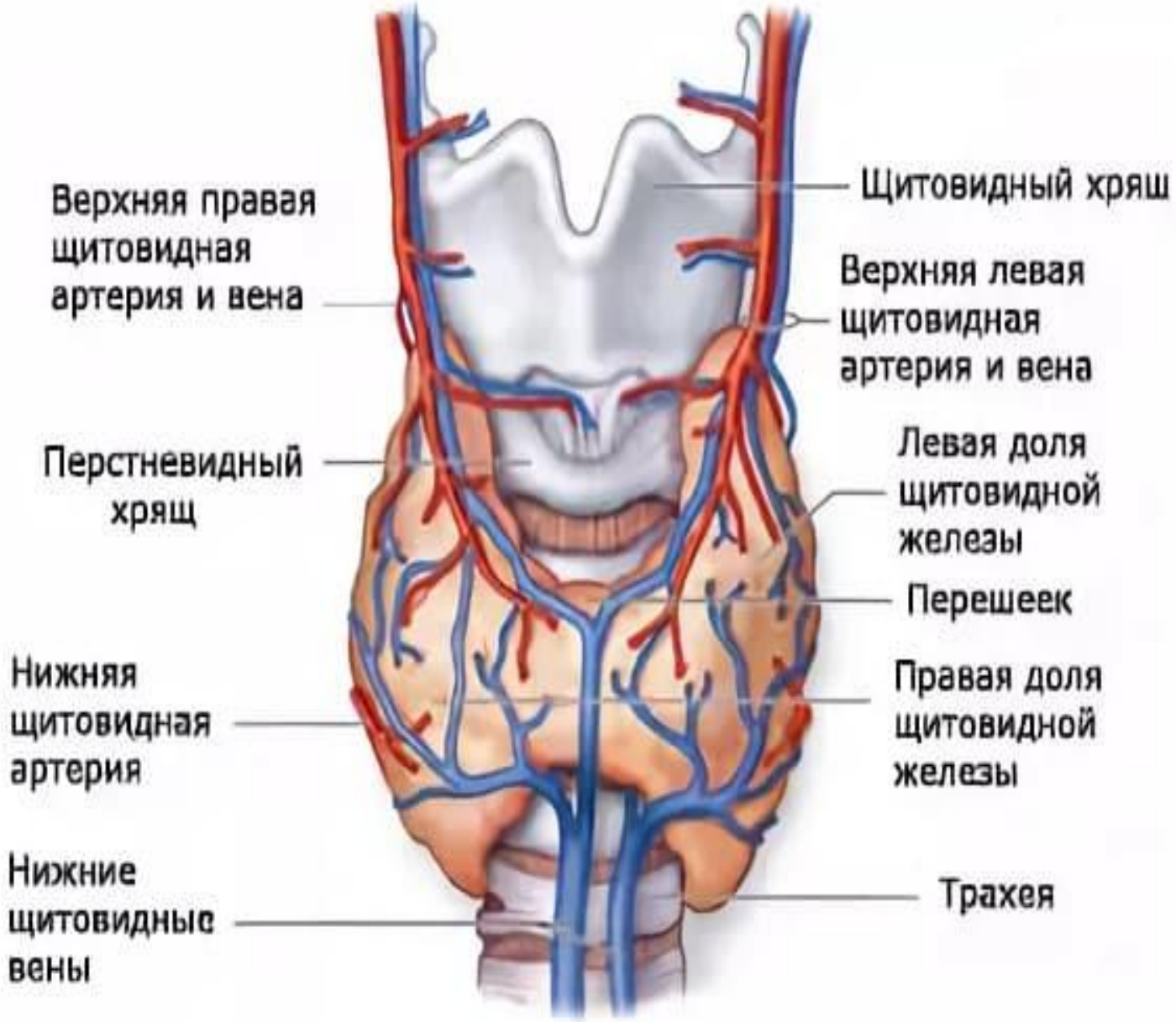
шейка. Боковые доли располагаются в области нижней половины латеральной поверхности щитовидного хряща, перстневидного хряща и трахеи. Нижний полюс их спускается до 5-6 кольца трахеи. Перешеек расположен на уровне 2-4 колец трахеи. Правая доля обычно несколько больше левой. Масса щитовидной железы взрослого человека составляет 15-30гр

Спереди ЩЖ прикрыта грудиноподъязычными и грудинощитовидными
мышцами, грудино-ключично-сосцевидными мышцами и подкожной мышцей шеи. Боковые доли железы, в свою очередь, покрывают общую сонную артерию, яремную вену
и возвратный нерв.

Кровоснабжение ЩЖ осуществляется за счет двух верхних щитовидных артерий (правая и левая), берущими начало из наружной сонной артерии, и двумя нижними щитовидными артериями (правая и левая), исходящими из подключичных артерией. Примерно в 10 % случаев в кровоснабжении ЩЖ участвует непарная щито-видная артерия, отходящая от плечеголовного ствола или от дуги аорты. Артерии щитовидной железы образуют между собой хорошо выраженную сеть анастомозов.

Интенсивность кровообращения щитовидной железы значительно превосходит все другие без исключения органы и ткани. При пересчете на единицу веса ткани кровоток через щитовидную железу значительно превышает таковой в миокарде, мозге и почках. Венозная кровь из ЩЖ оттекает через одноименные вены во внутреннюю

яремную вену и плечеголовные вены.


Верхняя правая щитовидная артерия и вена
Щитовидный хряш
Верхняя левая щитовидная артерия и вена
Перстневидный хрящ
Левая доля щитовидной железы
Перешеек
Нижняя щитовидная артерия
Правая доля щитовидной железы
Нижние щитовидные вены
Трахея

Лимфоотток происходит через лимфатические сосуды, которые впадают в глубокие шейные, предгортанные, претрахеальные, паратрахеальные и средостенные лимфатические узлы.
Иннервация. Щитовидная железа имеет как симпатическую, так и парасимпатическую иннервацию.
Волокна симпатической иннервации происходят из шейных ганглиев и образуют верхние и нижние щитовидные нервы. Парасимпатическая иннервация осуществляется ветвями блуждающего нерва(верхним гортанным и возвратным гортанным нервами.)

ЩЖ секретирует гормоны, содержащие йод: трийодтиронин (Т3) и тироксин (Т4), а так же нейодированный гормон тиреокальцитонии.

Высвобождение гормонов щитовидной железы осуществляется под действием тиреотропного гормона (ТТГ), вырабатываемого передней долей гипофиза, в очередь

выработка ТТГ регулируется гипоталамусом посредством выработки тиреолиберина (ТРГ). При снижении уровня тиреоидных гормонов в сыворотке крови увеличивается выработка и освобождение ТТГ, который, связываясь с рецепторами ЩЖ запускает каскад биохимических реакций, приводящих к высвобождению Т3 и Т4. Поступившие в кровь Т3 и Т4 связываются с белками сыворотки крови, осуществляющими транспортную функцию.

Повышение уровня тиреоидных гормонов в сыворотке крови ведет в свою очередь к снижению выработки

Т3 и Т4 участвуют во всех видах обмена - водно-солевом, белковом,жировом,углеводном и энергетическом. Щитовидные гормоны оказывают многостороннее стимулирующее влияние на все виды обмена, органы и ткани, на их функцию, трофику и метаболизм, посредством стимуляции окислительно-восстановительных процессов, они повышают потребность тканей в кислороде, стимулируют рост и клеточную дифференцировку, оказывают регулирующее влияние на обмен белков, повышают гликемию и понижают резервы гликогена и печени, уменьшают количество тканевых жиров и холестеринемию.

Тиреокальцетонин наряду с паратгормоном, вырабатываемым паращитовидными железами, регулирует обмен кальция и фосфора н организме. Под влиянием тиреокальцитонина снижается уровень кальция в крови. Это происходит в результате действия гормона на костную ткань, где он активирует функцию остеобластов и усиливает процессы минерализации.Функция остеокластов, разрушающих костную ткань, напротив, угнетается. В почках и кишечнике кальцитонин угнетает реабсорбцию кальция и усиливает обратное всасывание фосфатов. Продукция тиреокальцитонина регулируется уровнем кальция в плазме крови по типу обратной связи.При снижении содержания кальция тормозится выработка тиреокальцитонина,и наоборот.

Зоб - собирательное понятие, включает в себя группу заболеваний, при которых наблюдается стойкое увеличение щитовидной железы за счет разрастания ее паренхимы.

По морфологии выделяют зоб

-Узловой

-Диффузный

-Диффузно-узловой

Зоб может сопровождаться изменением функциональной активности ЩЖ.

В зависимости от изменения гормонопродуцирующей функции различают:

-Гипотиреоз - состояние при котором выработка тиреоидных гормонов снижена

-Эутиреоз - выработка гормонов не нарушена.

-Тиреотоксикоз - щитовидная железа продуцирует повышенное количество тиреоидных гормонов.

Тиреотоксикоз **- синдром, обусловленный избыточным содержанием в крови гормонов Т3 и Т4. Тиреотоксикоз не является самостоятельным заболевания, а представляет собой симптомокомплекс, характерный для ряда заболеваний щитовидной железы и гипофиза, а также развивающийся, вследствие избыточного введения гормонов щитовидной железы с целью проведения заместительной терапии при гипотиреозе. В клинической практике тиреотоксикоз делят на легкий, средний, тяжелый. У всех больных с тиреотоксикозом повышен основной обмен, развивается «катаболический синдром» при повышенном аппетите наблюдается прогрессирующие снижение массы тела. снижение мышечной силы.**

Со стороны ЦНС: повышенной эмоциональной лабильностью, раздражительностью, чувством беспокойства, страха, повышенной утомляемостью, бессонницей, рассеянностью, снижение памяти. ***Со стороны сердечно-сосудистой системы***: развивается комплекс нарушений, получивший название «тиреотоксическое сердце». Гемодинамические нарушения характеризуются тахикардией, увеличением скорости кровотока и объема ОЦК, повышением артериального давления, в тяжелых случаях развивается мерцательная аритмия.

На верхушке сердца определяется систолический шум, отмечается увеличение левого желудочка, а позже и всего сердца. ***Со стороны пищеварительной системы***: боли в эпигастрии, диарея, токсический гепатит, который в тяжелых случаях сопровождается развитием паренхиматозной ***желтухи.Со стороны эндокринной системы***: гипокортицизм; у женщин развивается дисменорея или аменорея, у мужчин снижается половая потенция, развивается

Симптомы тиреотоксикоза достигают максимума при тиреотоксическом
кризе - тяжелейшем осложнение, представляющем угрозу жизни больного.При кризе
уменьшается связывание тиреоидных гормонов и увеличивается циркуляция свободных форм Т3 и Т4.
Развитие тиреотоксического криза может быть спровоцировано манипуляциями на щитовидной железе во время операции, стрессовой ситуацией. ***специфическому лечению***
основного нетиреоидного заболевания,включая по показаниям назначения дигоксина, диуретиков, антибиотиков и внутривенное возмещение жидкости; снижение температуры тела ,торможение синтеза и освобождения тиреоидных гормонов(мерказолилом, пропилтиоурацилом), йодидами (раствор Люголя, йодид натрия внутривенно)
или йодированных контрастных соединений, торможение периферической конверсии Т4 в Т3

Диффузный токсический зоб

(Экзофтальмический зоб, Базедова болезнь, болезнь Грейвса, болезнь Флаяни,
болезнь Перри)

аутоиммунное заболевание, в основе которого лежит выработка тиреостимулирующих иммуноглобулинов, имитирующих действие ТТГ и приводящего к развитию ДТЗ. ***По этиологии*** ДТЗ является органоспецифическим заболеванием с полигенным типом наследования, с участием генов главной системы гистосовместимости. У некоторых пациентов ДТЗ ассоциирован с другими органоспецифическими аутоиммунными синдромами. психическая травма, респираторные инфекции, обострение хронического тонзиллита.

картина:

Заболевание развивается остро или постепенно, обычно формы с острым началом в дальнейшем приобретают хроническое течение. Главные клинические проявления заболевания связаны с синдромом тиреотоксикоза и патологическими изменениями органа зрения, которое наблюдается более чем у 50 % больных ДТЗ и характеризуется экзофтальмом и рядом других симптомов. Выраженность клинических проявлений при ДТЗ зависит от стадии тиреотоксикоза.

Стадии тиреотоксикоза по Милку (1954 г.)

1 Невротическая с функциональными расстройствами.

2 Неврогормональная с выраженными нарушениями йодного обмена.

3 Висцеропатическая с органическими поражениями внутренних органов.

4 Дистрофическая (кахектическая) с необратимыми изменениями.

При невротической стадии тиреотоксикоза увеличение щитовидной железы может не быть, или оно выражено незначительно. У больных наблюдаются много-
численные вегетативные нарушения, снижение работоспособности.

Неврогормональная
стадия характеризуется заметным увеличением
щитовидной железы, стойким повышением уровня гормонов крови, нарастанием проявлений
клинической симптоматики тиреотоксикоза со стороны ЦНС.

Для висцеропатической стадии характерно появление дистрофических изменений в
миокарде(развивается «тиреотоксическое
сердце»),желудочно-кишечном
тракте, развивается надпочечниковая недостаточность. (Признаком надпочечниковой
недостаточности служит развитие симптома Еллинека - гиперпигментация кожи век).

Именно в висцеропатической стадии в клинической картине наблюдается классическая базедова триада симптомов: зоб, экзофтальм, тахикардия.

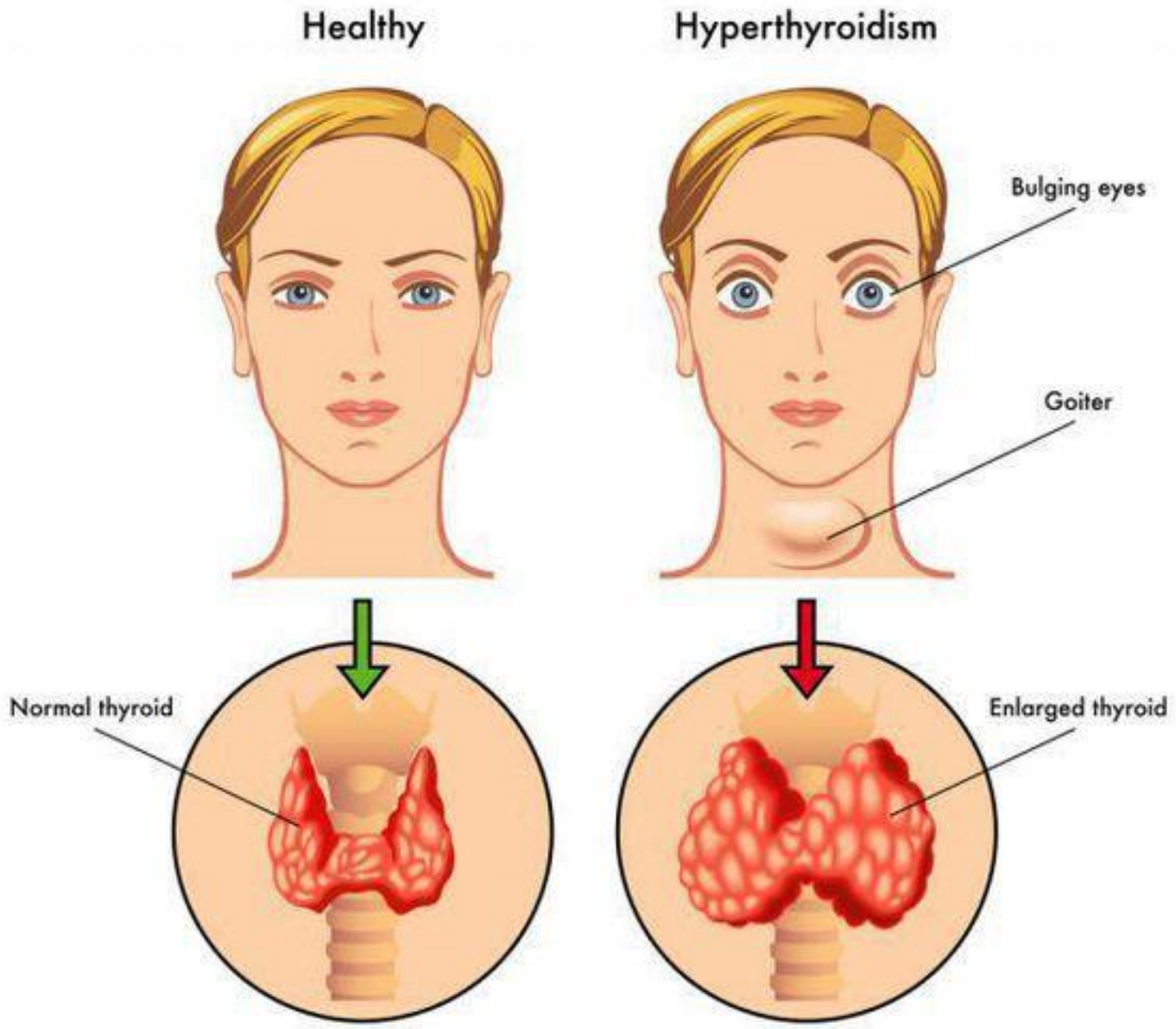
При отсутствии лечения ДТЗ развивается дистрофическая стадия - больные крайне истощены, потеря в весе составляет более 40%, подкожная жировая клетчатка отсутствует, развивается декальцификация скелета, приводящая к патологическим переломам, развивается тяжелое поражение печени и ЖКТ, постоянная диарея приводит к обезвоживанию. Артериальная гипертензия сменяется гипотонией. Смерть больного может наступить на фоне тиреотоксического криза.

Диагностика:

Первым этапом в диагностике тиреотоксикоза является определение уровня ТТГ, если он в норме - тиреотоксикоз исключен. Если ТТГ снижен, то необходимо определение уровня Т3 и Т4. Для установления диагноза также используется УЗИ,радиоизотопные методы. Дифференциальный диагноз следует проводить с подострыми и хроническими тиреоидитами, весьма ценным исследованиями в этом отношении является сцинтиграфия щитовидной железы и пункционная биопсия. На ранних стадиях ДТЗ дифдиагноз проводится с невротическими расстройствами и психо-соматическими заболеваниями.

Нормальные показатели содержания гормонов щитовидной железы

Гормон	Нормальный показатель
Тироксин общий (Т4)	62–141 нмоль / л
Тироксин свободный	1,5–2,9 мкг / 100 мл
Трийодтиронин общий (Т3)	1,17–2,18 нмоль / л
Трийодтиронин свобод-ный	0,4 нг / 100 мл
Кальцитонин	5,5–28 пмоль / л


Healthy
Hyperthyroidism
Bulging eyes
Goiter
Normal thyroid
Enlarged thyroid

Лечение:
три основных метода лечения диффузного токсического зоба:
Терапия тиреостатиками
Терапия радиоактивным йодом
Хирургическое лечение

Тиреостатические препараты ускоряют выведение из щитовидной железы йодидов, угнетают активность ферментных систем участвующих в окислении йодидов в йод, что приводит к торможению йодирования тиреоглобулина и задержке превращения дийодтирозина в тироксин,все это приводит к уменьшению выработки тиреоидных гормонов. К тиреостатическим препаратам относят: мерказолил, метизол, тирозол, Пропицил.
К осложнению терапии тиреостатиками относят лейкопению, аллергические реакции, развитие лекарственного гепатита, зобогенный эффект (на фоне нормализации уровня гормонов, происходит увеличение размеров щитовидной железы).

Лечение радиоактивным йодом:На сегодняшний день известно 23 изотопа йода. Однако в лечебных целях наиболее применим

1. Это связано с наиболее выгодным с лечебной точки зрения периодом полураспада, который составляет 8 суток. Захваченный ЩЖ радио-активный йод за счет Р и ф излучения разрушает клетки щитовидной железы, которые в дальнейшем заменяются соединительной тканью.

Показания к применению :рецидив ДТЗ после медикаментозного и хирургического лечения

-тяжелые и осложненные формы тиреотоксикоза

-непереносимость тиреостатиков

-впервые выявленный ДТЗ

Хирургическое лечение :Широкое распространение получила так называемая субтотальная резекция щитовидной железы. Речь идет о частичном удалении железы с оставлением небольшого участка железистой ткани. Либо Тиреоидэктомия (полное её удаление) что приводит к гипотиреозу.

Оперативный доступ

-по Кохеру

-L-образный доступ

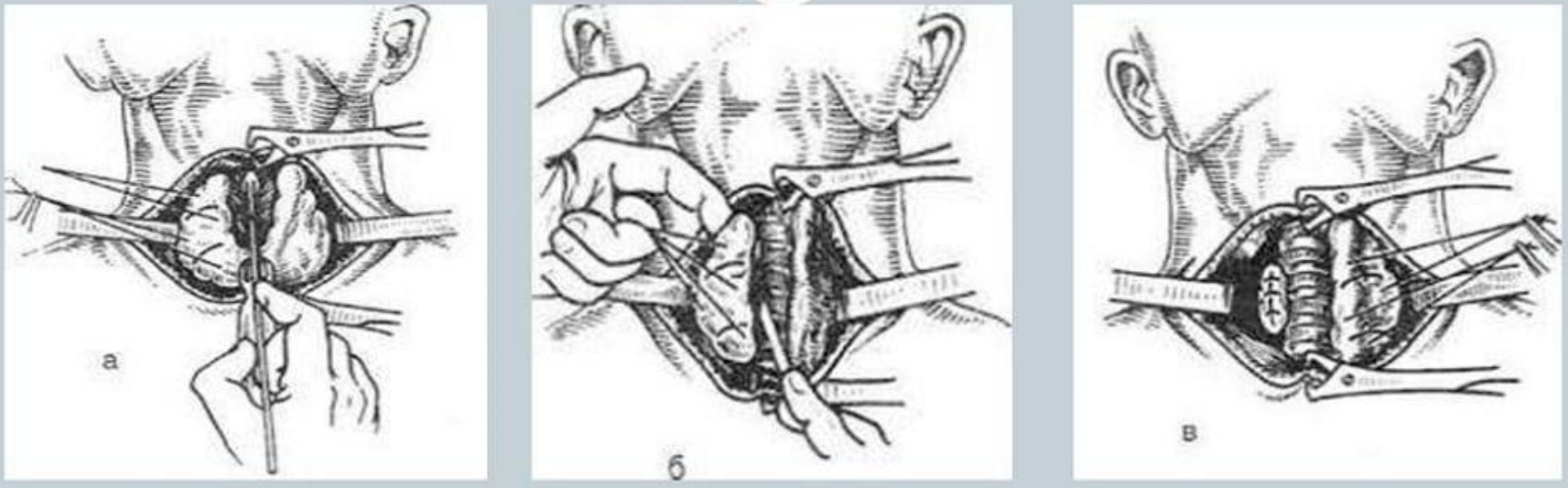
Методики

экстрафасциальная

субфасциальная (по О.В. Николаеву)

Экстрафасциальная методика тиреоидэктомии используется при удалении злокачественных опухолей для соблюдения принципов радикальности хирургического вмешательства и абластики и сочетается с удалением регионарного лимфатического аппарата шеи (двухсторонняя шейная лимфодиссекция в различных вариантах)

Субтотальная субфасциальная резекция щитовидной железы по О.В. Николаеву



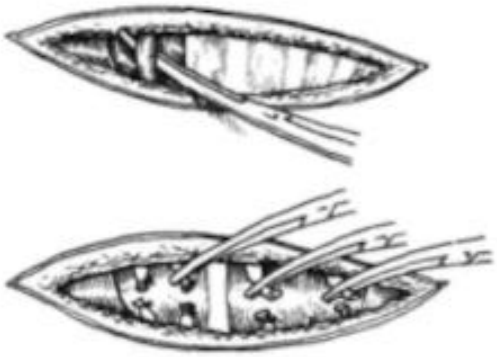
Субтотальная субфасциальная резекция щитовидной железы по *Николаеву,* а — рассечение перешейка щитовидной железы, б — резекция правой доли, в — справа от трахеи виден оставленный участок железы.

Тиреоидэктомия

Метод Николаева:

Поперечный разрез кожи длиной 8— 10 см производят по кожным складкам шеи или параллельно им на 1 — 2 см выше яремной вырезки грудины

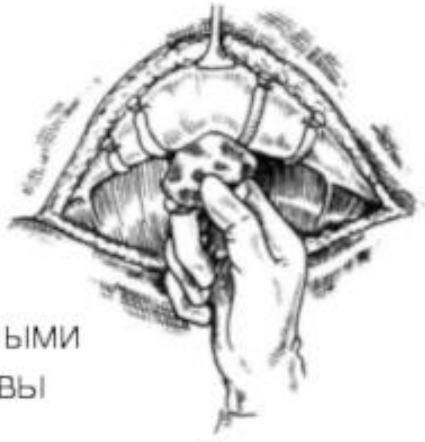
а



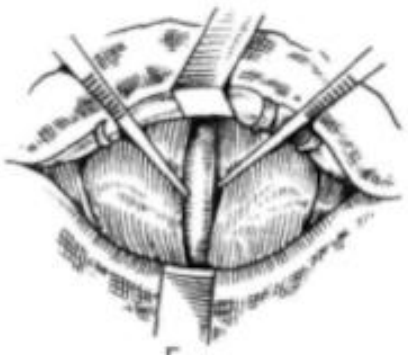
б

Пересекают обе грудиноподъязычные мышцы.

Освобождают участок трахеи ниже перешейка щитовидной железы, перешеек пересекают.



в



г

Вначале удаляют правую долю, затем левую. Захваченные мелкие сосуды перевязывают. Мышцы ушивают П-образными швами, накладывают отдельные редкие швы на подкожную клетчатку, на кожу — скобы Мишеля или швы.