

***Зоб и тиреотоксикоз.  
Диффузно-токсический  
зоб.***

***Масаева Дисана  
Козырева Милана 621 ЛД***

# Анатомия

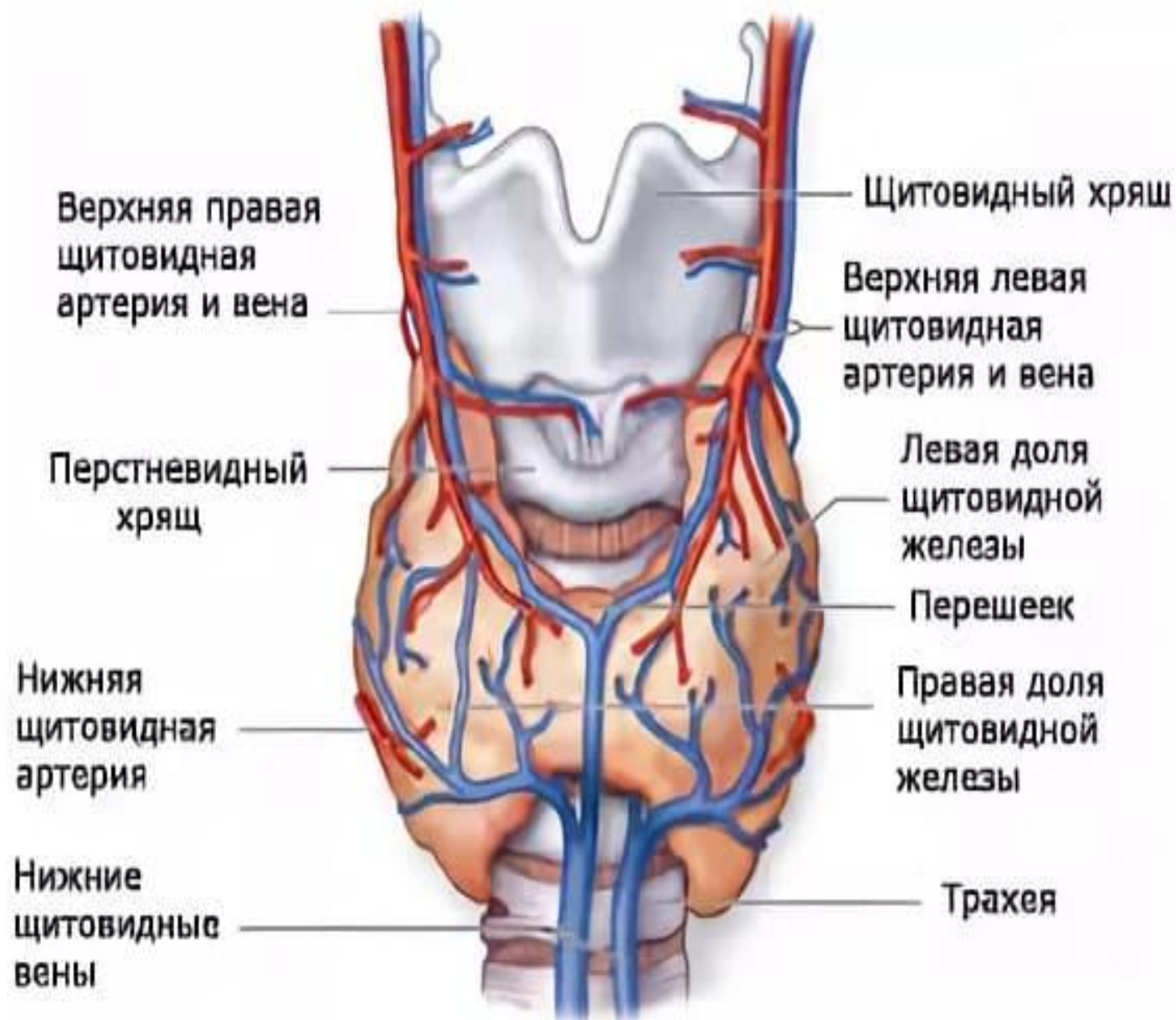
**Щитовидная железа (glandula thyroidea) располагается в передней области шеи спереди и по бокам от трахеи. Она имеет подковообразную форму с вогнутостью, обращенной кзади, и состоит из двух неодинаковых по размерам долей (правой и левой) и перешейка. Примерно у 30 % людей имеется добавочная пирамидальная долька, отходящая от перешейка. 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  
плечевого 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 кровотока через щитовидную  
железу значительно превышает таковой в миокарде, мозге и  
почках. Венозная кровь из ЩЖ оттекает через одноименные вены  
во внутреннюю  
яремную вену и плечевого ствола вены.**



**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.)**

## **Функции щитовидной железы**

**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**

**ТТГ**

**Т3 и Т4 участвуют во всех видах обмена - водно-солевым, белковым, 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 холестеринемии.**

**Тиреокальцетонин наряду с паратгормоном, вырабатываемым паращитовидными железами, регулирует обмен кальция и фосфора в организме. Под влиянием тиреокальцитонина снижается уровень кальция в крови. Это происходит в результате действия гормона на костную ткань, где он активизирует 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 заболеванием, 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 прогрессирующее снижение массы тела. снижение мышечной силы.**

лабильностью,

раздражительностью, чувством беспокойства, страха, повышенной утомляемостью, бессонницей, рассеянностью, снижением 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 Т<sub>3</sub> и Т<sub>4</sub>.

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 Т<sub>4</sub> в Т<sub>3</sub>**

# **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 многочисленные 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 исследованием в этом отношении является сцинтиграфия щитовидной железы и пункционная биопсия. На ранних стадиях ДТЗ дифдиагноз проводится с невротическими расстройствами и психосоматическими заболеваниями.**

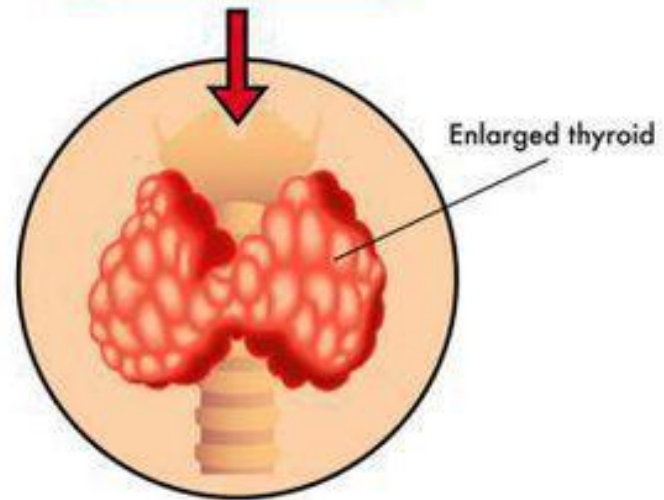
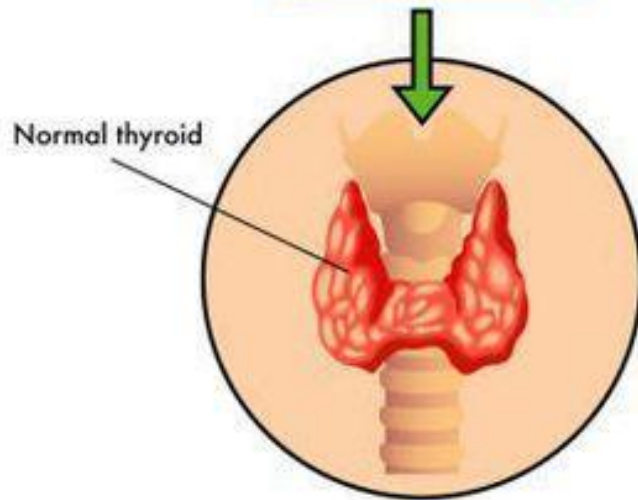
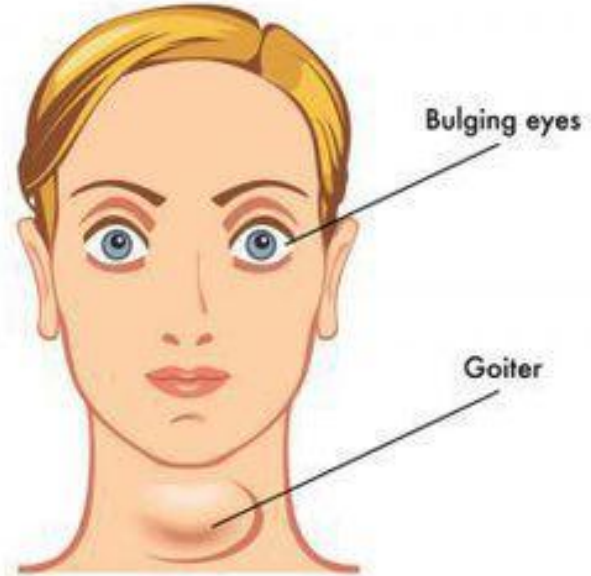
## Нормальные показатели содержания гормонов щитовидной железы

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 свободный	0,4 нг / 100 мл
Кальцитонин	5,5–28 пмоль / л

Healthy



Hyperthyroidism



**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  $\beta$  и  $\gamma$  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

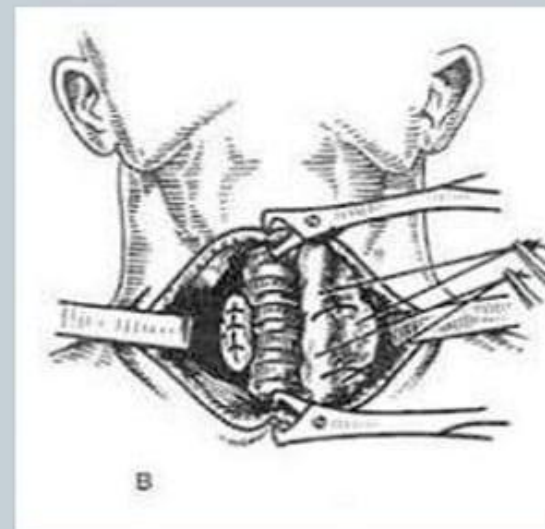
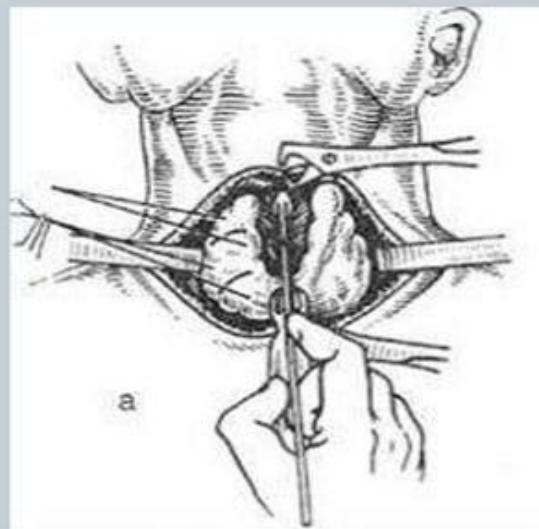
экстрафасциальная

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

Пересекают обе грудиноподъязычные мышцы.

Освобождают участок трахеи ниже перешейка щитовидной железы, перешеек пересекают.

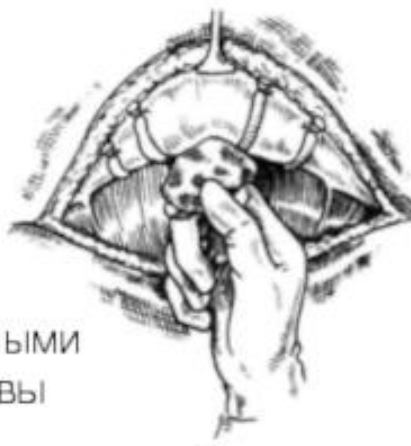
Вначале удаляют правую долю, затем левую. Захваченные мелкие сосуды перевязывают. Мышцы ушивают П-образными швами, накладывают отдельные редкие швы на подкожную клетчатку, на кожу — скобы Мишеля или швы.



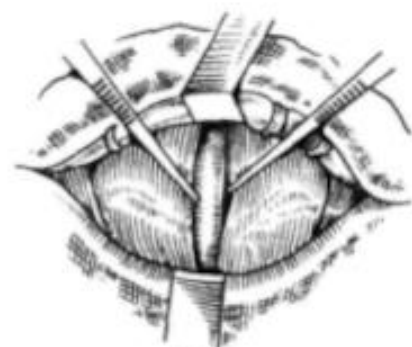
а



б



в



г