**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ**

**КАЗАХСТАН**

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКАЯ СЕКЦИЯ ПРИ КАЗГМА ПО СПЕЦИАЛЬНОСТЯМ ВЫСШЕГО И ПОСЛЕВУЗОВСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ**

**Казахский национальный медицинский университет**

**им. С. Д. Асфендиярова.**

**Краснова Светлана Александровна**

**СОВРЕМЕННЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ И ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

**Учебно – методическое пособие**

**Алматы, 2007 г.**

УДК 616. 441- 07- 08] - 072

ББК 54.15 я 73

 К 78

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

**Жан Аблайұлы** - зам. директора по научной работе, НИИ кардиологии и внутренних болезней, д.м.н., профессор.

**Б.М**. **Жуманова -** ассистент кафедры Iшкi аурулар, КазНМУ, к.м.н.

К 78 Краснова С. А. **Современные клинические и лабораторно - инструментальные методы исследования в дифференциальной диагностике различных заболеваний щитовидной железы.** - учебно - методическое пособие. - Алматы. - 2007. – 71 с.

ISBN 9965 – 826 – 07 – 2

 ББК 54.15 я 73

В данном учебно-методическом пособии отмечено, что заболевания щитовидной железы составляют значительную группу в структуре эндокринной патологии. Для их диагностики в настоящее время широко применяются радиоиммуный, цитологический, рентгенологический, эхографический, радиоизотопный, термографический методы исследования. Совокупность этих методов в сочетании с клиническими проявлениями дает полную информацию о функциональном состоянии и морфологических изменениях в щитовидной железе. В работе на уровне современных достижений научной и практической медицины, в доступной форме систематизированы вопросы этиологии, патогенеза, клинической картины, диагностики и лечения основных заболеваний щитовидной железы таких как эндемический и токсический зоб, аутоиммунный и подострый тиреоидиты, а также, встречающееся менее часто, острый (негнойный и гнойный) тиреоидит и фиброматозный зоб Риделя. Приведены данные об анатомии и физиологии щитовидной железы, о влиянии тиреоидных гормонов и йоддефицита на организм человека.

Составлены алгоритмы инструментальной диагностики и лечения узлового и диффузного зоба (в основу алгоритма заложена форма зоба).

Учебное пособие предназначено для студентов медицинских вузов, врачей интернов, врачей общей практики, врачей-эндокринологов.

Утверждено и разрешено к печати решением рабочей комиссии учебно-методической секции при КазГМА по специальностям высшего и послевузовского образования. Протокол №\_14\_от «\_21\_»\_09\_200\_7\_г.

 © С.А. Краснова, 2007.

 УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ.

1. ТТГ - тиреотропный гормон передней доли гипофиза,
2. Т3 - трийодтиронин,
3. Т4 – тироксин (тетрайодтиронин),
4. ТАБ - тонкоигольная аспирационная (пункционная) биопсия,
5. РФП - радиоактивный фармацевтический препарат,
6. УЗИ - ультразвуковое исследование,
7. ТСГ - тироксинсвязывающий глобулин,

8. ТРГ – тиреотропин - рилизинг гормон.

# ВВЕДЕНИЕ.

Заболевания щитовидной железы составляют наиболее значительную группу в структуре эндокринной патологии и по распространенности занимают второе место среди эндокринных заболеваний после сахарного диабета.

Известно, что интенсивность зобной эндемии в горных и предгорных местностях более выражена, чем в равнинных районах и вблизи моря, где почва, вода и растения содержат йода достаточное количество.

В республике Казахстан все области, кроме Атырауской и Актауской, являются зоной, эндемичной по зобу, то есть относятся к категории «биогеойоддефицитных провинций», где гиперплазия щитовидной железы встречается в 20 - 45% случаев, по данным профессора Зельцер М. Е. (2002 г.) 20% населения республики страдают эндемическим зобом.

В последние годы наблюдается некоторое изменение профиля патологии щитовидной железы, что вероятно связано с лучшей диагностикой с одной стороны и ухудшением экологической обстановки с другой.

Патология щитовидной железы является важной проблемой в зоне дефицита йода. Низкий уровень поступления йода в организм или недостаточное усвоение его организмом при нормальном поступлении вызывают морфологические изменения в тиреоидной паренхиме, способствуя развитию различных заболеваний щитовидной железы.

# Щитовидная железа, анатомия и физиология, взаимосвязь со всем организмом.

Щитовидная железа является парным органом, состоит из двух долей и перешейка, в норме располагается на передней поверхности шеи, в области яремной вырезки грудины. Вес щитовидной железы составляет в неэндемичной местности 19 - 25 грамм, в очагах зобной эндемии выше нормального. Щитовидная железа покрыта соединительнотканной капсулой, от которой отходят перегородки, образующие тонкую строму. При некоторых патологических процессах эти прослойки гиперплазируются. По ним проходят многочисленные сосуды и нервные волокна. Щитовидная железа богато васкуляризирована и иннервирована.

Структурной и функциональной единицей щитовидной железы является фолликул. Форма и размеры фолликула сильно варьируют и зависят от функционального состояния щитовидной железы. Стенки фолликулов состоят из одного слоя эпителиальных клеток - тиреоцитов. При повышении функции щитовидной железы тиреоидный эпителий становится цилиндрическим, при снижении функции - уплощается. Полость фолликулов заполнена коллоидом, состоящим, в основном, из тиреоглобулина.

Паренхима щитовидной железы неоднородна по своему строению.

Крупные и мелкие фолликулы в паренхиме железы располагаются бес порядочно. Синтез тиреоглобулина и тиреоидных гормонов осуществляется тиреоцитами. Щитовидная железа продуцирует гормоны Т4, Т3 и кальциотонин.

Т4 в настоящее время рассматривается как прогормон биологически активного Т3. В течение суток синтезируется около 80-100 мкг Т4.

Т3 – это биологически активный гормон, за сутки его образуется около 20-30 мкг, причем 20% из этого количества синтезируется в самой щитовидной железе, а 80% образуется путем конверсии Т4 в Т3 на периферии, преимущественно в печени, почках, гипофизе.

Кальциотонин - гормон, вырабатываемый парафолликулярными клетками (К-клетками) щитовидной железы, участвует активно в обмене кальция в организме.

Биосинтез Т3 и Т4 происходит в 4 этапа:

1. этап - йод в виде органических и неорганических соединений поступает с пищей в желудочно - кишечный тракт, в кишечнике всасывается в кровь, которая доставляет его в щитовидную железу. Тиреоциты, благодаря действию системы активного транспорта и Na – К – АТФ - азы, захватывают базальной мембраной йод и концентрируют его.
2. этап - под влиянием фермента пероксидазы, которая связана непосредственно с мембраной тиреоцита, и перекиси водорода происходит окисление йодида в молекулярный йод.
3. этап – высокоактивная молекулярная форма йода быстро связывается с молекулой аминокислоты тирозина, которая находится в тиреоглобулине, происходит органификация йода. При соединении йода с одной молекулой тирозина образуется монойодтирозин, с двумя - дийодтирозин.
4. этап - под влиянием окислительных ферментов из двух молекул дийодтирозина образуется Т4, а из одной молекулы дийодтирозина и одной молекулы монойодтирозина образуется Т3.

Синтез гормонов щитовидной железы происходит в тиреоците на молекуле тиреоглобулина, затем они переходят в коллоид фолликула, где и накапливаются.

Выделение в кровь гормонов щитовидной железы происходит под действием ТТГ. Выделившись в кровь, Т3 и Т4 связываются с белками, выполняющими транспортную функцию. ТСГ связывает и транспортирует 80% Т4 и 90% Т3.

Функциональная активность щитовидной железы находится под контролем и регулирующим влиянием ТТГ, а также подкорковых образований и коры головного мозга (гипоталамо - гипофизарной системы) по принципу обратной связи.

Гормоны щитовидной железы действуют на ткани организма как активаторы ферментных реакций, регулирующих обмен веществ. Они оказывают воздействие на все виды обмена веществ в организме.

Таблица №1 – Влияние гормонов щитовидной железы на организм

| **№** | **функции** | **в норме** | **гиперфункция** | **гипофункция** |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| 1 | Метаболизм, скорость потребления тканями кислорода, продукция тепла | Регулируется | Повышается | Понижается |
| 2. | Рост тела человека, созревание костей | -//- | Ускоряется | Замедляется |
| 3. | Дифференцировка головного мозга плода | Норма | Норма | Кретинизм |
| 4. | Деятельность гипоталамуса и вегетативных отделов нервной системы | Норма | Ускоряется | Замедляется |
| 5. | Белковый обмен | Анаболическое действие | Катаболическое действие (усиливается распад белка) | Катаболичес-кое действие (замедляется синтез белка) |
| 6. | Углеводный обмен | Регулируется | Стимулируется всасывание углеводов в кишечнике, усиливается гликогенолиз, повышается гликемия | Замедляется обмен, ослабляется гликогенолиз, снижается гликемия |
| 7. | Жировой обмен | -//- | Усиливается всасывание жиров в кишечнике, но угнетается образование жиров из углеводов, возрастает окисление жиров в печени, масса тела снижается | Замедляется обмен, масса тела увеличивается |
| 8. | Минеральный обмен | -//- | Уменьшается количество калия | Задерживают-ся калий, натрий и хлор |
| 9. | Водный обмен | -//- | Теряется жидкость с потом, выдыхаемым воздухом (одышка), через кишечник, почками | Задерживает-ся жидкость, в связи с замедлением метаболизма |
| 10. | Витаминный обмен | -//- | Повышается потребность в витаминах (коферментах) | Снижается синтез витаминов, в частности в печени синтез витамина А из каротинов. |
| 11. | Нервная система | Психическое равновесие | Вначале наблюдается возбуждение, затем замедление тормозных процессов, развитие неустойчивости | Угнетается деятельность высшей нервной системы |
| 12. | Мышечная и сердечно-сосудистая система | Минутный объем крови-6000 мл/мин | Минутный объем крови-9000 мл/мин | Минутный объем крови-3000-4000 мл/мин |
| 13. | Кровь и кроветворение | Регулируется | Усиливается эритропоэз, даже экстрамедул-лярный, ретикулоцитоз, лимфоцитоз | Ослабляется гемопоэз, развивается анемия, лейкопения. |
| 14. | Желудочно-кишечный тракт | -//- | Аппетит повышается, усиливается перистальтика и отделение желудочного сока, нередко -ахлоргидрия | Аппетит понижается, перистальтика замедлена, нередко -ахлоргидрия |
| 15. | Кожа | -//- | Повышенная влажность, горячая на ощупь, гиперемирован-ная, эластичная | Сухая, толстая за счет слизистого отека, бледная, холодная. |
| 16. | Надпочечники | -//- | Гипертрофия, особенно мозгового слоя, но также и увеличивается секреция глюкокортико-идов, затем наступает истощение. | Замедление функции |
| 17. | Половые железы | -//- | Повышается их активность | Снижается активность |

#

# Инструментально – лабораторная диагностика заболеваний щитовидной железы.

Методом первичной диагностики зоба является осмотр больного и пальпация щитовидной железы. Некоторые заболевания щитовидной железы, такие как выраженный тиреотоксикоз или манифестный гипотиреоз, можно диагностировать при клиническом осмотре и, не дожидаясь результатов дополнительного обследования, назначить адекватную терапию с проведением в последующем коррекции в лечении. Лабораторно - инструментальные методы исследования применяются при стертых формах заболевания щитовидной железы.

Дифференциальная диагностика начальных, часто стертых форм тиреоидной патологии, распознавание заболеваний, таких как острая или повторная ревматическая лихорадка, вегето - сосудистая дистония, неврастения, сходных по клинической картине с некоторыми заболеваниями щитовидной железы, представляет значительные трудности. Особенно эти

трудности возрастают в очагах зобной эндемии, где различные заболевания щитовидной железы нередко возникают на фоне ее эндемической гиперплазии.

Для диагностики заболеваний щитовидной железы в настоящее время широко применяются различные методы исследования, такие как радиоиммунный, цитологический, рентгенологический, эхографический, радиоизотопный, термографический.

Совокупность этих методов в сочетании с клиническими проявлениями может дать полную информацию о функциональном состоянии и морфологических изменениях в щитовидной железе.

Представление о функциональном состоянии, морфологической и микроскопической структуре щитовидной железы можно получить, применив комплексное исследование с помощью дополнительных инструментальных методов.

Следует отметить, что ни один из этих методов в отдельности не может дать полной информации о характере патологического процесса в тиреоидной ткани, но в совокупности они дают ценные сведения о функциональном состоянии и морфологических изменениях этого органа. Каждый из имеющихся методов отражает какую-то одну сторону процесса, функциональное состояние или морфологическую картину (макроструктуру и микроструктуру) органа.

Все применяемые дополнительные методы исследования для дифференциальной диагностики заболеваний щитовидной железы должны отвечать трем основным требованиям:

1. быть информативными,
2. быть безвредными, неинвазивными,
3. быть доступными.

Все методы исследования можно сгруппировать следующим образом:

1. Изучение функционального состояния щитовидной железы проводится путем определения уровня тиреоидных гормонов (общего Т4, свободного Т4, общего Т3, обратного Т3), ТТГ и ТСГ радиоиммунологическим методом; определение степени поглощения радиоактивного йода - 131, йода - 132 или технеция щитовидной железой, проведение проб с угнетением Т3, с тиреолиберином, со стимуляцией ТТГ, с перхлоратом калия.
2. Определение иммуноглобулина и антител к тиреоглобулину, микросомальной фракции (тиреопероксидазе).
3. Определение анатомической структуры щитовидной железы с помощью сканирования, УЗИ, рентгенографии, ангиографии, лимфотиреографии, ТАБ.

#

# 2.1 Определение уровня гормонов радиоиммунологическим методом

В настоящее время широко используется для диагностики функционального состояния определение уровня гормонов щитовидной железы in vitro, то есть изотоп не вводится в организм больного.

Существуют несколько методов исследования. К первой группе относится биологический метод, основанный на тестировании эффектов определенных количеств изучаемого гормона, полученные результаты сравниваются с построенной стандартной кривой. Вторую группу методов составляют химические, к ним относятся инфракрасная спектрография, аминокислотный анализатор, масс - спектрография и др.

В настоящее время наиболее широко применяется неизотопный радиоиммуннологический метод определения гормонов, в том числе, Т3, Т4 и ТТГ в крови больного, то есть in vitro. Этот метод обладает высокой чувствительностью и специфичностью. Впервые данный метод применили в 1960 году Ялоу и Берсон (США). Основной принцип иммуноанализа состоит в реакции антитело - антиген. В качестве меченого компонента применяется радиоактивный йод.

Радиоиммунологический метод определения тиреоидных гормонов основан на принципе изотопного разведения, согласно которому Т3 и Т4, добавленные в иммунологическую систему, количественно уменьшают реакцию Т3 – йод - 125 или Т4 – йод - 125 с антителами, то есть количество Т3 – йод - 125 или Т4 – йод - 125, вступившие в связь с антителами, обратно пропорциональны количеству Т3 и Т4 в исследуемом материале. Определяются общий Т3, общий Т4; свободный Т3, свободный Т4 в сыворотке крови.

Т3 и Т4 представляют собой собственно гормоны, продуцируемые фолликулярным эпителием. В кровеносном русле йодсодержащие гормоны обратимо связываются со специфическими белками плазмы - ТСГ и циркулируют в виде белково - связанного йода. Данный комплекс, в основном, состоит из Т4. Т4 обладает высоким сродством к глобулину, эта связь в 4-5 раз крепче, чем с Т3. ТСГ обладает способностью связывать около 80% Т4 и 90% Т3. Небольшое количество Т4 (0, 03%) и Т3 (0, 3%) находятся в крови в свободном состоянии и являются метаболически активными, способными к проникновению через клеточную мембрану. Связанные и свободные формы гормонов находятся в динамическом равновесии, то есть любое уменьшение концентрации свободного гормона в крови автоматически ведет к уменьшению связывания, и наоборот. Активными являются свободные гормоны, которые, взаимодействуя со специфическими рецепторами вызывают биологические эффекты, а белки плазмы служат источником свободных гормонов, таким образом, определяется «тиреоидный статус». Определение уровня тиреоидных гормонов, ТТГ дает возможность изучить функциональное состояние щитовидной железы - гипотиреоз, эутиреоз, тиреотоксикоз без всякой интерпритации (по сравнению с оценкой йодпоглотительной функции щитовидной железы). Поэтому для дифференциальной диагностики тиреотоксикоза или гипотиреоза с другими заболеваниями достаточно определить уровень тиреоидных гормонов, особенно информативным методом является определение уровня ТТГ. Если уровень Т3 и Т4 повышен, а уровень ТТГ снижен, то можно предположить наличие первичного тиреотоксикоза. Если уровень тиреоидных гормонов снижен, а уровень ТТГ повышен, то имеет место манифестный первичный гипотиреоз, при повышении уровня ТТГ и нормальных цифрах Т3 и Т4 - субклинический гипотиреоз. При умеренном повышении уровня Т3 и нормальных цифрах Т4 и ТТГ речь идет о возможности развития у этого больного гипотиреоза, но в данное время организм компенсирует эутиреоидное состояние, так как Т3 в организме усиленно превращается в Т4.

При выявлении снижения уровня Т3 и Т4, а также повышения уровня ТТГ целесообразно определить также уровень пролактина, так как, особенно при гипотиреозе, наблюдается повышение продукции пролактина, в результате чего может развиться синдром гиперпролактинемии, проявляющийся гиперпролактинемией, гипогонадизмом и патологическим отделяемым из сосков молочных желез.

Таблица №2 – Показатели нормальной функциональной активности щитовидной железы

|  |  |
| --- | --- |
| **Показатели** | **Нормальная величина** |
| Общий Т3 в сыворотке крови | 1, 2 - 2, 8 nmoL/L |
| Общий Т4 в сыворотке крови | 60.0 - 160.0 nmoL/L |
| Т3 свободный в сыворотке крови  | 3.0 - 8, 5 nmoL/L |
| Т4 свободный в сыворотке крови | 8.0 - 245 nmoL/L |
|  ТТГ в сыворотке крови | 0.15 - 5, 0 miu/L |

Широко используются также гормональные диагностические пробы. Проба ТРГ основана на способности ТРГ повышать уровень ТТГ и используется в сомнительных случаях, когда имеется подозрение на диффузный токсический зоб, а Т3 и Т4 повышены в крови незначительно. Тиреолиберин (рифатироин) вводят в/в струйно в дозе 200-300 мкг в 2 мл изотонического раствора натрия хлорида. Исследование ТТГ проводят до введения препарата, на 20 и 60 минуте после введения, а через 4 часа - только уровень Т3 и Т4.

Проба с ТСГ при гипотиреозе используется для дифференциальной диагностики первичного, вторичного (гипофизарного) и третичного (гипоталамического) гипотиреоза. Исследование проводят натощак, а также через 30, 60 и 120 минут после введения гормона. В норме ТТГ повышается почти в 2 раза на 30 минуте и снижается до нормы на 120 минуте. При наличии первичного гипотиреоза уровень ТТГ не меняется или повышается незначительно и в дальнейшем остается высоким. При вторичном или третичном гипотиреозе уровень ТТГ повышается сразу после введения и снижается на 30 минуте.

Радиоиммунологический метод определения гормонов безвреден для больного, но требует значительных затрат (специальная дорогостоящая аппаратура и набор тестов), а также короткий период полураспада йод - 125 ограничивает время использования наборов. В последние годы стали применять и другие методы определения уровня гормонов в сыворотке крови, это иммуноферментный, флюоресцентный методы, метод усиленной люминесценции, электрохимический метод иммуноанализа, иммуноанализ методом подсчета частиц.

# 2.2 Ультразвуковое исследование щитовидной железы.

Сканирование с помощью ультразвука - это исследование с использованием звука, лежащего выше 20000 Гц. Этот метод основан на том, что распространение ультразвука в органах и тканях человеческого организма значительно отличается друг от друга.

Его особенностью является хорошая способность отражаться от среды различной плотности. Для исследования щитовидной железы ультразвук впервые был применен исследователем Howry в 1962 году, но, согласно его публикациям, ткань щитовидной железы не давала четкого сигнала. В дальнейшем ученые пришли к заключению о высокой эффективности и диагностической ценности этого метода исследования. В настоящее время УЗИ, в сочетании с другими методами, широко применяется в дифференциальной диагностике заболеваний щитовидной железы.

Контрастность изображения щитовидной железы объясняется тем, что ее ткань является менее плотной, чем окружающие ее ткани. Очаги различной плотности в паренхиме щитовидной железы хорошо регистрируются ультразвуком.

При проведении УЗИ кожа передней поверхности шеи смазывается эхогелем и на нее накладывается специальный подковообразный датчик. При отсутствии специального датчика, исследование можно проводить с помощью линейного датчика, в таком случае между датчиком и кожей передней поверхности шеи необходимо поместить пузырь с водой толщиной 10 - 15 см.

В клинической практике используются одномерный метод (А - mode), дающий информацию только об одном измерении (глубина), двумерный метод (В - mode), позволяющий получить информацию в двух проекциях (по глубине и ширине) и многомерный метод, представляющий полную информацию о топографии, размерах, макроструктуре щитовидной железы, наличии в ней очаговых изменений и объемных образований с описанием их расположения, размерах, эхоструктуре. Метод позволяет определить наличие кист, уплотнений в толще парехимы, состояние окружающих органов и тканей, а также размеры и структуру регионарных лимфоузлов. Полное изображение щитовидной железы при поперечном сканировании позволяет достаточно точно определить размеры, форму, охарактеризовать структуру щитовидной железы и ее соотношение с окружающими тканями и органами шеи, что дает возможность диагностировать атипичные (эктопированные) локализации органа и загрудинное его расположение. Получение полного изображения железы на специальной бумаге с помощью поляроида при продольном сканировании позволяет оценить на одной эхосканограмме продольный размер долей и определить точную локализацию узлов по отношению к полюсам. Кроме того, наличие в аппарате специального устройства для сглаживания сигналов различной эхогенности и максимальная цветовая разверстка (64 оттенка серой шкалы) дает возможность четкой визуализации внутренней структуры железы и выявления не резко выраженных изменений диффузного характера, наиболее типичных для начальных проявлений патологии, превалирующих в детской практике.

УЗИ применяется для дифференциальной диагностики кист, рака щитовидной железы, а также для выбора места проведения ТАБ.

Исследование проводится с помощью УЗ - сканера с использованием механического секторального трансдюсера с частотой 7,5 МГЦ, сканирующим углом 84º и насадкой с водяным баллоном, позволяющим диагностировать заполненные жидкостью образования (кисты, расширенные фолликулы) размером 3 - 4 мм и солидные структуры, включающие изоэхогенные узлы, наиболее трудные для диагностики, размером 4 - 5 мм.

В норме щитовидная железа хорошо визуализируется, средней эхогенности, однородной эхоструктуры, состоит из перешейка и двух долей. При поперечном сканировании передней границей железы является кожа и подкожная клетчатка, образующие на эхограмме более эхогенный слой по сравнению с эхогенностью щитовидной железы. Толщина этого слоя составляет 5 - 10 мм, в зависимости от выраженности подкожной клетчатки.

Под этим слоем визуализируются мышцы шеи грудинощитовидная, грудиноподъязычная и грудиноключичнососцевидная в виде образований клиновидной формы, низкой эхогенности и неоднородной эхоструктуры.

Непосредственно под кожей в центральной части визуализируется перешеек, а латеральнее от него, под слоем мышц, обе доли щитовидной железы, имеющие картину однородной эхогенности.

В центральной части, ниже перешейка, визуализируется эхонегатиный участок, обусловленный «воздушным столбом» гортани и трахеи.

У латеральных границ железы расположены крупные сосуды шеи -общая сонная артерия, непосредственно прилегающая к железе и яремная вена, расположенная больше латерально. Сосуды определяются как округлые, эхонегативные образования с четкими ровными контурами.

Сонография дает возможность визуализировать сосуды в самой щитовидной железе, которые при поперечном сканировании имеют вид мелких округлых эхонегативных образований с четкими ровными контурами. При продольном сканировании они визуализируются как линейные эхонегативные структуры, расположенные в области верхнего и нижнего полюсов доли, при этом чаще видны сосуды нижних полюсов. Часто имеет место трудность в дифференциальной диагностике этих сосудов, расширенных фолликулов и мелких кист. При этом учитывается то, что сосуды меняют свое направление при продольном и поперечном сканировании.

Не всегда удается получить четкое изображение перешейка щитовидной железы из-за наслаивания его на трахею.

Структура щитовидной железы может быть не всегда однородной, особенно в эндемичной зоне, у детей же структура железы всегда в норме только однородная. При исследовании можно выделить гипоэхогенную (эхогенность понижена), гиперэхогенную (эхогенность повышена) и изоэхогенную (эхогенность одинакова с окружающими тканями) зоны.

УЗИ щитовидной железы – это простой метод, безболезненный, безвредный, доступный, но только в совокупности с другими методами исследования, такими как радиоиммунный метод определения гормонов in vitro, ТАБ можно правильно диагностировать любое заболевание щитовидной железы.

# 2.3 Рентгенологический метод исследования щитовидной железы

В норме щитовидная железа на рентгенограмме не видна, трахея и, контрастированный барием, пищевод находятся по средней линии, впереди шейного и верхнегрудного отделов позвоночника. Наиболее информативными и широко применяемыми в практике являются рентгенологические методы, описанные ниже.

# 2.3.1 Рентгенография передней поверхности шеи

Рентгенография передней поверхности шеи (лучше с глотком бария для контрастирования пищевода) используется для получения косвенных признаков зоба, а именно для оценки состояния пищевода и трахеи (их смещение, сдавливание, отклонение), можно увидеть тень зоба, расширение переднего средостения (при загрудинном зобе), иногда включение кальцинатов в паренхиму железы.

# 2.3.2 Лимфотиреография щитовидной железы

Лимфотиреография - рентгенография щитовидной железы с контрастным веществом, введенным тонкой иглой непосредственно в ткань железы (йодлипол). Этот метод позволяет определить структуру железы путем изучения характера распределения контрастного вещества в паренхиме органа. Кроме того, введенный в железу йодлипол распространяется по лимфатическим путям в регионарные лимфатические узлы в случае доброкачественного процесса в железе или, при злокачественном процессе, попадание контрастного вещества в лимфатические узлы отсутствует.

# 2.3.3 Пневмотиреография щитовидной железы

Пневмотиреография – рентгенологическое исследование с помощью кислорода, введенного в околожелезистую клетчатку, помогает определить характер контуров щитовидной железы, состояние ее капсулы.

# 2.3.4 Рентгенография черепа

Рентгенография черепа применяется для выявления признаков внутричерепной гипертензии, а прицельный снимок турецкого седла для выявления патологии гипофиза (опухоли или симптома «пустого» турецкого седла). При этом обнаруживается увеличение размеров турецкого седла.

# 2.3.5 Компьютерная или магнитно - резонансная томография

Компьютерная или магнитно - резонансная томография используется в диагностике заболеваний щитовидной железы, особенно ее опухолей (доброкачественных и злокачественных), а также метастатических поражений регионарных лимфатических узлов.

При контрастном усилении узлы повышают интенсивность своего сигнала неравномерно.

Широко используется компьютерная или магнитно-резонансная томография при вторичном гипотиреозе, для выявления опухоли гипофиза или симптома «пустого» турецкого седла, которые проявляются увеличением размеров турецкого седла.

Данный метод довольно дорогостоящий, требует специальной аппаратуры. Он не имеет преимуществ перед традиционными методами, не может ответить на ряд поставленных диагностических вопросов, в частности определение функционального состояния щитовидной железы или гипофиза.

#

# Тонкоигольная пункционная (аспирационная) биопсия щитовидной железы

В настоящее время широко применяется ТАБ, предложенная в 40-х годах ХХ столетия Poland и Uruduay (1948 г.) и которая была модифицирована в последующие годы Абрамовым М. Г. (1963 г).

ТАБ является высокоинформативным, общедоступным методом. Точность диагностики, по данным различных авторов, составляет 60-95%.

ТАБ позволяет определить микроскопическую структуру ткани щитовидной железы для дифференциальной диагностики ее заболеваний до операции и решить вопрос о лечебной тактике. Так при раке щитовидной железы показана широкая операция с удалением регионарных лимфатических узлов, при кистозном или узловом зобе проводится только вылущивание узла или кисты, а при аутоиммунном тиреоидите рекомендуется консервативная терапия.

Она позволяет определить количество и характер клеток тиреоидного эпителия, его величину, форму, митотическую активность в патологическом очаге, наличие других форменных элементов, их характер, количество при различных проявлениях патологического процесса в щитовидной железе.

Клеточный состав дает возможность провести дифференциальную диагностику узлового зоба, рака щитовидной железы и аутоиммунного тиреоидита, аутоиммунного тиреоидита и эндемического зоба. Это метод прямой морфологической (цитологической) диагностики, чаще и эффективней проводится под контролем УЗИ.

В некоторых случаях цитологическое исследование не является окончательным, встречаются так называемые промежуточные или подозрительные на злокачественные аспираты. Так например, не возможно отличить высокодифференцированный фолликулярный рак от аденомы.

Показаниями к проведению ТАБ являются узловые образования диаметром ≥ 1 см. Проведение ТАБ при случайно выявленных образованиях меньшего размера целесообразно проводить только при подозрении на злокачественную опухоль щитовидной железы при условии технической возможности выполнить пункцию под контролем УЗИ. ТАБ считается полноценным если делается 3 и более раз под контролем УЗИ и пальпации.

В 2001 году Kelman A. S., Rathan A. применили формулу для оценки эффективности ТАБ: диагностическая точность, специфичность, прогностическое значение в отношении отсутствия рака, прогностическое значение в отношении наличия рака в щитовидной железе.

* Диагностическая точность = ИП/ИП + ЛП,
* Специфичность = ИО/ИО + ЛП,
* Прогностическое значение в отношении отсутствия рака = ИО/ИО + ЛО,
* Прогностическое значение в отношении наличия рака = ИП/ИП + ЛП,
* Точность = ИП + ИО/ИП + ИО + ЛП + ЛО, где:

ИП - истиноположительный результат - патологический диагноз злокачественного образования, подтвержденный гистологическим исследованием.

ИО - истиноотрицательный результат - цитологический диагноз доброкачественного процесса, подтвержденного гистологическим исследованием.

ЛП - ложноположительный результат - цитологический диагноз злокачественного процесса, оказавшийся при гистологическом исследовании доброкачествееным.

ЛО - ложноотрицательный результат - цитологический диагноз доброкачественного процесса, оказавшийся при гистологическом исследовании злокачественным.

Данный метод имеет и ряд недостатков, так, например, не всегда удается получить качественный мазок для исследования, так как в препарат попадают только эритроциты крови или ткань железы настолько плотная при раке, аутоиммунном тиреоидите, что цитологический материал не попадает в иглу.

Нередко возникают сложности из-за малых размеров узлов, патологический процесс не всегда захватывает всю железу или ее долю, поэтому приходиться пункционный материал брать из нескольких участков железы, не исключается возможность обсеменения злокачественными клетками всей железы и окружающих тканей, иногда может появиться гематома в месте инъекции.

# 2.5 Определение иммуноглобулина и антител к тиреоглобулину, микросомальной фракции (тиреопероксидазе)

Определение антител к тиреоглобулину, микросомальной фракции состоит в проведении реакции пассивной гемагглютинации танизированных эритроцитов Бойдена в модификации Ставицки.

Метод основан на агглютинации танизированных эритроцитов, сенсибилизированных специфическим антигеном тиреоглобулином, с тиреглобулиновыми антителами, свободно циркулирующими в сыворотке крови. Этим методом определяют как наличие аутоантител так и их титр.

В последнее время, наряду с определением титра антител к тиреоглобулину, стали широко определять и титр антител к его микросомальной фракции, то есть к иммуноглобулину классов IgМ и IgG. Он базируется на использовании меченых соединений, которые, в отличие от РФП, не вводятся в организм больного, а смешиваются в пробирке с анализируемой плазмой больного.

Таблица №3 - Показатели нормального титра антител к щитовидной железе

|  |  |
| --- | --- |
| **Показатели** | **Нормальная величина** |
| АТ – ТГ – Anti - hTg | 0 – 60 - 190 iu/L |
| АТ – ТПО - Аnti ТРО | 0 – 20 - 100, 0 |

Этот метод особенно важен для диагностики аутоиммунного тиреоидита и токсического зоба. Метод неинвазивный, но не всегда строго специфичен.

 **2.6 Радиоизотопный метод исследования щитовидной железы (определение йодпоглотительной способности, сканограмма щитовидной железы)**

Эти методы основаны на определении степени включения в те или иные физиологические процессы отдельных химических элементов и соединений, меченных радиоактивными атомами. По полученным данным судят о функциональном состоянии того или иного органа, целой системы.

Особенностью щитовидной железы является то, что в химическую структуру ее гормонов включен йод, который обладает четкой органотропностью. По данным Salter (1949) паренхима щитовидной железы здорового человека поглощает йода в 60 раз больше, чем другие органы и ткани. На этой принципе и основан радиоизотопный метод исследования. По количеству включенного йода в паренхиму щитовидной железы, а также по продуктам ее физиологической деятельности – гормонам, строится заключение о функциональном состоянии этого органа.

# Определение степени поглощения радиоактивного йода щитовидной железой

Распространенным способом определения функционального состояния щитовидной железы является изучение степени ее йодпоглотительной функции в различные периоды от введения йода в организм. Широко применяются для определения йодпоглотительной функции щитовидной железы приборы ДСУ - 60, ДСУ - 68. Этот метод является дистанционным, осуществляется с помощью сцинтилляционного датчика ДСУ - 60. Датчик имеет специальное радиотехническое устройство, позволяющее на шкале установки автоматически фиксировать процент поглощения йод - 131 щитовидной железой. Функция железы оценивается по проценту поглощаемого ею радиоактивного йода, по скорости его накопления и выведения из организма.

Поглощение радиоактивного йода щитовидной железой можно использовать для дифференциальной диагностики тиреотоксикоза с другими заболеваниями, но результат необходимо правильно оценивать, чтобы исключить ошибку.

Необходимо иметь в виду, что речь при этом идет о поглотительной способности железы, а не о функциональном её состоянии. Количество радиоактивного йода, накапливаемого в паренхиме щитовидной железы нельзя отождествлять с уровнем тиреоидных гормонов в сыворотке крови.

В норме при отсутствии йоддефицита величина накопления йод - 131 щитовидной железой составляет за 1 час – 8%, за 2 часа – 10%, за 4 часа – 14%, за 24 – 29% индикаторной дозы. Если цифры поглощения увеличены, то йодпоглотительная функция щитовидной железы усилена, а значит функциональное ее состояние повышено. Если же показатели уменьшены, то йодпоглотительная функция щитовидной железы снижена, а значит функциональное ее состояние ослаблено.

Таблица №4 – Средние показатели поглощения I - 131 щитовидной железой в % (вне эндемичной местности)

| **время обследования** | **норма** | **гипотиреоз** | **тиреотоксикоз** | **неврозы** |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Через 2 часа | 13, 0 | 3, 3 | 41, 0 | 14, 0 |
| Через 4 часа | 18, 0 | 3, 8 | 49, 0 | 23, 7 |
| Через 24 часа | 30, 0 | 5, 1 | 62, 0 | 37, 8 |
| Через 48 часов | - | 6, 3 | 45, 0 | 39, 8 |

При наличии у больного тиреотоксикоза, в связи с усиленным метаболизмом, накопление РФП происходит быстро до высоких цифр, но также он быстро выводится из организма, пик кривой наблюдается через 4 часа после введения РФП в организм. В районах йоддефицита наблюдается иная картина, в организме каждого жителя местности, эндемичной по зобу, отмечается недостаток йода. Йод, обладая органотропностью, попадая в кровь, в большом количестве устремляется в щитовидную железу, паренхима которой с «жадностью» его захватывает.

Таким образом, в зоне йоддефицита можно получить завышенные или даже высокие цифры поглощения радиоактивного йода или технеция, в связи с этим можно допустить диагностическую и тактическую ошибку, расценив высокие цифры поглощения РФП щитовидной железой, как повышение ее функциональной активности. Поэтому для правильной оценки необходимо обращать внимание не столько на степень поглощения радиоактивного йода или технеция, сколько на скорость накопления РФП в щитовидной железе и сроки выведения его из организма.

При тиреотоксикозе из - за повышенного метаболизма наблюдается быстрое накопление радиоактивного йода или технеция паренхимой железы и довольно быстрое их выведение из организма, причем пик кривой смещается с 4 часов на 24 часа. Чтобы правильно оценить полученные результаты и не допустить диагностической, а значит и лечебной ошибки, необходимо определять степень поглощения и через 48 часов.

При отсутствии тиреотоксикоза (при эутиреозе и даже гипотиреозе), радиоактивный йод медленно выводится из организма, цифры его поглощения остаются высокими длительное время.

Для дифференциального диагноза тиреотоксикоза и эндемического зоба можно провести пробу с угнетением Т3, которая основана на принципе обратной связи, на способности Т3 в норме подавлять поглощение щитовидной железой радиоактивного йода путем подавления секреции ТТГ.

Больному проводится определение йодпоглотительной функции щитовидной железы. В течение 7 дней дают внутрь трийодтиронина гидрохлорид в дозе 100 мкг в день (утром и вечером по 50 мкг), после чего вновь определяется йодпоглотительная функция. Результат читается следующим образом: если повышенная степень поглощения радиоактивного йода снижается, то тиреотоксикоза у данного больного нет, а если не снижается или даже повышается, то в данном случае имеет место тиреотоксикоз.

# Сканирование щитовидной железы

Ценным методом радиоизотопной диагностики тиреоидной патологии является сканирование и сцинтиграфирование щитовидной железы. Впервые изучение щитовидной железы методом сканирования было проведено Allen Goodum в 1952 году. В дальнейшем он был усовершенствован. В течение длительного времени изотопное сканирование являлось основным методом инструментальной диагностики щитовидной железы.

Сканирование щитовидной железы проводится с помощью радиоактивного йода I - 131 и I - 132 или технеция Tc 99 - пертехнетат.

Исследование осуществляют на специальном аппарате - сканере. В зависимости от типа сканера получается изображение распределения I - 131 в паренхиме щитовидной железы в виде цветных или черно - белых штрихов. Радиоизотопное исследование проводят также с помощью гамма - камеры, обладающей большей разрешающей способностью и позволяющей фиксировать гамма - излучение на светочувствительной бумаге.

Характер накопления РФП в паренхиме щитовидной железы обусловлен ее функциональной активностью. Поэтому сканограмма отражает особенности накопления йода и характер его распределения. Сканограмма дает возможность определить топографию, форму, размеры долей, а также, относительную функциональную активность долей щитовидной железы.

Этот метод позволяет диагностировать аномалии развития щитовидной железы, распознавать опухоли и их метастазы в регионарные лимфатические узлы и другие органы. Он дает заключение о «холодных» и «горячих» узлах в паренхиме железы, определяет наличие загрудинного зоба (накопление йод -131 наблюдается в загрудинном пространстве), тиреотоксической аденомы (на фоне равномерного накопления РФП в паренхиме щитовидной железы определяется «горячий узел»).

Для осуществления этого метода применяются специальные приборы гамма - топографы ГТ – 2М, ГТ фирмы «ГАММА» (ВНР) и гамма - камеры различной конструкции. В настоящее время широко используется двухдетекторная сцинтилляционная гамма - камера «Millennium MPR», General Electric, с параллельным калиматором высокого разрешения для низких энергий («LEHR»).

Недостатком данного метода является необходимость введения РФП в организм, затруднение в выявлении мелкоочаговых образований в толще паренхимы щитовидной железы (менее 15 мм.), а также отсутствие невозможности проводить исследование на фоне проводимой терапии (медикаментозная блокада щитовидной железы). Необходимо отметить, что проведение радиоизотопного исследования щитовидной железы нецелесообразно в районах зобной эндемии, так как изотопы на фоне субклинического гипотиреоза могут усугубить функцию щитовидной железы.

В настоящее время данный метод практически вытеснен более простыми и безвредными, такими как УЗИ и радиоиммунный метод определения уровня тиреоидных гормонов.

#  Термография щитовидной железы

В практике часто используются дистанционные, неинвазивные методы исследования, к таким относится термография щитовидной железы, которая может применяться как вспомогательный метод диагностики токсического зоба, подострого тиреоидита, узлового зоба и рака щитовидной железы.

Впервые этот метод был использован в 1956 году для диагностики рака молочной железы. Принцип термографии заключается в улавливании на расстоянии с помощью специальных оптических систем инфракрасного, то есть теплового излучения, исходящего от поверхности различных участков тела человека. При помощи электронно - лучевой трубки невидимое инфракрасное излучение переводится в видимое и фиксируется на экране или специальной бумаге.

Инфракрасное излучение относится к числу электромагнитных волн в невидимой части спектра с длиной волны от 0, 700 мкм до 1 мм.

Температура поверхности тела человека, как и любого нагретого тела, в оптимальных условиях выше температуры тела окружающей среды, поэтому она и является источником инфракрасного излучения, которое зависит от интенсивности физиологических и патологических процессов, протекающих в организме. Органы человека, в связи с различной интенсивностью протекающих в них обменных процессов, имеют разную температуру, которую измерить обычными методами не представляется возможным. При постоянных условиях тепло в теле человека распространяется от мест его образования к более холодным тканям или в кровь, которая несет тепло к поверхности тела, откуда оно передается в окружающую среду путем радиации, конвекции и теплопроводимости. Именно путем регистрации этого излучения можно установить разницу температуры между различными органами. Теплообразование зависит от скорости кровотока в тканях, объема протекающей крови, метаболической активности клеточных структур.

Щитовидная железа - это орган, который расположен довольно поверхностно, богато васкуляризованный. Кожа передней поверхности шеи имеет температуру в норме в пределах 31 - 34ºС. Участки с усиленным кровоснабжением (токсическая железа, крупные сосуды), а также с повышенной температурой за счет усиленного деления клеток (рак) проявляются гипертермией однородной или неоднородной, интенсивной или неинтенсивной.

В норме на термограмме в области щитовидной железы, определяемой анатомическими ориентирами шеи (расположение гортани, мышц, трахеи) наблюдается умеренное повышение температурной реакции, обусловленное богатой васкуляризацией щитовидной железы. Зона изотермии имеет ровные и четкие границы, овальной формы, симметричная, тепловое излучение однородное. При астеническом телосложении, в молодом возрасте, а также при снижении массы тела отмечается усиление инфракрасного излучения в области рукоятки грудины. При гиперстеническом телосложении, с возрастом и при повышенной массе тела сила инфракрасного излучения ослабевает.

Термографическое исследование безопасно, безвредно для больного, не вызывает у него никаких неприятных ощущений, поэтому может применяться многократно, но его не следует переоценивать и противопоставлять таким инструментальным методам, как например УЗИ.

# Клиническая характеристика основных заболеваний щитовидной железы.

При заболевании щитовидной железы можно отметить наличие двух основных синдромов: астено - невротический и синдром «сдавления» органов шеи. К первому синдрому относятся раздражительность, плаксивость, слабость, недомогание, сердцебиение, дрожь в руках, плохой сон, снижение массы тела, ко второму от неприятного ощущения в области шеи («наличие комка») до признаков нарушения глотания и дыхания.

Кроме общих признаков при той или иной патологии щитовидной железы можно отметить и своеобразные жалобы.

#  Классификация заболеваний щитовидной железы.

В настоящее время нет единой международной классификации заболеваний щитовидной железы. Существуют различные классификации, так в течение многих лет и до сих пор в практике используется классификация заболеваний щитовидной железы ВОЗ (1961 год):

1. Врожденная аномалия щитовидной железы
	1. аплазия и гипоплазия, сопровождающиеся, как правило, гипотиреозом или микседемой,

б) эктопии (способные давать начало аберрантным зобам),

в) незаращение ductus thyreoglossus, дающие начало кистам и свищам шеи.

1. Эндемический зоб (эндемический кретинизм) с разделением по
	1. степени увеличения щитовидной железы – 0, 1, 2, 3, 4, 5,
	2. по форме: диффузный, узловой, смешанный,
	3. по функциональному состоянию: эутиреоидный,
	4. гипотиреоидный, гипотиреоидный с признаками кретинизма.
2. Спорадический зоб с разделением по степени, форме, функциональным проявлениям, как при эндемическом зобе.
3. Токсическая аденома.
4. Диффузный токсический зоб (синонимы: базедова болезнь, тиреотоксикоз, первичный тиреотоксический зоб) с разделением на формы тяжести:
	1. легкая,
	2. средняя,
	3. тяжелая.
5. Гипотиреоз с разделением по тяжести:
	1. легкая,
	2. средняя,
	3. тяжелая (микседема).
6. Воспалительные заболевания щитовидной железы:
	1. тиреоидит (струмит) острый (гнойный и негнойный),
	2. тиреоидит подострый,
	3. тиреоидит хронический (фиброзный Риделя и лимфоматозный Хасимото)
	4. туберкулез щитовидной железы,
	5. сифилис щитовидной железы,
	6. паразитарные заболевания (например, эхинококк щитовидной железы),
	7. актиномикоз щитовидной железы.
7. Травматические повреждения:
	1. открытые,
	2. закрытые.
8. Злокачественные опухоли:
	1. рак,
	2. саркома,
	3. метастазирующая аденома,
	4. гемангиоэндотелиома.

В основу этой классификации заложены в основном морфологические аспекты, но на практике морфологическая картина патологии щитовидной железы раскрывается только по гистологическим данным, то есть после операции, что затрудняет применение этой классификации в клинической диагностике.

Дедов И. И. с соавт. (2001) предлагает в основу классификации положить функциональное состояние щитовидной железы, объясняя это тем, что функциональному состоянию органа соответствует совокупность типичных клинических симптомов, которые могут быть подтверждены точными и специфическими методами исследования, а также выбор метода лечения связан, в основном, именно с функциональным состоянием щитовидной железы.

#  Классификация заболеваний щитовидной железы (Дедов И. И. 2001):

Синдром гипертиреоза (тиреотоксикоза)

1. Гипертиреоз, обусловленный повышенной продукцией гормонов щитовидной железы:
	1. Диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса - Базедова).
	2. (Много)узловой токсический зоб (токсическая аденома).
	3. Йодиндуцированный гипертиреоз.
	4. Гипертиреоидная фаза аутоиммунного тиреоидита.
	5. ТТГ - обусловленный гипертиреоз.
		1. ТТГ - продуцирующая аденома гипофиза.
		2. Синдром неадекватной секреции ТТГ (резистентность тиреотрофов к тиреоидным гормонам).
	6. Трофобластический гипертиреоз.
2. Гипертиреоз, обусловленный продукцией тиреоидных гормонов вне щитовидной железы.
	1. Struma ovarii,
	2. Метастазы рака щитовидной железы, продуцирующие тиреоидные гормоны.
3. Тиреотоксикоз, не связанный с гиперпродукцией гормонов щитовидной железы.
	1. Медикаментозный тиреотоксикоз (передозировка препаратов щитовидной железы).
	2. Тиреотоксикоз, как стадия подострого тиреоидита де Кервена,
	3. Тиреотоксикоз вследствие повышенной чувствительности тканей к тиреоидным гормонам.

Синдром гипотиреоза

1. Первичный гипотиреоз:
	1. Гипотиреоз, обусловленный уменьшением количества функционирующей ткани щитовидной железы.
		1. Гипотиреоз, обусловленный нарушением эмбрионального развития щитовидной железы (врожденный гипотиреоз).
		2. Послеоперационный гипотиреоз.
		3. Пострадиационный гипотиреоз.
		4. Гипотиреоз, обусловленный аутоиммунным поражением щитовидной железы (аутоиммунный тиреоидит, исход токсического зоба в гипотиреоз).
		5. Гипотиреоз, обусловленный вирусным поражением щитовидной железы.
		6. Гипотиреоз на фоне новообразований щитовидной железы.

 1.2 Гипотиреоз, обусловленный нарушением синтеза тиреоидных

 гормонов.

* + 1. Эндемический зоб с гипотиреозом.
		2. Спорадический зоб с гипотиреозом (дефекты биосинтеза гормонов на различных биосинтетических уровнях).
		3. Медикаментозный гипотиреоз (прием тиреостатических и ряда других препаратов).
		4. Зоб и гипотиреоз, развившиеся в результате употребления пищи, содержащей зобогенные вещества.
1. Гипотиреоз центрального генеза (вторичный гипотиреоз).
	1. Гипотиреоз гипофизарного генеза,
	2. Гипотиреоз гипоталамического генеза.
2. Гипотиреоз вследствие нарушения транспорта, метаболизма и действия тиреоидных гормонов.

Заболевания щитовидной железы, протекающие без нарушения функции.

1. Эндемический зоб.
	1. Зоб, обусловленный нарушением синтеза тиреоидных гормонов.
		1. Эндемический зоб (диффузный, узловой).
		2. Спорадический зоб (диффузный, узловой).
		3. Ятрогенный (медикаментозный) зоб.
		4. Зоб, обусловленный зобогенными веществами, содержащимися в пище.
2. Тиреоидная неоплазия:
	1. Доброкачественные опухоли:
		1. Аденома,
		2. Тератома.
	2. Злокачественные опухоли.
		1. Папиллярная карцинома.
		2. Фолликулярная карцинома.
		3. Медуллярная карцинома.
		4. Недифференцированная карцинома.
		5. Другие злокачественные опухоли (саркома, лимфома, эпидермоидная карцинома и др.).
3. Тиреоидиты:
	1. Острый:
		1. Гнойный,
		2. Негнойный.
	2. Подострый (вирусный, де Кервена).
	3. Хронический.
		1. Аутоиммунный:
			1. Гипертрофический (зоб Хашимото).
			2. Атрофический.
		2. Инвазивный фиброзный (Риделя).
		3. Скрытый безболевой.
		4. Послеродовый.
	4. Специфические (туберкулезный и т. п.).

Традиционно тиреотоксикоз и гипотиреоз классифицируются по степени тяжести: легкий, средней тяжести и тяжелый. Дедов И. И. с соавтор. считают такую классификацию относительной и даже не целесообразной, так как параметры, определяющие степень тяжести вариабельные. Предлагается различать следующие клинические формы заболевания:

1. субклинический (явная клиническая симптоматика отсутствует, уровень свободного и общего Т4 в пределах нормы и только меняется уровень ТТГ, он выше 10 мМе/л при субклиническом гипотиреозе и ниже 0,2 мМе/мл при субклиническом тиреотоксикозе,
2. манифестный (с явной клинической симптоматикой и характерными сдвигами при гормональном исследовании крови),
3. осложненный (с осложнениями, обусловленными дисфункцией щитовидной железы).

На фоне лечения заболевания щитовидной железы (тиреотоксикоза или гипотиреоза) целесообразно выделять следующие состояния:

1. декомпенсации (с характерной клинической симптоматикой и гормональными изменениями),
2. компенсации (клиническая симптоматика отсутствует, показатели гормонального исследования крови, как правило, в пределах нормы),
3. рецидива (возобновление клинических симптомов и гормональных нарушений после прекращения лечения или спонтанно после ремиссии).

Зоб классифицируется прежде всего по его размерам, для этого используется классификация Николаева О. В. 1955 г.:

1. степень 0 – щитовидная железа нормальной величины, при пальпации не прощупывается;
2. степень 1 – отчетливо прощупывается перешеек щитовидной железы, боковые доли не прощупываются, или прощупываются слабо;
3. степень 2 – при пальпации прощупываются обе доли щитовидной железы, при глотании заметен перешеек;
4. степень 3 – щитовидная железа выступает над поверхностью шеи, увеличивает ее окружность (“толстая шея”);
5. степень 4 – крупный зоб, деформирующий конфигурацию шеи;
6. степень 5 – очень крупный зоб, свисающий над поверхностью шеи в виде мешка.

С 1962 года во всем мире используется классификация ВОЗ:

1. степень 0 – зоба нет,
2. степень 1а – зоб определяется только при пальпации и не виден при запрокинутой назад шее,
3. степень 1б – зоб пальпируется и виден только при запрокинутой назад шее. К этой же степени относится и узловой зоб, даже если щитовидная железа не увеличена,
4. степень 2 – зоб виден при нормальном положении шеи,
5. степень 3 – большой зоб, видимый со значительного расстояния.

Таблица №5 – классификация размеров зоба по ВОЗ (1994)

|  |  |
| --- | --- |
| **Степень** | **Описание** |
| 0 | зоба нет |
| 1 | Доли больше дистальной фаланги 1 пальца пациента, зоб пальпируется, но не виден на глаз |
| 2 | зоб пальпируется и виден |

Начальные стадии зоба обратимы и поддаются медикаментозному лечению, зоб 1 - 2 степени нередко называют «Увеличением щитовидной железы», а зоб 3 - 4 степени – «Истинным зобом». За рубежом, а последние годы и в Республике Казахстан используется более простая классификация:

1. степень Iа – прощупывается перешеек щитовидной железы и обе доли, размер которых меньше объема концевой фаланги большого пальца исследуемого,
2. степень Iб – перешеек виден при глотании и размер долей щитовидной железы больше объема концевой фаланги большого пальца исследуемого,
3. степень II – «Толстая шея»,
4. степень III – зоб больших размеров.

Гиперплазия щитовидной железы может распространяться на всю паренхиму (диффузный зоб) или ограничиваться каким-то участком (узловой зоб), при смешанном зобе на фоне диффузной гиперплазии определяется один или несколько узлов.

Наиболее часто встречающейся патологией щитовидной железы является эндемический и токсический зоб, подострый тиреоидит, зоб Хашимото (аутоиммунный тиреоидит, лимфоматозный зоб), рак щитовидной железы и гипотиреоз. Значительно реже встречаются острый (гнойный и негнойный) тиреоидит и фиброзный зоб Риделя.

#

#  Йоддефицитные заболевания.

Йоддефицитные заболевания или эндемический зоб - это патология, сопровождающаяся увеличением щитовидной железы, развивающаяся вследствие йодной недостаточности у лиц, проживающих в определенных географических районах с дефицитом йода в окружающей среде. Данная патология занимает первое место по территориальной распространенности и по количеству проживающего в этих регионах населения. При недостатке йода в щитовидной железе уменьшается и синтез ее гормонов, то есть появляется снижение функциональной активности органа, что в свою очередь приводит к усилению функции гипофиза, а именно повышению выработки ТТГ и компенсаторной гиперплазии щитовидной железы.

Существует несколько классификаций, отражающих степень эндемичности в данной местности. Эндемическую напряженность зоны можно рассматривать при наличии увеличения щитовидной железы у 5% и более среди детей и подростков или 30% и более среди взрослого населения, проживающего в данной местности. На тяжесть эндемии указывает большой процент узловых и смешанных форм зоба (более 15%), большая распространенность 3-4 степени увеличения щитовидной железы, уменьшение отношения числа больных мужчин к числу больных женщин (коэффициент Ленца - Бауэра), распространенность зоба среди травоядных животных. Коэффициент эндемичности рассчитывается для лиц старше 20 лет, имеющих увеличение щитовидной железы 3 - 4 ст. При тяжелой степени эндемии коэффициент составляет - 1:1 - 1:3, при средней - 1:4 - 1:6, при легкой - 1:7 - 1:9. Для оценки напряженности эндемии используется коэффициент Коломийцевой М. Г. В его основе лежит определение отношения количества лиц с начальными формами зоба (1 - 2 степени) к количеству обследованных, имеющих зоб 3-5 степени, выраженное в процентах. Если это соотношение менее 2%, то эндемия рассматривается как эндемия сильной напряженности, между 2 и 4 - средней, а более 4 - слабой напряженности.

Показателем выраженности зобной эндемии является степень йодной недостаточности в данной местности. При содержании йода в воде в количестве 1 - 2 мкг/л зобную эндемию считают тяжелой, 2-3 мкг/л - средней тяжести, а 3 - 4 мкг/л - легкой. На тяжесть зобной эндемии может указывать экскреция йода с мочой. Содержание йода в моче рассчитывается в микрограммах на 1 грамм креатинина. При выраженной зобной эндемии экскреция йода с мочой ниже 25 мкг/г креатинина. О тяжести зобной эндемии свидетельствуют также случаи кретинизма в эндемичной по зобу местности.

Можно пользоваться классификацией, предложенной ВОЗ/ЮНИСЕФ/ICCIDD в 1992 году, пересмотренную в 1993 году, которая приводит основные показатели, отражающие степень тяжести эндемии.

Таблица №6 - Эпидемиологические критерии тяжести йоддефицита

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **индикаторы** | **популяция** | **степень****легкая** | **тяжести****средняя** | **ЙДЗ****тяжелая** |
| Частота зоба (пальпация) | школьники | 5.0-19.9 % | 20.0-29.9% | **>**30% |
| Объем щитовидной железы>97-й перцентили (сонография) | «-« | «-« | «-« | **«-«** |
| Медиана экскреции йода, мкг/л | «-« | 50-99 | 20-49 | **<**20 |
| ТТГ>5 мЕ/л | новорожденные | 3.0-19.9% | 20.0-39.9% | **>**40% |
| Медиана Тг, нг/мл | Дети/взрослые | 10.0-19.9 | 20.0-39.9 | **>**40 |

Недостаток йода приводит к развитию йоддефицитных заболеваний, что является благоприятной почвой для возникновения узловых и смешанных форм зоба, аутоиммунного тиреоидита, повышается риск перерождения ткани щитовидной железы. Часто встречается эндемический зоб с манифестным или субклиническим гипотиреозом, а также врожденным гипотиреозом (кретинизмом).

В йоддефицитных регионах, помимо увеличения щитовидной железы, у женщин нарушается репродуктивная функция, увеличивается количество выкидышей и мертворожденных, возрастает перинатальная и детская смертность. Следовательно, состояние больного связано не только с развитием зоба, поэтому в 1983 году термин «зоб» был заменен понятием «йоддефицитные заболевания».

Клиническая картина йоддефицитных заболеваний зависит от функционального состояния щитовидной железы и от величины зоба. При эндемическом зобе жалоб может не быть или они появляются, когда зоб достигает больших размеров и имеется синдром «сдавления» органов шеи. Заболевание развивается постепенно, увеличение щитовидной железы обнаруживается случайно при профилактических осмотрах или при обращении к врачу по поводу другого заболевания.

У пациента врачу необходимо выяснить эпидемиологические аспекты, где, в какой местности он родился, проживал, проводилась ли профилактика йодного дефицита. Отмечается наличие хронических очагов инфекции, особенно в носоглотке, качество питания с включением в пищу достаточного количества витаминов и микроэлементов, гигиенические условия жизни, у женщин – акушерский анамнез. Выясняется, отягощена ли наследственность по зобу, если зоб выявлялся ранее, какое проводилось лечение.

В клинической картине эндемического зоба отмечается только увеличение щитовидной железы I – V (Николаев О. В. ) или 1а - Ш степени, при этом важно учитывать форму зоба и функциональное состояние щитовидной железы.

Согласно классификации различают:

1. узловую форму, когда в области передней поверхности шеи в одной из долей щитовидной железы или перешейке определяется округлое образование различной плотности и консистенции, соответствующее II – III степени увеличения, подвижное или с ограничением подвижности, болезненное или безболезненное, увеличение щитовидной железы может быть от маленького солитарного узла до огромного многоузлового зоба,
2. смешанную, когда на фоне диффузного увеличения щитовидной железы определяется наличие солитарного узлового образования,
3. диффузную, когда при пальпации щитовидной железы узловых образований не определяется.

Это деление относительно условное, так как обнаружение при пальпации мелких узловых образований не дает право категорически утверждать, что это узловой зоб, как, например, при аутоиммунном тиреоидите.

По функциональному состоянию различают:

1. эутиреоидный,
2. гипотиреоидный эндемический зоб:
	1. манифестный (яркая клиническая картина),
	2. субклинический (симптомы гипотиреоза отсутствуют, имеет место только повышение уровня ТТГ в сыворотке крови).

В зоне йоддефицита отмечаются более низкие уровни общего и свободного Т4 и повышение уровня Т3, наряду с этим часто определяется повышенный уровень ТТГ.

В диагностике эндемического зоба широко применяется УЗИ, его можно использовать как скрининг, для обследования большого числа жителей эндемического региона.

Эхографическая картина при эндемическом зобе разнообразная. Наиболее легко диагностируются кистозные образования, они определяются как округлые или овальные эхонегативные структуры с четкими ровными контурами. Кистозные стенки обычно тонкие и не выявляются. Положение кисты не меняет ее форму в любой проекции. Смешанный узел состоит из множества узлов или участков ткани различной эхогенности. Узлы - это солидные образования, у которых оцениваются внутренняя структура, характер границ (четкие, ровные). Если имеются неровные, размытые границы, сливающиеся местами со здоровой тканью, дифференциальная диагностика затруднительна. Изоэхогенные или гиперэхогенные узлы нередко окружены гипоэхогенным ободком, наличие которого можно рассматривать, как доброкачественный процесс. Онкологическую настороженность могут вызывать гипоэхогенные узлы с неоднородной структурой и неровными, нечеткими краями. Могут встречаться кальцинаты – это яркие гиперэхогенные образования с четкими границами. Если эти кальцинаты крупные, то можно говорить о доброкачественности процесса в щитовидной железе, если же они мелкие - процесс злокачественный.

Рентгенологический метод необходим для оценки состояния органов шеи, пищевода и трахеи (их смещение, сдавливание, отклонение), можно увидеть тень зоба, расширение переднего средостения (при загрудинном зобе), включение кальцинатов в паренхиму железы. При лимфотиреографии для узлового зоба характерен дефект наполнения на фоне грубого рисунка паренхимы железы, киста проявляется полостью, заполненной йодлиполом с горизонтальным уровнем жидкости, при многоузловом зобе распространение контрастного вещества диффузное, но неравномерное.

При эндемическом зобе широко используется ТАБ с целью проведения дифференциальной диагностики узлового зоба и рака щитовидной железы, эндемического зоба и аутоиммунного тиреоидита, узловых и многоузловых форм зоба. Эндемический зоб характеризуется наличием в мазках клеток фолликулярного эпителия, одиночных или в виде скоплений, кубической формы, одинаковых размеров. Ядра округлой формы, окрашены в темнофиолетовый цвет, в отдельных клетках определяются ядрышки и глыбки хроматина. Цитоплазма тиреоцитов светло-сиреневого цвета, коллоид – бледно - розового. Могут наблюдаться процессы пролиферации, при этом в полях зрения появляется большое количество тиреоцитов, образующих фолликулоподобные структуры или «пласты».

Реже при йоддефицитных заболеваниях применяется радиоизотопный метод, а именно определение степени поглощения радиоактивного йода или технеция и сканограмма или сцинтиграмма щитовидной железы. В главе второй (описание методов исследования) было указано, что неправильная интерпретация завышенных или даже высоких цифр поглощения радиоактивного йода или технеция в зоне, эндемичной по зобу, может привести к диагностической и тактической ошибке, расценив высокие цифры поглощения РФП щитовидной железой, как повышение ее функциональной активности. Поэтому для правильной оценки необходимо обращать внимание не столько на степень поглощения радиоактивного йода или технеция, сколько на скорость накопления РФП в щитовидной железе и сроки выведения его из организма.

На сканограмме узловой зоб проявляется, как правило, «холодным узлом» (дефект накопления изотопа), что позволяет его дифференцировать от тиреотоксической аденомы («горячий узел»), аутоиммунного тиреоидита («мозаичность» ткани), но не от рака щитовидной железы, изображающегося тоже в виде «холодного узла». Это исключает возможность провести дифференциальный диагноз между раком и узловым зобом или узловым зобом и раком, развившийся в узловом зобе. В последние годы описаны случаи появления рака в виде «теплых» и даже «горячих» узлов.

Термографический метод исследования, являясь вспомогательным, при эндемическом зобе дает разнообразную термографическую картину, которая зависит от функционального состояния щитовидной железы и формы зоба (диффузный, смешанный, узловой). Так для диффузной и смешанной форм зоба характерна термосимметричная зона однородной изотермии или гипотермии, при узловой же форме наблюдается термоасимметрия, причем с ровными границами.

Лечение эндемического зоба может быть:

1. Медикаментозным,
2. Оперативным.

При наличии увеличения щитовидной железы 1а степени профилактически назначают йодактив, калия йодид или йодомарин по 200 мкг в сутки; при диффузном зобе 2 - 3 степени - тиреоидные препараты (Л-тироксин, эутирокс, трийодтиронин, тиреокомб) в течении 2 - 3 месяцев, доза подбирается индивидуально, при наличии гипотиреоза лечение тиреоидными препаратами проводится постоянно, доза постепенно увеличивается до достижения эутиреоидного состояния. Эффект лечения состоит в уменьшении размеров зоба, а при наличии гипотиреоза - в его компенсации. Узловые и смешанные формы подлежат оперативному лечению.

Показаниями к оперативному лечению эндемического зоба являются зоб узловой, зоб смешанный, загрудинное расположение зоба, признаки сдавления органов шеи, признаки малигнизации, неэффективность консервативной терапии при нетоксическом диффузном зобе.

#  Токсический зоб или синдром тиреотоксикоза

Диффузный токсический зоб - это органоспецифическое аутоиммунное заболевание, сопровождающееся патологическим повышением секреции Т3 и Т4 увеличенной щитовидной железой под влиянием тиреоидстимулирующих антител с нарушением функции органов и систем. Оно возникает в результате врожденного дефекта иммунного контроля. Предрасполагающим фактором признается наследственность. К развитию заболевания могут привести психическая травма, вирусные инфекции (грипп, корь, коклюш, скарлатина).

При токсическом зобе имеются многочисленные жалобы на слабость, повышенную потливость, раздражительность, сердцебиение, дрожь в руках или во всем теле, прогрессирующее снижение массы тела при повышенном аппетите, быструю утомляемость, снижение работоспособности, плохой и тревожный сон.

Токсический зоб может развиваться незаметно, но, как правило, начало его бурное, все симптомы появляются довольно быстро. Несмотря на яркую клиническую картину, диагноз токсического зоба не всегда устанавливается сразу, особенно в пожилом возрасте, так как из жалоб больного чаще беспокоит сердцебиение, перебои в сердце и отеки, в то же время снижение массы тела может быть незаметным или же выраженным, вплоть до кахексии. Больной получает лечение у терапевта или кардиолога по поводу заболевания сердца (ишемическая болезнь сердца), получает сердечные гликозиды, антиаритмические препараты, нитраты и др., что приносит временное облегчение состояния или улучшения не наступает вообще. Снижение массы тела наводит больного, а порой и врача, на мысль об онкологическом заболевании. Если токсический зоб был диагностирован ранее, то необходимо выяснить какое проводилось и систематически ли продолжалось лечение.

Для токсического зоба характерна разнообразная клиническая картина. В первую очередь выражены изменения в нервно – психической сфере. Больной беспокойный, тревожно настроенный, легко раздражается по любому поводу, суетлив, нетерпелив. Он становится конфликтным, злым, неуживчивым в коллективе, наблюдается быстрая смена идей и настроения, непоследовательность поступков, психическая неустойчивость, беспричинные слезы. Часто отмечается бессонница, тревожный сон. Психопатическая симптоматика может быть от легкой эмоциональной лабильности до глубоких изменений, чаще отмечается состояние внутреннего напряжения с торопливостью, суетливостью, возбуждением со вспышками раздражительности, гнева, депрессия. Больной никогда сам не замечает этих изменений и считает, что именно окружающие его лица суетливые и непостоянные. Ухудшается память, наступает быстрая физическая и умственная утомляемость, отмечается постоянная спешка, сбивчивая речь, потеря способности к ожиданию. Движения резкие, порывистые, характерно дрожание пальцев вытянутых рук (симптом Мари), которое нередко сочетается с дрожанием век, губ, языка, головы и всего туловища (симптом «телеграфного столба»), тремор изменяет почерк, нарушает выполнение четкой и кропотливой работы. У большинства больных наблюдается мышечная слабость, особенно в проксимальных отделах конечностей, птоз века, нарушение движения глазного яблока, может развиваться и «миастения гравис», отмечается стойкое повышение температуры до субфибрильных цифр, чувство жара, одышка. Кожные покровы эластичные, теплые на ощупь, повышенной влажности.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается видимая пульсация сосудов шеи, тоны сердца усиленные, громкие, над верхушкой и легочной артерией прослушиваются систолический шум, связанный с усилением кровотока и изменением тонуса сердечной мышцы, сердечный толчок разлитой, иногда видимый на глаз, отмечается повышение систолического и понижение диастолического давления. Расширение границ сердца наблюдается при длительном течении болезни, тахикардия носит постоянный характер, даже в состоянии сна и покоя, частота пульса может доходить до 80 – 120 уд. в. мин. в зависимости от тяжести заболевания. При тяжелом тиреотоксикозе наблюдается нарушение сердечного ритма, из которого чаще отмечается мерцательная аритмия, тахисистолическая форма (на ЭКГ - трепетание предсердий или их мерцание), в сочетании с экстрасистолией. Для лиц пожилого возраста характерно поражение именно сердечно – сосудистой системы с развитием сердечной недостаточности, при невыраженных других симптомах. На ЭКГ на ранних стадиях заболевания различают «возбужденную» и «утомленную» формы ЭКГ. Первая характеризуется повышением амплитуды зубцов Р и Т, вторая – их понижением. Высокие заостренные зубцы Р и Т и приподнятый сегмент ST (как проявление вегето – сосудистой дистонии) исчезают по мере дальнейшего развития заболевания, изменение конечной части желудочкового комплекса в виде депрессии и инверсии зубца Т является основным признаком поздних стадий тиреотоксикоза, мерцание предсердий встречается у 10 – 38 % больных тиреотоксикозом. При появлении выраженных симптомов осложнения тиреотоксикоза в виде сердечной недостаточности, развивается «тиреотоксическое сердце».

Со стороны дыхательной системы наблюдается поверхностное и учащенное дыхание, что, вероятно, объясняется изменением функции дыхательного центра с компенсаторной гипервентиляцией, сменяющейся признаками дыхательной и кардио - респираторной недостаточности.

Изменяется секреторная и моторно – эвакуационная функция желудка, снижается кислотность желудочного сока, усиливается перистальтика и эвакуация пищи, частые поносы, аппетит повышен, но снижение массы тела прогрессирует. При тяжелых формах может присоединиться тошнота, рвота, боли в животе по типу печеночной, почечной и кишечной колики. Со стороны печени имеются признаки паренхиматозного гепатита, в тяжелых случаях атрофического цирроза, подострой и острой дистрофии печени. Нарушение функции поджелудочной железы проявляется стеаторией, гипергликемией, глюкозурией.

Нарушение половой функции приводит к олигоменореи, аменореи у женщин и снижению либидо и потенции у мужчин.

Могут иметь место клинические признаки вторичного гипокортицизма в виде потемнения кожных покровов, снижения как систолического, так и диастолического давления. Мочевыделительная система остается без изменений.

В литературе имеется классификация Милку:

1. нейрогенная стадия,
2. нейрогормональная стадия,
3. висцеропатическая стадия,
4. кахектическая (дистрофическая) стадия.

В клинике используется классификация по степени тяжести:

1. Легкая степень – признаки заболевания выражены не резко, преобладает неврозоподобная симптоматика, тахикардия до 100 уд. в мин., основной обмен не превышает 30 %, снижение массы тела не отмечается.
2. Средняя степень тяжести – тахикардия от 100 – 120 уд. в мин., снижение массы тела не менее чем на 50 %, основной обмен повышен от 30 до 60 %, осложнений нет.
3. Тяжелая степень – выраженная симптоматика, тахикардия более 120 уд. в мин., прогрессивное снижение массы тела, основной обмен повышен более чем на 60 % и имеют место осложнения (сердечная недостаточность, мерцательная аритмия, надпочечниковая недостаточность, токсический гепатит и др.).

Необходимо отметить, что тяжесть тиреотоксикоза не зависит от степени увеличения щитовидной железы, наличия и выраженности офтальмопатии.

У больного тиреотоксикозом могут наблюдаться характерные изменения со стороны глаз - экзофтальм и глазные симптомы. Глазные щели больного широко раскрыты, что создает впечатление гневного, испуганного взгляда, отмечается редкое мигание. При взгляде вниз между верхним веком и радужкой может появиться участок склеры (симптом Грефе), при взгляде вверх участок склеры обнаруживается между нижним веком и радужкой (симптом Дерлимпля). Развитие этих симптомов связано с усилением тонуса глазных мышц. Глазные симптомы и экзофтальм при токсическом зобе необходимо отличать от офтальмопатии, которая встречается только у 5 – 20% больных токсическим зобом. Она может быть симптомом другой патологии, даже не связанной с щитовидной железой и рассматривается как самостоятельное заболевание, при этом процесс нередко бывает односторонним.

Щитовидная железа может быть увеличена на 1 – 3 степень, консистенция ее обычно бывает мягко - эластической или плотновато – эластической, реже плотной.

В особую группу выделена тиреотоксическая аденома, при которой повышается активность одной или части доли щитовидной железы.

Развивается заболевание медленно, в выраженной стадии проявляется симптомами тиреотоксикоза, зобом и местными симптомами, связанными с увеличением железы. Классификация тиреотоксической аденомы по стадиям такая же, как и при тиреотоксикозе. При клиническом осмотре в одной доле щитовидной железы определяется наличие округлого эластического образования различной степени плотности, свободно смещаемого при глотании, не спаянного с окружающими тканями.

В диагностике токсического зоба наиболее информативным является радиоиммунологическое определение уровня тиреоидных гормонов и ТТГ. Как правило концентрация Т3 и Т4 повышается при нормальном или пониженном уровне ТТГ.

УЗИ позволяет определить макроструктуру железы, при исследовании отмечается увеличение размеров долей железы, гипоэхогенность, а также равномерно распределяющиеся по всей доле мелкие округлые образования, повидимому, расширенные фолликулы, заполненные коллоидом.

ТАБ дает возможность определить микроструктуру железы. При токсическом зобе форма тиреоидного эпителия цилиндрическая, он располагается в виде скоплений, ядра темно - фиолетового цвета, одинаковых размеров, цитоплазма светло - сиреневая, коллоид в виде глыбок розового цвета, единичные лимфоциты в препарате.

На сканограмме при токсическом зобе РФП интенсивно накапливается и равномерно распределяется по всей паренхиме железы, при тиреотоксической аденоме отмечается очаговое повышение накопления РФП в области измененного участка паренхимы, то есть «горячий узел». Степень поглощения радиоактивного йода повышена с характерным пиком кривой на 24 часах в зоне йоддефицита.

В крови отмечается наличие антитиреоидных и тиреостимулирующих антител.

При токсическом зобе на рентгенограмме можно обнаружить смещение и сдавление трахеи при больших размерах зоба, при проведении лимфотиреографии контрастное вещество распределяется равномерно в паренхиме железы.

На термограмме наблюдается зона гипертермии, зона теплового излучения интенсивная или умеренная (зависит от тяжести заболевания), различной формы (овальная, округлая, неправильная), с ровными четкими границами, симметричная, термоасимметрия имеет место при тиреотоксической аденоме. Необходимо отметить, что интенсивность гипертермии не зависит от степени увеличения щитовидной железы. В процессе лечения, как результат компенсации тиреотоксикоза, наблюдается постепенное снижение температуры в области щитовидной железы, исчезает зона гипертермии на 3 - 4 неделе от начала лечения, что подтверждает зависимость термографической картины от степени выраженности патологического процесса в ней. Очевидно, что появление зоны изотермии в процессе лечения, можно рассматривать как критерий эффективности проводимой терапии тиреотоксикоза и динамическое термонаблюдение за щитовидной железой позволит оценить стойкость компенсации тиреотоксикоза.

Лечение токсического зоба может быть:

1. медикаментозным,
2. с помощью радиоактивного йода,
3. оперативное - субтотальная субфасциальная резекция щитовидной железы по Николаеву О.В.
4. Медикаментозное лечение проводиться с помощью:
	1. тиреостатических препаратов:
		* мерказолил (группа имидазола) блокирует выработку гормонов в щитовидной железе. Доза при легкой форме тиреотоксикоза 20 - 30 мг., при средней 20 - 30мг., при тяжелой 30 - 60 мг. в сутки. Первоначально лечение проводят до ликвидации признаков тиреотоксикоза. В дальнейшем доза постепенно снижается на 5 мг. каждые 6 - 10 дней и поддерживающая составляет 5 - 10 мг. Такую дозу больной принимает в течение 1 - 1. 5 месяцев, так как ранняя отмена может привести к рецидиву. При длительном приеме мерказолила, по мере компенсации тиреотоксикоза, снижается уровень тиреоидных гормонов, наступает медикаментозная блокада щитовидной железы, что приводит к усилению функции гипофиза, увеличению секреции ТТГ, в связи с этим щитовидная железа увеличивается в объеме («зобогенный эффект»), для устранения которого назначают тиреоидные гормоны (тироксин 50 мкг в день) или препараты неорганического йода (калий йодид, йодомарин). При приеме мерказолила могут наблюдаться лейкопения, вплоть до агранулоцитоза и аллергические реакции. При непереносимости мерказолила можно назначать:
		* пропилтиоурацил по 150 мг. в сочетании с йодистыми препаратами (раствор Люголя, йодид калия),
		* йодистые препараты, как самостоятельную терапию, при не тяжелых формах тиреотоксикоза, так как они блокируют выработку тиреоидных гормонов в щитовидной железе,
		* перхлорат калия 600 - 800 мг. в сутки,
		* препараты лития 900 - 1500 мг. в сутки (снижает стимулирующее действие ТТГ и тиреоидстимулирующих антител).
	2. бета – андреноблокаторы (анаприлин, обсидан) блокируют бета-рецепторы от действия тиреоидных гормонов, а также влияют на их периферический метаболизм, препятствуя переходу Т4 в Т3 в кровеносном русле, доза 40 - 120 мг. в сутки, в тяжелых случаях до 240 мг/сут.,
	3. резерпин 0.1 мг. по 3 - 4 раза в сутки, (седативное и гипотензивное действие, урежает число сердечных сокращений),
	4. анаболические стероиды (ретаболил, нерабол, фенаболил, метандростеналон),
	5. седативные препараты,
	6. глюкокортикоиды применяются только при наличии тиреотоксического криза, вторичной надпочечниковой недостаточности и офтальмопатии в дозах 40 - 60 мг (преднизолон), с последующим постепенным снижением на 5 мг каждые 7 - 10 дней.
	7. сердечные гликозиды применяются только при наличии явления сердечной недостаточности,
	8. иммуномодуляторы (декарис, метилурацил, трихопол, Т -активин), декарис 150 мг. 5 дней, Т - активин 0. 01 % - 1, 0. 5 дней, повторные курсы через 2 - 3 недели 2 - 4 раза,
	9. лечение тиреогенной офтальмопатии проводится глюкокортикоидами в больших дозах (60 - 80 мг. в сутки через день) с постепенным снижением на 5 мг каждые 7 - 10 дней, а также применяются диуретические препараты, алоэ, тиреоидные препараты в адекватных дозах.

Медикаментозная терапия продолжается не менее 6 месяцев до достижения полной компенсации тиреотоксикоза, устранения «зобогенного» эффекта мерказолила.

1. лечение радиоактивным йодом проводится на фоне компенсированного тиреотоксикоза лицам старше 40 лет при наличии у них противопоказаний к оперативному вмешательству (тяжелые соматические заболевания),
2. оперативное лечение проводится при зобе 3 степени, тяжелом тиреотоксикозе (наличие осложнений тиреотоксикоза), непереносимости тиреостатических препаратов, тиреотоксической аденоме, наличии признаков «сдавления» органов шеи, подозрении на перерождение, неэффективности медикаментозной терапии (рецидив тиреотоксикоза при снижении дозы мерказолила) только при условии полной компенсации тиреотоксикоза.

#  Подострый тиреоидит (де Кервена)

Подострый (гигантоклеточный или гранулематозный) тиреоидит - это негнойное воспалительное заболевание щитовидной железы, частота которого возрастает в весенний и зимний период. Причиной заболевания является обычно вирус. Тиреоидиту предшествует вирусное заболевание (грипп, корь, паротит, аденовирус и др.). Воспалительный процесс в щитовидной железе приводит к деструкции фолликулярных клеток, нарушению целостности самих фолликулов и выходу из них коллоида, содержащего Т3 и Т4. Щитовидная железа инфильтрируется полинуклеарными лейкоцитами, лимфоцитами с образованием гранулем, содержащих гигантские многоядерные клетки. Вместе с деструктивными процессами наблюдается пролиферация тиреоидных клеток с образованием новых фолликулов.

При подостром тиреоидите появляются жалобы на боль в области передней поверхности шеи с иррадиацией в затылок, уши, зубы (иррадиация боли носит специфический характер и не встречается при других заболеваниях), боль при глотании, повышение температуры тела, слабость.

Заболевание развивается остро с повышением температуры тела до 37 - 38ºС, появлением боли в области шеи с характерной иррадиацией. Щитовидная железа увеличена на 2 – 3 степень, плотная, резко болезненная, подвижность ее ограничена. Процесс может захватывать сразу всю железу, тогда имеет место диффузное ее увеличение, а может ограничиться одной долей или, начавшись в одной доле, распространиться на всю железу. Иногда можно отметить увеличение регионарных лимфатических узлов.

В течение заболевания условно можно выделить три стадии или фазы: 1. острая стадия (тиреотоксическая), 2. стадия нарушение синтеза тиреоидных гормонов, 3. стадия восстановления функции. В первой фазе развития тиреоидита де Кервена, наблюдаются клинические признаки тиреотоксикоза, проявляющиеся сердцебиением, тремором рук, обильной потливостью, раздражительностью. Вслед за тиреотоксической фазой наступает фаза временного гипотиреоза, которая переходит в фазу восстановления функции щитовидной железы.

 При изучении уровня гормонов наблюдается в острой стадии повышение Т3 и Т4, понижение уровня ТТГ, во второй стадии уровень Т3 и Т4 в сыворотке крови снижается, а уровень ТТГ повышается, в третьей стадии наблюдается нормализация показателей гормонов.

При УЗИ определяется макроструктура щитовидной железы, характер которой зависит от стадии воспалительного процесса. Так в течение 3 - 4 недель от начала заболевания наблюдается однородная гипоэхогенная зона, которая соответствует появлению выраженного отека паренхимы щитовидной железы. Наряду с этим отмечается увеличение размеров долей органа. Патология со стороны регионарных лимфатических узлов отсутствует. Спустя месяц от начала заболевания можно наблюдать на фоне увеличения объема долей щитовидной железы изменение ее эхографической картины в виде чередования участков пониженной и повышенной эхоплотности, что объясняется наличием, наряду с деструктивными процессами в толще паренхимы железы, процессов пролиферации тиреоидного эпителия и новообразования фолликулов. То есть, по морфологической структуре с помощью ультразвука можно определить стадию подострого тиреоидита.

При подостром тиреоидите в мазках при ТАБ отмечается наличие дегенеративных изменений тиреоцитов с бледно окрашенными ядрами, вакуализированной цитоплазмой. Вокруг скоплений тиреоидного эпителия располагаются сегментоядерные нейтрофилы, макрофаги, единичные лимфоциты и «гигантские клетки».

При подостром тиреоидите сканограмма обычно не применяется, в связи с отсутствием информации, поглощение йод-131 в острой стадии резко снижается, так как при разрушении тиреоцитов, коллоид выходит в кровеносное русло, фолликулы остаются пустыми и йод в них не накапливается, во второй стадии начинается постепенное повышение поглощения радиоактивного йода.

 В данном случае имеет место симптом «ножниц», то есть при повышенном уровне тиреоидных гормонов отмечается резкое снижение степени поглощения радиоактивного йода.

Термографическим признаком подострого тиреоидита является зона однородной интенсивной гипертермии с ровными контурами (Т - 35,6 ± 0,04ºС), расположенная на стороне поражения. Исследование температуры и интенсивности теплового излучения в динамике показало, что в процессе лечения наблюдается снижение температуры в исследуемой области до нормы (32,0 ± 0,03ºС) или даже ниже нормы (31,1 ± 0,03ºС), что соответствует возможности развития преходящего гипотиреоза. Термография позволяет установить, что нормализация термографической картины наступает спустя 3-4 недели от начала лечения, а улучшение клинического состояния и лабораторных показателей имеет место уже через 1 - 2 недели.

Подострый тиреоидит склонен к рецидивирующему течению, начавшись в одной доле может переместиться в другую или возникнуть вновь на месте имеющегося воспалительного процесса ранее. Сохранение участков гипертермии и является важным признаком, указывающим на необходимость продолжения активной терапии, способствуя профилактике рецидива заболевания.

Лечение заболевания включает в себя консервативную терапию.

1. нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, диклофенак и др.), или салицилаты,
2. глюкокортикоиды в больших дозах, преднизолон 30 - 40 мг с последующим снижением до поддерживающих доз в течение 1.5 - 2 месяцев,
3. бета - адреноблокаторы (анаприлин, обсидан) по 40 - 120 мг при наличии симптомов тиреотоксикоза (1 фаза),
4. тиреоидные препараты во второй (гипотиреоидной) фазе в дозах тиреоидин 0. 05 - 0. 1 г., тироксин 50 мкг.,
5. антибиотики назначаются только при обострении хронических заболеваний.

#  Хронический аутоиммунный тиреоидит (лимфоматозный зоб Хашимото)

Хронический аутоиммунный тиреоидит - заболевание наиболее часто встречающееся среди хронических воспалительных заболеваний щитовидной железы. Он может протекать как с увеличением щитовидной железы, так и без увеличения, с различным функциональным состоянием (эутиреоз, гипотиреоз и тиреотоксикоз).

Согласно теории Вольпе Р. в патогенезе аутоиммунного тиреоидита ведущую роль играют врожденные нарушения иммунологического контроля, при действии на организм неблагоприятных факторов происходит срыв аутотолерантности. Образование антител к тиреоглобулину, микросомальному антигену, рецептору ТТГ ведет к появлению иммунных комплексов. Эти комплексы фиксируются в соответствующих участках тиреоидного эпителия с последующим комплементзависимым цитотоксическим действием, приводящим к разрушению фолликулов.

Долгое время больной не предъявляет никаких жалоб, заболевание развивается медленно, незаметно, пока не обнаружится увеличенная щитовидная железа или не появятся симптомы нарушения функции органа.

Клинически при аутоиммунном тиреоидите щитовидная железа увеличена до 2 – 3 степени, плотная, с массой мелких узелковых образований, определяемых при пальпации, безболезненная или иногда умеренно болезненная, подвижная, не спаянная с окружающими тканями. Лимфатические узлы, как правило, не увеличены. Чаще всего щитовидная железа поражается диффузно, процесс захватывает обе доли, но имеются случаи и одностороннего поражения.

Различают две формы аутоиммунного тиреоидита: гипертрофическую с увеличением щитовидной железы и атрофическую без увеличения или даже с уменьшением органа в размерах. Кроме классических форм, можно выделить несколько атипичных форм аутоиммунного тиреоидита:

1. с симптомами тиреотоксикоза (Хашитоксикоз),
2. с подострым началом,
3. в сочетании с раком щитовидной железы,
4. в сочетании с аденомой щитовидной железы,
5. с одновременным поражением аберрантной щитовидной железы,
6. с синдромом Шмидта (сочетание аутоиммунного тиреоидита с надпочечниковой недостаточностью).

При зобе Хашимото может появиться синдром «сдавления» органов шеи при больших размерах зоба, а также могут появиться признаки гипотиреоза. В последние годы нередко появляются указания на сочетание аутоиммунного тиреоидита (зоба Хашимото) с тиреотоксикозом в начальных стадиях развития заболевания, так называемый Хашитоксикоз. Если заболевание протекает длительно, то может развиться гипотиреоз.

Ряд авторов (Дедов И. И., Герасимов Г. А. 2003 г.) в диагностике аутоиммунного тиреоидита рассматривают большие диагностические признаки, к которым относятся наличие гипотиреоза (манифестного или субклинического), повышение титра антител к ткани щитовидной железы и УЗИ; тонкоигольная пункционная биопсия (ТАБ), по их же мнению, диагностического значения не имеет.

 В диагностике аутоиммунного тиреоидита большое значение отводится определению уровня Т3, Т4, ТТГ, УЗИ, определению антител к антигенам щитовидной железы и ТАБ.

 В начальной стадии развития заболевания может наблюдаться повышение концентрации свободного Т4. (Хашитоксикоз) или эутиреоидное состояние подтверждается нормальным уровнем тиреоидных гормонов, уровень ТТГ может быть нормальным или слегка повышенным (субклинический гипотиреоз), в дальнейшем концентрация Т3 и Т4 снижается, уровень ТТГ повышается, что говорит о развитии манифестного гипотиреоза.

 Классические антитиреоидные антитела определяются в 80-90% случаев в более высоких титрах, чем при токсическом зобе. Однако титр антител не коррелирует с выраженностью клинических симптомов.

Аутоиммунный тиреоидит на эхограмме представлен увеличением объема долей всей щитовидной железы вместе с перешейком, приобретая округло-сглаженный вид. Наиболее типично наличие многочисленных мелких, округлых эхонегативных образований, распространенных беспорядочно по всей паренхиме железы, без четких границ, что создает неоднородную картину, то есть чередование гипоэхогенных и гиперэхогенных образований. Нередко мелкие эхонегативные образования принимаются исследователем за узлы, что приводит в диагностической ошибке, выставляется диагноз «Смешанный или узловой зоб» и больной направляется на оперативное лечение.

Для аутоиммунного тиреоидита характерна своеобразная и довольно разнообразная цитологическая картина. Отмечается полиморфизм ядер, их гиперхромия, «голые ядра», петлистая структура хроматина, дегенеративные изменения тиреоцитов, клетки Ашкинази - Гюртля, «светлые клетки», лимфоциты на разных стадиях дифференцировки, фибробласты, макрофаги, плазматические клетки, коллоид в небольшом количестве.

Аутоиммунный тиреоидит на сканограмме дает “мозаичную картину” с чередованием участков накопления (ткань щитовидной железы) и участков отсутствия накопления РФП (лимфоидная ткань).

При аутоиммунном тиреоидите термографическая картина довольно разнообразная, наблюдаются зоны от гипотермии до гипертермии, чаще эти зоны симметричные. При эутиреоидном состоянии наблюдается изотермия, при гипотиреозе - гипотермия, а при Хашитоксикозе - гипертермия. Исследуемые участки имеют разнообразную форму (овальная, округлая, неправильная), но границы во всех случаях ровные. В процессе лечения происходит нормализация температуры в области щитовидной железы.

Лечение аутоиммунного тиреоидита состоит из

1. Консервативной терапии,
2. Оперативного лечения.
3. Консервативная терапия:
	1. тиреостатическая терапия при наличии тиреотоксикоза, причем отмечено, что тиреотоксикоз обычно компенсируется быстрее, чем при токсическом зобе,
	2. тиреоидные препараты в средних дозах, тиреодин - 0. 1 - 0. 2 г., тироксин 50 - 100 мкг., при наличии гипотиреоза дозы тиреоидных препаратов должны быть адекватными тяжести гипотиреоза,
	3. глюкокортикоиды (преднизолон 30 - 40 мг., дексаметазон по 2 мг. в сутки, с постепенным снижением дозы), причем в последние годы данные препараты применяются реже,
	4. иммунодепрессанты (декарис, трихопол, метилурацил, Т -активин, тималин).

Лечение заболевания длительное, в течение многих лет, может наступить атрофия щитовидной железы с развитием гипотиреоза и исчезновением зоба.

1. Показаниями к операции являются быстрый рост зоба, зоб 3 степени со сдавлением трахеи и пищевода, подозрение на перерождение.

#  Опухоли щитовидной железы

Доброкачественные (аденомы) и злокачественные (аденокарциномы)-это опухоли щитовидной железы, берущие начало из фолликулярного эпителия.

Классификация новообразований щитовидной железы (ВОЗ):

1. доброкачественные опухоли щитовидной железы (аденомы):
	1. эмбриональная аденома,
	2. фетальная аденома,
	3. микро - макрофолликулярная аденома,
	4. фолликулярная аденома (только из клеток Ашкинази),
	5. папиллярная аденома.
2. злокачественные опухоли щитовидной железы:
	1. папиллярный рак,
	2. фолликулярный рак,
	3. папиллярно - фолликулярный рак,
	4. недифференцированный рак.
3. рак из С - клеток:
	1. С - клеточные аденокарциномы,
	2. медулярный.
4. опухоли не тиреоидного происхождения.

При раке щитовидной железы, в начальных стадиях, жалоб, как правило, нет, а в далеко зашедших случаях появляется синдром «сдавления» органов шеи, боль в области шеи с иррадиацией в ухо, осиплость голоса, нарушение при глотании. Щитовидная железа увеличена до 2-3 степени, плотная, неподвижная, безболезненная, поверхность ее обычно неровная, увеличиваются периферические лимфоузлы. Рак щитовидной железы нередко развивается на почве узлового зоба, не составляет исключение и токсический зоб.

В начале прошлого века академики Николаев О. В и Сызганов А. Н. утверждали, что злокачественные новообразования щитовидной железы не могут сочетаться с повышением функциональной активности железы. Современные клинические наблюдения показывают, что нередко, на фоне токсического зоба, развивается злокачественное перерождение тиреоцитов. При этом на первый план выступают клинические проявления тиреотоксикоза. В дальнейшем клиническая картина связана непосредственно с формой рака, от которого зависит быстрота развития заболевания. В отличие от другой патологии щитовидной железы для рака характерно быстрое, но не всегда (метастазирующая аденома), увеличение щитовидной железы, изменение ее консистенции, ограничение подвижности, поздним симптомом является переход процесса за пределы капсулы железы с прорастанием опухоли в соседние органы и ткани. На ранних стадиях диагностика довольно трудна.

Различают:

1. Злокачественную опухоль, возникшую на почве зоба,
2. Первичную карциному,
3. Злокачественную опухоль добавочных желез,
4. Метастазирующую аденому щитовидной железы.

По клиническому течению злокачественные опухоли щитовидной железы подразделяют на 4 стадии (С. А Холдин, А. И. Гнатышак, 1963 г. ):

опухоль небольших размеров, занимает часть доли, метастазов нет,

опухоль захватывает половину железы, подвижность сохранена, при малом размере опухоли имеются односторонние метастазы в шейные лимфоузлы,

опухоль захватывает всю щитовидную железу, отмечается ограничение подвижности, спаяна с соседними органами, не прорастая их. При малом размере опухоли имеются двусторонние метастазы в лимфоузлы шеи,

опухоль прорастает окружающие ткани и органы, неподвижна, отдаленные метастазы.

В клинике для определения стадии рака щитовидной железы пользуются классификацией (Пачес А. И., Пропп Р. В.. 1984 г):

1. Т1 – одиночная опухоль, расположенная в толще паренхимы железы, прорастание в капсулу отсутствует,
2. Т2а – множественные опухоли (или большая одиночная), вызывающие деформацию железы, но не прорастающие в капсулу. Метастазов нет,
3. Т2б – множественные опухоли (или большая одиночная), вызывающая деформацию железы, без прорастания опухоли в капсулу. Метастазы имеются в лимфатические узлы шеи на стороне поражения,
4. Т3 – опухоль выходит за пределы капсулы щитовидной железы, вызывая компрессию окружающих органов, наличие метастазов в регионарные лимфатические узлы,
5. Т4 - щитовидная железа не смещается из-за прорастания опухоли в окружающие органы. Метастатическое поражение лимфатических узлов шеи и средостенья, отдаленные метастазы.
6. Н0 – шейные лимфоузлы не прощупываются,
7. Н1 – увеличенные, подвижные лимфатические узлы на стороне поражения,
8. Н2 – увеличенные, подвижные лимфатические узлы на противоположной стороне или односторонние,
9. М0 – отдаленных метастазов нет,
10. М1 – имеются отдаленные метастазы.

ТАБ имеет большое значение в диагностике рака щитовидной железы, в дифференциальной диагностике между доброкачественными и злокачественными процессами в паренхиме железы. Рак щитовидной железы характеризуется наличием в мазках крупных клеток тиреоидного эпителия с выраженным полиморфизмом, пролиферацией, многоядерностью, большим числом клеток деления.

При УЗИ папиллярная аденома имеет нечеткие контуры и гетерогенный сигнал, а при введении парамагнетика становится неоднородной. Фолликулярная аденома на экране не имеет четких контуров и однородно усиливает свой сигнал. Вокруг нее всегда обнаруживается псевдокапсула. Аденоматозный зоб состоит из множественных узлов с ровными контурами, без наличия псевдокапсулы.

Злокачественные опухоли дают повышение и реже понижение эхогенности с отсутствием капсулы и нечеткими контурами узла. Часто имеют место мелкие кальцинаты.

Радиоизотопное сканирование при раке чаще проявляется «холодным узлом», что затрудняет дифференциальную диагностику с узловым зобом, кистой и аденомой щитовидной железы.

Рентгенологический метод исследования - рентгенография загрудинного пространства с контрастированием пищевода барием для выявления «сдавления», смещения или даже прорастания трахеи и пищевода опухолью. Лимфотиреография позволяет определить структуру железы путем изучения характера распределения контрастного вещества в паренхиме органа. Кроме того, введенный препарат распространяется по лимфатическим путям в регионарные лимфатические узлы в случае доброкачественного процесса в железе и отсутствует попадание контрастного вещества в лимфатические узлы при злокачественном процессе.

При злокачественном новообразовании щитовидной железы на термограмме отмечается очаг гипертермии или на фоне зоны гипотермии (узловой зоб) появляется очаг гипертермии (повышение температуры на фоне усиленного митоза клеток).

Лечение рака щитовидной железы только оперативное. После операции больной получает лечение максимальными дозами тиреоидных препаратов постоянно.

#  Острый (гнойный и негнойный) тиреоидит

Острый тиреоидит - редкое заболевание, обусловленное бактериальной флорой, в основном стрептококковой, стафилококковой или пневмококковой. Воспалительный процесс в щитовидной железе может быть локальным или диффузным, вызвать нагноение или образование абсцесса.

Клиническая картина острого негнойного тиреоидита яркая, заболевание начинается остро, проявляется лихорадкой, ознобом, гиперемией и гипертермией кожных покровов, повышенной их влажностью, температура тела повышается до 39 - 40ºС, появляются тахикардия и выраженная боль в области передней поверхности шеи, с иррадиацией в ухо, челюсть, затылок. Щитовидная железа увеличена на 2 – 3 степень, плотная, резко болезненная, подвижность ее ограничена. Процесс может захватывать сразу всю железу, тогда имеет место диффузное увеличение, а может ограничиться одной лишь долей или, начавшись в одной доле, распространиться на всю железу. Иногда можно отметить увеличение регионарных лимфатических узлов.

Клиника острого гнойного тиреоидита отличается от негнойного наличием гиперемии и симптома «флюктуации» на передней поверхности шеи в области доли щитовидной железы.

При обследовании выявляются острофазовые показатели: нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ.

Уровень тиреоидных гормонов и ТТГ гипофиза остается в норме, так как функция щитовидной железы не страдает.

На сканограмме в острый период определяется «холодная зона» или участок с пониженным поглощением РФП.

Лечение острого тиреоидита проводится при:

1. Негнойном - консервативное.
2. Гнойном - лечение консервативное + операция (вскрытие абсцесса).
3. Консервативная терапия предусматривает:
	1. антибиотики (доза адекватная с учетом чувствительности организма к ним),
	2. салициллаты (аспирин,) и нестероидные противовоспалительные препараты (индометацин, метиндол, ибопрофен, диклофенак) по 3 - 4 таблетки в день,
	3. вскрытый абсцесс дренируется, проводятся перевязки.

#  Хронический фиброзный тиреоидит (зоб Риделя)

Хронический фиброзный тиреоидит встречается крайне редко, протекает бессимптомно, пока не достигнет больших размеров (3 степени), при этом щитовидная железа чаще диффузно увеличена, безболезненная, неподвижная, не смещается при глотании из-за спаянности с окружающими тканями, консистенцию зоба сравнивают с плотностью дерева, кости, камня, железа. Поверхность железы неровная, кожа над ним не изменена, лимфатические узлы не увеличены. В связи с тем, что зоб спаян с окружающими тканями, появляются затруднение дыхания, дисфагия, осиплость голоса.

В диагностике данной патологии значительную роль играет гистологическое исследование (после операции) или цитологическое (до операции), хотя последнее затруднено из - за плотности железы. При исследовании отмечается неинвазивный фиброз с вовлечением окружающих тканей, лимфоцитарная инфильтрация отсутствует, в отдельных случаях наблюдаются лимфоцитарные периваскулиты. Тиреоидная функция не нарушена, тиреоидные антитела не определяются.

Лечение может быть:

1. консервативным,

2. оперативным.

В начале заболевания проводится терапия тиреоидными препаратами в адекватных дозах, в дальнейшем операция, направленная на ликвидацию симптомов компрессии органов.

# Гипотиреоз

Гипотиреоз - это заболевание, обусловленное недостаточной функцией щитовидной железы. Приобретенный гипотиреоз может быть:

1. первичным,
2. вторичным,
3. третичным,
4. периферическим.

Первичный гипотиреоз по происхождению и согласно классификации развивается в результате структурных или функциональных изменений непосредственно в щитовидной железе, патологический процесс в самой щитовидной железе приводит к снижению функциональной активности органа. По клинической картине различают два вида гипотиреоза манифестный, то есть с выраженной клинической картиной и субклинический, когда общие проявления заболевания не выражены.

 Причинами первичного гипотиреоза могут быть:

1. Врожденная аплазия или гипоплазия щитовидной железы (приводит к кретинизму), что чаще наблюдаются в очагах эндемического зоба,
2. полное или частное выключение щитовидной железы (тиреоидэктомия, рентгеновское облучение),
3. ослабление гормонообразовательной функции в результате действия тиреостатических агентов, как, природных, так и синтетических,
4. ослабление гормонообразовательной деятельности в результате воспалительных процессов, дегенерации тиреоидной паренхимы под влиянием аутоиммунных процессов,
5. генетически обусловленные нарушения синтеза тиреоидных гормонов.

Согласно классификации ВОЗ, гипотиреоз, при наличии выше перечисленных причин, рассматривается как нарушение функционального состояния органа. Если причина не выяснена, то первичный гипотиреоз можно считать самостоятельным заболеванием.

Среди врожденных заболеваний гипотиреоз является самым частым и, что касается его дальнейшего течения, тяжелым эндокринным нарушением. Вторичный гипотиреоз является следствием снижения выработки ТТГ, третичный связан с нарушением функции гипоталамуса.

Вторичный и третичный гипотиреоз изолированно встречаются редко, но протекают тяжелее, чем первичный, так как они сочетаются с симптомами недостаточности функции других гормонов передней доли гипофиза, всех его долей или гипоталамуса. Так может иметь место, наряду с клиническими проявлениями гипотиреоза, признаки вторичного гипогонадизма, гипокортицизма, несахарного диабета, а также может развиться полигландулярная или плюригландулярная недостаточность с выпадением всех тропных функций гипофиза.

Клиника гипотиреоза характеризуется «противоположной» тиреотоксикозу симптоматикой. Отмечается заторможенность, медлительность, тугодумие, ослабление памяти, умственных способностей. У больных отмечаются жалобы на общую слабость, утомляемость, головную боль, отечность и сухость кожи, отсутствие аппетита, запоры, раздражительность, угнетенное настроение, резкое снижение работоспособности, повышенную сонливость. Кожа сухая, бледная, утолщенная, шелушится, холодная на ощупь, плотная, не собирается в складку. Секреция сальных и потовых желез уменьшена, гиперкератоз, особенно, в области ладоней, подошв и локтей. Имеется слизистый (мукоидный) отек подкожной клетчатки, который распространяется на область шеи («горбик»), на надключичные области («подушечки»), тыльные поверхности рук и стоп, а также на слизистые ротовой полости и верхних дыхательных путей, что приводит к изменению голоса (низкий и глухой), нарушение артикуляции речи, отек слизистой среднего уха сопровождается снижением слуха. Волосы становятся ломкими, истончаются, выпадает. Отмечается гнездовое и диффузное облысение на голове, выпадение волос в подмышечных впадинах и на лобке, выпадение волос наружной третей бровей «симптом Сертохе»; ногти истончаются, становятся ломкими, зубы поражаются кариесом.

Имеется значительная прибавка в весе, что связано со слизистым отеком и отложением жира (замедление метаболических процессов). Температура держится на субнормальных цифрах, даже при инфекционных заболеваниях она не повышается, с чем и связано чувство зябкости. У больных наблюдается значительная медлительность, снижение интеллектуальных способностей, повышенная сонливость и ухудшение памяти. В тяжелых случаях отмечается резкая психическая заторможенность, бедность психических восприятий, апатия, безучастность, вялость, безразличие к окружающему. В тяжелых случаях (при микседеме) диагноз не вызывает затруднений. У больного кожа восковой бледности, иногда желтушная, сухая, утолщенная, шелушится, лицо широкое, амимичное, глазные щели узкие, тусклый и безжизненный взгляд, утолщенные губы, нос, язык не помещается во рту, выпячивается наружу, распространенные отеки по всему телу без оставления ямки.

Изменения со стороны сердечно – сосудистой системы характеризуются метаболическими нарушениями и рано развивающимся атеросклерозом. Границы сердца расширены, тоны глухие, сердечный толчок определяется с трудом, пульс редкий, слабого наполнения, брадикардия, артериальное давление чаще снижено, но может быть и гипертензия, в основном диастолическая.

На ЭКГ отмечается снижение вольтажа всех зубцов, брадикардия, двухфазность зубца Т. Снижается основной обмен. Со стороны системы дыхания часто наблюдаются ринит, катар, пневмония, со стороны желудочно – кишечного тракта нередко отмечается ахлоргидрия, тошнота, метеоризм, запоры, при которых слабительные не эффективны, может развиться парез кишечника, нередки артрозы, артропатии, наблюдается аменорея, беременность наступает редко, часто выкидыши; снижается диурез, может присоединиться инфекция с развитием пиелонефрита.

Щитовидная железа обычно не увеличена или даже уменьшена в размерах, но может наблюдаться увеличение щитовидной железы любой степени (зоб Риделя и Хашимото). Различают три степени тяжести первичного гипотиреоза:

1. легкую,
2. среднюю,
3. тяжелую.

Деление гипотиреоза на степени тяжести менее четкое, чем при тиреотоксикозе, учитывается степень снижения уровня тиреоидных гормонов, основной обмен и, что отсутствует при тиреотоксикозе, доза тиреоидных препаратов, необходимая для компенсации заболевания.

Снижение основного обмена соответствует тяжести заболевания, при тяжелой форме он снижен на 40 – 60 %, при средней и легкой форме – на 20 – 40 %.

Гипотиреоз необходимо дифференцировать с заболеваниями, сопровождающимися соматическими отеками (сердечная недостаточность, почечные отеки), у детей – с болезнью Дауна.

 Отличительными клиническими признаками вторичного гипотиреоза являются отсутствие общего мукоидного отека, кожные покровы бледные, суховатые, но тонкие и эластичные, питание пониженное, в остальном, как при первичном гипотиреозе.

Вторичный гипотиреоз, как самостоятельное заболевание, практически не встречается, так как его причиной является гибель или отсутствие клеток (травма, опухоль, удаление опухоли, кровоизлияние, анемизация гипофиза при массивном кровотечении в родах) передней доли гипофиза, продуцирующих ТТГ. Наряду с клетками, продуцирующими ТТГ, страдают и другие клетки передней доли, а нередко и задней доли гипофиза, при этом нарушается функция передней доли или гипофиза в целом в разной степени, наряду с ТТГ наблюдается недостаточность (выпадение) гормонов, таких как адренокортикотропный, соматотропный, фолликулостимулирующий, лютеинизирующий гормоны и питуитрин. В таких случаях может развиться вторичный гипокортицизм, вторичный гипогонадизм, нанизм или пангипопитуитаризм. Данную патологию необходимо дифференцировать с первичными проявлениями этих заболеваний.

Причем, когда недостаточность передней доли гипофиза проявляется нарушением секреции только одного из гормонов, говорят об изолированном или парциальном (частичном) гипопитуитаризме, в случае выпадения всех тропных гормонов гипофиза - о пангипопитуитаризме.

Причинами данной патологии могут быть травма гипофиза (закрытая черепно-мозговая травма), опухоли гипофиза (гормональноактивные и гормональнонеактивные), гипофизэктомия по поводу опухоли, облучение гипоталамо-гипофизарной области, апоплексия (кровоизлияние) гипофиза, послеродовый некроз передней доли гипофиза, сопровождающийся кахексией (болезнь Симмондса), острый ишемический некроз гипофиза, связанный со спазмом сосудов, возникающий сразу после родов или аборта, сопровождающихся тяжелым кровотечением и снижением артериального давления (сосудистым коллапсом) без кахексии с развитием фиброза гипофиза (синдром Шиена). К нарушению функции гипоталамо -аденогипофизарной системы может привести любая инфекция (грипп, энцефалит, тифы, дизентерия, гнойные процессы с тромбоэмболическими осложнениями) и интоксикация, а также поражение ядер гипоталамуса.

Симптоматика заболевания очень вариабельна и слагается из специфических признаков гормональной недостаточности. Такое сочетание проявляется изменением клинической картины, так у больной не будет наблюдаться избытка массы тела, как при первичном гипотиреозе, а наоборот будет доминировать снижение массы тела, что связано с нарушением регуляции жирового обмена и снижением секреции соматотропного гормона гипофиза. Кожные покровы становятся сухими, истончаются, сморщиваются, приобретают бледно - желтушную, восковидную окраску, подкожный жировой слой истончается, мышцы атрофируются, плотный (слизистый) отек не наблюдается, снижается половая функция. Степень тяжести заболевания во многом зависит от уровня снижения функции надпочечников, при этом наблюдается адинамия, снижение артериального давления, развивается гипогликемия со снижением уровня гликемии до 2.0 - 1.0 ммоль/л, что приводит к развитию относительного гиперинсулинизма, снижается иммунитет. Страдает и общее состояние, беспокоит резкая слабость, головокружение, апатия. В тяжелых случаях, при отсутствии терапии может развиться гипопитуитарная кома. Нельзя не отметить и такой полиэтиологический синдром, как синдром «пустого» турецкого седла. Различают вторичное «пустое» турецкое седло (после гипофизэктомии по поводу опухоли, лучевой или фармакотерапии аденом гипофиза) и первичное «пустое» турецкое седло, когда нет в анамнезе указаний на вмешательство в область гипофиза. Уменьшение гипофиза в объеме ведет к расширению супраселлярного субарахноидального пространства в полость седла, чему способствует анатомическая неполноценность диафрагмы седла и повышение внутричерепного давления. Из клинических данных обращают на себя внимание головные боли, прибавка в весе, повышение артериального давления, снижение половой функции (аменорея, бесплодие), бессонница, смена настроения. Такие больные нередко страдают несахарным диабетом. Объективно никакой эндокринной патологии может быть не обнаружено.

Таблица №7 – Причины пангипопитуитаризма

| **Первичный****(разрушение или отсутствие клеток, секретирующих гормоны гипофиза)** | **Вторичный****(дефицит факторов, стимулирующих секрецию гормонов гипофиза)** |
| --- | --- |
| Ишемический некроз гипофиза:послеродовый (синдром Шиена), системные заболевания (височный артериит, серповидно-клеточная анемия),опухоли гипофиза и парацелюллярной области (аденомы, менингиома краниофарингиома, глиома),внутричерепная аневризма внутренней сонной артерии,кровоизлияние в гипофиз,тромбоз кавернозного синуса,инфекционные заболевания (туберкулез, сифилис, малярия, менингит),инфильтративные поражения (гемахроматоз, гистиоцистоз Х),ятрогенный (после облучения гипофиза, хирургического вмешательства),синдром первичного «пустого» турецкого седла,метаболические расстройства (хроническая почечная недостаточность),иммунологические расстройства (аутоиммунная патология гипофиза).Идиопатический.  | Разрушение ножки гипофиза:сдавление опухолью или аневризмойятрогенное (после хирургических вмешательств), травма,поражение гипоталамуса или других отделов ЦНС:воспалительные (саркоидоз),инфильтративные (болезни отложения липидов),травматические,токсические,опухоли (первичные, метастатические лимфомы),алиментарные (голодание, ожирение),нервная анорексия,цинеалома,психосоматическиеидиопатические (врожденные или семейные). |

Для диагностики первичного гипотиреоза целесообразно определить концентрацию Т3, Т4 (общих и свободных) и ТТГ в сыворотке крови. При субклиническом гипотиреозе уровень Т3 и Т4 будет в пределах нормы, а уровень ТТГ - повышенным. При манифестном гипотиреозе уровень Т3 и Т4 будет снижен, а концентрация ТТГ - повышенной, иногда значительно.

При вторичном гипотиреозе будет снижена одновременно концентрация Т3, Т4 и ТТГ, что является диагностическим критерием первичного и вторичного гипотиреоза. При подозрении на опухоль гипофиза необходимо проведение рентгенографии турецкого седла или магнитно - резонансной томографии головного мозга.

Для лечения гипотиреоза применяется консервативная терапия.

1. тиреоидные препараты (тиреоидин, тироксин, трийодтиронин, тиреокомб) применяются с заместительной целью, начиная с малых доз. Тиреоидин - 0. 05 г., тироксин - 25мг. Доза препаратов постепенно увеличивается до компенсации состояния. У больных, имеющих заболевание сердечно - сосудистой системы, необходимо осторожно и медленно повышать дозу тиреоидных препаратов.
2. диуретики и сердечные гликозиды назначаются при наличии хронической сердечной недостаточности, при появлении отеков, лучше применить верошпирон (диуретики других групп действия не оказывают), их дают дополнительно к адекватной дозе тиреоидных препаратов,
3. липоторопные препараты (липамид, метионин, липокаин),
4. антисклеротические (мисклерон, цинаризин, стугерон, аминалон),
5. антианемические (препараты железа) при наличии анемии,
6. витамины, кокарбоксилаза, рибоксин,
7. бета - адреноблокаторы применяются при появлении на фоне лечения тиреоидными препаратами сердцебиения, повышения АД, раздражительности - в дозе 10 - 20 мг. для снятия вегетативных проявлений.

Лечение тиреоидными препаратами проводится в течение всей жизни больного, доза препаратов должна быть адекватной, поддерживая состояние компенсации больной, что обеспечит сохранение трудоспособности длительное время.

Таким образом, совокупность инструментальных методов, применяемых в диагностике заболеваний щитовидной железы, в сочетании с клиническими проявлениями дают общую информацию о функциональном состоянии и морфологических изменениях в исследуемом органе.

Полное представление о функциональном состоянии, морфологической и микроскопической структуре щитовидной железы можно получить, применив комплексное исследование.

Следует отметить, что ни один из инструментальных методов в отдельности не может дать полной информации о характере патологического процесса в тиреоидной ткани, но в совокупности они дают ценные сведения о функциональном состоянии и морфологических изменениях этого органа.

Каждый из имеющихся методов отражает какую-то одну сторону процесса, функциональное состояние или морфологическую картину (макроструктуру и микроструктуру) органа.

Например, для диагностики стертых форм токсического зоба и дифференциальной диагностики его с эндемическим зобом достаточно определить уровень тиреоидных гормонов. Узловой зоб и рак щитовидной железы можно дифференцировать путем проведения УЗИ и ТАБ. Аутоимунный тиреодит и эндемический зоб можно отличить путем определения титра антител к тиреоглобулину, микросомальной фракции и проведения ТАБ. Диагноз аутоиммунного тиреоидита устанавливается с помощью определения титра антител к тиреоглобулину, микросомальной фракции и цитологически (до операции) или гистологически (после операции).

#

**4 Основные вопросы контроля базисных данных по диагностике и лечению заболеваний щитовидной железы**

1. Какой клинический симптом характерен для подострого тиреоидита?

A) боль в области шеи с иррадиацией в затылок, зубы, уши,

B) брадикардия,

C) осиплость голоса, FM

D) сухость кожных покровов,

E) запоры.

1. Какое лечение воспалительного процесса проводится при подостром тиреоидите?

 A) антианемические препараты,

B) антисклеротические препараты,

C) кортикостероиды, FM

D) гепарин,

E) антибиотики.

1. Какой лабораторно - инструментальный показатель характерен для подострого тиреоидита?

A) повышение уровня тиреоидных гормонов в сыворотке крови,

B) повышение уровня АЛТ, АСТ в сыворотке крови,

C) повышение уровня холестерина в сыворотке крови, FM

D) лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево,

E) повышенная степень поглощения йод - 131 щитовидной железой.

1. После гриппа у больной появилась боль в области передней поверхности шеи с иррадиацией в затылок, зубы и уши, субфебрильная температура тела. Объективно: щитовидная железа плотная, болезненная при пальпации, увеличенная до 2 степени, тахикардия, тремор рук. Ваш диагноз?

 A) острый негнойный тиреоидит,

B) острый гнойный тиреоидит,

C) зоб Хашимото, NS

D) подострый тиреоидит,

E) токсический зоб.

1. У Б - го М. 43 лет кожные покровы повышенной влажности, пульс 98 уд, в 1 мин., щитовидная железа плотная, увеличенная до 3 степени, резко болезненная.

трийодтиронин - 3,4 нмоль/л, тироксин - 220 нмоль/л.

Какой воспалительный процесс имеет место в щитовидной железе?

A) острый гнойный тиреоидит

B) подострый тиреоидит, NS

C) аутоиммунный тиреоидит,

D) фиброзный тиреоидит,

E) острый негнойный тиреоидит.

1. Какая инфекция способствует развитию подострого тиреоидита?
2. вирусы,
3. бактерии,
4. риккетсии, FM
5. микоплазма,

E) спирохета.

1. Какова этиология острого тиреоидита?

A) вирусы,

 B) паратит,

1. спирохета, FM
2. травма щитовидной железы,

E) бактерии.

1. Что является причиной симптомов тиреотоксикоза при подостром тиреоидите?

A) повышение функции щитовидной железы,

 B) разрыв фолликул щитовидной железы и выход гормонов в кровь,

 C) йоддефицит, FM

 D) избыточный прием йода с продуктами,

1. гиперфункция гипофиза.
2. Какой метод исследования наиболее информативен для диагностики аутоиммунного тиреоидита до операции?

 А) пальпация щитовидной железы,

 B) эхограмма,

 C) сканограмма, FM

 D) определение антител к тиреоглобулину,

 E) термография.

1. Какой метод исследования отражает гуморальный фактор иммунитета при аутоиммунном тиреоидите?
2. определение титра антител к тиреоглобулину,
3. тонкоигольная пункционная биопсия,
4. эхограмма, FM
5. сканограмма,
6. термография.
7. Какой метод исследования отражает клеточный фактор иммунитета при аутоиммунном тиреоидите?
8. определение титра антител к тиреоглобулину,
9. сканограмма,
10. термограмма,
11. эхограмма, FM
12. тонкоигольная пункционная биопсия.
13. У Б-ой И. 49 лет при обследовании выявлен зоб каменистой плотности, неподвижный, безболезненный, тонкоигольная пункционная биопсия - атипических клеток нет. Трийодтиронин – 1.2 нмоль/л, тироксин – 132,0 нмоль/л. Ваш диагноз?
14. зоб Хашимото,
15. зоб Риделя,
16. токсический зоб, FM
17. рак щитовидной железы,
18. эндемический зоб.
19. Какой лабораторно - инструментальный показатель характерен для острого тиреоидита?

A) повышение уровня тиреоидных гормонов в сыворотке крови,

B) повышенный уровнь АЛТ, АСТ в сыворотке крови,

C) повышение уровня холестерина в сыворотке крови, FM

D) лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, ускорение СОЭ,

E) снижение степени поглощения йод - 131 щитовидной железой.

1. Для какого заболевания характерно повышение титра антител к тиреоглобулину?

A) аутоимунный тиреоидит,

B) врожденный гипотиреоз, кретинизм,

C) острый тиреоидит, FM

D) зоб Риделя,

E) рак щитовидной железы.

1. Какой рентгенологический признак подтверждают «загрудинный зоб»?

A) расширение дуги аорты,

B) ателектаз верхней доли левого легкого,

C) структура зоба, FM

D) смещение тени сердца,

E) смещение, сдавление трахеи и пищевода.

1. С чем связана повышенная йодпоглотительная способность щитовидной железы в городе Алматы?

A) развитием тиреотоксикоза,

B) дефицитом йода в окружающей среде,

C) усилением синтеза тиреоидных гормонов, ZO

D) повышенным распадом йода - 131 в щитовидной железе,

E) степенью увеличения щитовидной железы.

1. В результате недостатка какого микроэлемента в окружающей среде развивается эндемический зоб?

A) фтора,

B) кальция,

C) железа, ZO

D) йода,

E) калия.

 18. У Б-ой М., 45 лет рост 160 см, масса тела 62 кг, в области правой доли

 щитовидной железы имеется опухолевидное образование, подвижное,

безболезненное, 2 степени, пульс 84 уд, в мин, АД - 110/70 мм, рт, ст.

Трийодтиронин - 1,6 нмоль/л, тироксин - 140 нмоль/л. На эхограмме: в области правой доли гомогенное гипоэхогенное образование. Тонкоигольная пункционная биопсия: коллоидный зоб.

Ваш диагноз?

A) киста щитовидной железы,

B) рак щитовидной железы,

C) аутоиммунный тиреоидит, FM

D) тиреотоксическая аденома,

E) токсический зоб.

19. У Б-ой Д., 55 лет диагностирована киста правой доли щитовидной железы. Какое лечение показано в данном случае?

A) тиреоидные препараты,

B) мерказолил,

C) операция - струмэктомия,

D) йодомарин, NS

E) радиоактивный йод.

1. В каком случае необходимо провести оперативное лечение?

A) диффузный зоб 3 степени, гипотиреоз средней тяжести,

B) токсический зоб 2 степени, средней тяжести,

C) подострый тиреоидит, FM

D) аутоиммунный тиреоидит,

E) узловой зоб, эутиреоз.

1. Какой клинический симптом характерен для вторичного гипотиреоза?

A) повышенная масса тела,

B) артериальная гипертензия,

C) избыточное оволосение, FM

D) сухие, бледные и истонченные кожные покровы,

E) выраженные распространенные плотные отеки.

1. Какой симптом характерен для первичного гипотиреоза?

A) снижение массы тела,

B) повышенная влажность кожных покровов,

C) запоры, FM

D) тахикардия,

E) избыточное оволосение.

1. Какая причина может привести к развитию преходящего гипотиреоза?

A) радиация,

B) операция - струмэктомия,

C) лечение радиоактивным йодом, FM

D) зоб Хашимото,

E) подострый тиреоидит.

1. Что является причиной вторичного гипотиреоза?

 A) травма щитовидной железы,

B) операция - струмэктомия,

C) гипоплазия щитовидной железы, FM

D) +опухоль гипофиза,

E) опухоль щитовидной железы.

1. Какой вид кожных покровов характерен для первичного гипотиреоза?

A) сухие, шелушащиеся, гиперкератоз на локтях и пятках,

B) розовые,

C) повышенной влажности, FM

D) истонченные,

E) цианотичные.

1. Какое исследование в первую очередь необходимо провести при подозрении на гипотиреоидный кретинизм?

A осмотр психиатра,

B) уровнь тиреоидных гормонов,

C) сканограмму щитовидной железы, FM

D) эхографию щитовидной железы,

E) тонкоигольную пункционную биопсию.

1. При недостатке каких гормонов развивается кретинизм?

A) тиреоидных,

B) тиреотропного,

C) соматотропного, FM

D) половых,

E) инсулина.

 28. У Б-го B. 15 лет при обследовании выявлен врожденный гипотиреоз,

 кретинизм. Какое лечение необходимо назначить больному?

A) соматотропин,

B) тиреотропин, NS

C) тиреоидные препараты,

D) психотропные препараты,

E) хориогонический гонадотропин.

 29. У Б-го С. 16 лет рост 136 см, масса тела 41 кг, широкая переносица,

 низкий лоб, рот приоткрыт, язык увеличен в объеме. Кожные покровы

 сухие, бледные, холодные на ощупь, брадикардия, гипотония, запоры,

 вторичные половые признаки недоразвиты. Щитовидная железа не

 увеличена. Ваш диагноз?

A) вторичный гипотиреоз, кретинизм,

B) первичный гипотиреоз, кретинизм,

 C) первичный гипогонадизм, NS

D) олигофрения,

E) вторичный гипотиреоз.

1. Какие лабораторно - инструментальные данные характерны для первичного гипотиреоза?

A) снижение уровня тиреоидных гормонов в крови,

B) снижение уровня тиреотропного гормона гипофиза,

C) лейкопения, FM

D) снижение уровня соматотропного гормона гипофиза,

E) снижение уровня холестерина.

1. Больная 40 лет, жалуется на зябкость, сонливость, запоры, выпадение волос. Объективно: кожа сухая, бледная, пастозная, «симптом грязных локтей». Заподозрен первичный гипотиреоз. Какие исследования наибо лее информативны для подтверждения диагноза?

A) сцинтиграфия щитовидной железы, FM

B) определение уровня тиреоидных гормонов и тиреотропного гормона гипофиза в крови,

C) степень поглощения радиоактивного йода щитовидной железой,

 D) определение уровня кальция в крови,

E) эхография щитовидной железы.

 32. У Б-го А. 14 лет на основании анамнеза заболевания и клинических

 данных заподозрен врожденный гипотиреоз.

Какие исследования необходимы для подтверждения диагноза?

A) уровень тиреоидных гормонов и тиреотропного гормона гипофиза,

B) уровень соматотропного гормона гипофиза,

C) уровень кальция в крови, NS

D) сканограмма,

E) эхография щитовидной железы.

33. Какими препаратами проводится лечение гипотиреоидного кретинизма?

A) соматотропином,

B) тиреотропином,

C) тиреоидными гормонами,

D) инсулином, FM

E) половыми гормонами.

 34. Какая причина отеков при первичном гипотиреозе?

A) сердечная недостаточность,

B) +накопление мукоида в тканях,

C) нарушение функции почек,

D) портальная гипертензия,

E) отек Квинке.

 35. Какая причина избыточной массы тела при первичном гипотиреозе?

1. накопление мукоида в тканях,
2. снижение уровня гликемии,
3. переедание, FM
4. заторможенность,
5. неподвижный образ жизни.
6. У больной с узловым зобом при пункционной биопсии обнаружены атипические клетки, какова тактика лечения?

A) тиреоидные препараты,

B) мерказолил,

C) преднизолон, FM

D) операция - струмэктомия,

E) бета - блокаторы.

1. Какой способ диагностики наиболее информативен для выявления рака щитовидной железы?

A) сцинтиграфия,

B) определение уровня тиреоидных гормонов, FM

C) эхография щитовидной железы,

D) рентгенологическое исследование,

E) тонкоигольная пункционная биопсия.

 38. Каковы показания к назначению глюкокортикостероидов при

 токсическом зобе?

 A) выраженный тремор рук,

 B) вторичная надпочечниковая недостаточность, FM

C) тяжелая степень заболевания,

D) отсутствие эффекта от антитиреоидной терапии,

E) сердечная недостаточность.

1. Какой симптом характерен для тиреотоксикоза?

A) тахикардия,

B) заторможенность,

C) брадикардия, FM

D) запоры,

E) сухость кожных покровов.

1. При каком заболевании может наблюдаться тиреотоксический синдром?

A) гипотиреозе,

B) подостром тиреоидите,

C) эндемическом зобе, FM

D) первичной атрофии щитовидной железы,

E) симптоме «пустого турецкого седла».

1. От каких показателей зависит степень тяжести тиреотоксикоза?

A) степень увеличения щитовидной железы,

B) длительность заболевания, FM

C) наличие и выраженность осложнений,

D) наличие и выраженность офтальмопатии,

E) возраст больного.

1. Какие патогенетические основы могут привести к развитию токсического зоба?

A) дефицит йода в окружающей среде,

B) нарушение диеты, FM

C) травма щитовидной железы,

D) инфекция,

E) аутоиммунные нарушения.

1. Какие препараты используются при лечении токсического зоба средней степени тяжести?

A) мерказолил, анаприлин, FM

B) курантил, мерказолил,

C) преднизолон, мерказолил

D) корглюкон,анаприлин,

E) гепарин,мерказолил.

1. У Б-ой П., 36 лет рост 165 см, масса тела 50 кг, кожа повышенной влажности, симптом «телеграфного столба», пульс 110 уд. в мин, АД 150/60 мм, рт, ст, щитовидная железа 2 степени, трийодтиронин - 6,57 нмоль/л, тироксин – 266.0 нмоль/л.

Ваш диагноз?

 A) диффузный токсический зоб 2 степени, тяжелая форма,

 B) диффузный токсический зоб 2 степени, средней тяжести, NS

C) эндемический зоб 2 степени, эутиреоз,

D) эндемический зоб 2 степени, тиреотоксикоз,

E) диффузный зоб 2 степени, эутиреоз.

 45. У Б-го Т., 26 лет диагностирован токсический зоб средней тяжести.

Какое лечение необходимо применить в данном случае?

 A) преднизолон, мерказолил, FM

 B) диклофенак, анаприлин,

 C) дигоксин, мерказолил,

 D) мерказолил, анаприлин,

 E) инсулин.

1. У Б-го М. 43 лет жалобы на раздражительность, сердцебиение, дрожь во всем теле, боль в области шеи. Объективно: кожные покровы повышенной влажности, пульс 110 уд. в 1 мин., щитовидная железа плотная 3 степени, резко болезненная.

Трийодтиронин - 3,4 нмоль/л, тироксин - 220 нмоль/л.

Какое функциональное состояние щитовидной железы имеется в данном случае?

A) тиреотоксикоз,

B) гипотиреоз,

C) эутиреоз, NS

D) субклинический гипотиреоз,

E) дистиреоз.

1. Какое лечение является наиболее эффективным при прогрессирующей тиреогенной офтальмопатии?

A) Л - тироксин,

B) мерказолил, FM

C) радиоактивный йод,

D) струмэктомия,

E) большие дозы преднизолона.

**Ответы**

1. A 24. D

2. C 25. A

3. A 26. B

4. D 27. A

5. B 28. C

6. A 29. B

7. E 30. A

8. B 31. B

9. D 32. A

10. A 33. C

11. E 34. B

12. B 35. D

13. D 36. D

14. A 37. E

15. E 38. B

16. B 39. A

 17. D 40. B

18. A 41. C

19. C 42. E

20. E 43. A

 21. D 44. B

 22. C 45. D

 23. E 46. A

 47. E

# СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Абрамов М. Г. Цитологическое исследование пунктатов. М., 1953. 267 с.
2. Абрамов М. Г. Клиническая цитология. М., 1974. 335 с.
3. Агрант В. З. Радионуклидная диагностика. М., 1983, 227с.
4. Базарбекова Р. Б. Эндемический зоб (диагностика, лечение, профилактика). Алматы, 1995, 34 с.
5. Беличенко О. И., Дедов И. И., Марова Е. И., с соавт. Магнитно-резонансная томография с усиленным контрастированием в диагностике аденом гипофиза // Пробл. эндокринол. 1996. Т. 42, №3, С. 15.
6. Бомаш Н. Ю. Морфологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. М., 1981. 176 с.
7. Болезни органов эндокринной системы// под ред. Акад. РАМН И. И. Дедова, М. 2000, С. 50-68, 129-137, 252-327,
8. Бронштейн М. Э. Цитологическая диагностика заболеваний щитовидной железы (лекция) // Пробл. эндокринол. 1997. Т. 43, №3, С. 30-38.
9. Валдина Е. А. Заболевания щитовидной железы. Санк-Петербург, 2006, 366 с.
10. Ветшев П. С. Оптимальный диагностический комплекс в хирургическом лечении узлового зоба // Пробл. эндокринол. 1998. Т. 44, №6, С. 14-19.
11. Власов И. П., Суханова В. Ф., Михайлов В. А. Применение тепловидения в комплексной диагностике хирургических заболеваний щитовидной железы// Тепловидение в медицине. Л., 1981. 2 ч. С. 42-45.
12. Влахов Н., Димитрова С., Бенова А. Комплексная радиоизотопная диагностика заболеваний щитовидной железы // Мед. радиология. 1986. Т. 31, №6, С. 76-79.
13. Гансбургский М. А. Анализ клеток с микроядрами в оценке пролиферации эпителия щитовидной железы // автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук, М., 2005, 28 с.
14. Трошина Е. А. Дифференциальная диагностика и выбор метода лечения при узловом зобе (лекция) // Пробл. эндокринол. 1998. Т. 44. №5, С. 35-41, Герасимов Г. А., Греков М. Г. Ультразвуковая диагностика. М., 1983. 173 с.
15. Гринева Е. Н. Узловые образования в щитовидной железе, диагностика, врачебная тактика // Пробл. эндокринол. 2003. Т. 49. №6, С. 59-62.
16. Гринева Е. Н., Малахова Т. В., Горюшкина Е. В. Роль тонкоигольной аспирационной биопсии в диагностике узловых образований

 щитовидной железы // Пробл. эндокринол. 2005. Т. 51, №1, С. 10-15.

1. Дедов И. И. Диагностика и лечение узлового зоба. Петрозаводск, 2003, 64 с.
2. Дедов И. И, Мельниченко Г. А., Герасимов Г. А с соавт. Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению аутоиммунного тиреоидита у взрослых // Пробл. эндокринол. 2003. Т. 49, №6, С. 50-54.
3. Захарова С. М. Многоузловой эутиреоидный зоб: эпидемиология, катамнез, диагностика функциональной автономии щитовидной железы // автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук, М, 2006, 28 с.
4. Зельцер М. Е., Базарбекова Р. Б., Абубакирова Ш. С. с соавт. Современные проблемы зобной эндемии в Казахстане// Актуальные вопросы эндокринол. 2005, №2 (39), С. 5-8.
5. Зергенидзе Г. А. Клиническая рентгенорадиология. М., 1985. Т. 4. 367с.
6. Имшинецкий П. В., Кашкадамов А. В. Методы ультразвукового и радионуклидного сканирования щитовидной железы: возможности и пределы // Тезисы докладов Ш всесоюзного съезда эндокринологов. Ташкент, 1989, 460 с.
7. Калинин А. П. Хирургическая эндокринология. М., 2004, С. 81-264.
8. Калюжный И. Т. Диффузный токсический зоб. Фрунзе, 1990, 68 с.
9. Кондор В. И. Антитиреоидные антитела и аутоиммунные заболевания щитовидной железы // Пробл. эндокринол. 1997. Т. 43, №3, С. 25-3
10. Левит И. Д., Левит Б. И. Лечение аутоиммунного тиреоидита (научный обзор). Челябинск – Телль - Авив, 1997, 53 с.
11. Левит И. Д. Применение аспирационной пункции щитовидной железы и определение циркулирующих в крови тиреоидных аутоантител для диагностики аутоиммунного тиреоидита // Сов. Мед. 1982. №1, С. 82-85.
12. Мазурин В. Я. Медицинская термография. Кишинев, 1984. С. 67-69.
13. Митьков В. В. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. М., 2005, С. 607-633.
14. Моргунова Т. Б. Заместительная терапия первичного гипотиреоза: монотерапия Л-тироксином и комбинированная терапия Л-тироксином и трийодтиронином // автореф. дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук, М., 2005, 29 с.
15. Окороков А. Н. Диагностика болезней внутренних органов. 2003, Т. 2. С. 355-422.
16. Петунина Н. А, Герасимов Г. А. Аутоиммунный тиреоидит: современные представления об этиологии, патогенезе, диагностике и лечении (лекция) // Пробл. эндокринол. 1997. Т. 43, №4, С. 30-35,
17. Потемкин В. В. Эндокринология. М, Медицина, 1999, 638 с.
18. Пфанпенстия П. Болезни щитовидной железы. Берлин, 1994, 23 с.
19. Старкова Н. Т. Клиническая эндокринология. М., 1982, 80 с.
20. Трошина Е. А., Абдулхабирова Ф. М. Симптом эутиреоидной патологии // Пробл. эндокринол. 2001, Т. 47. №6, С. 34-36,
21. Трошкина Е. А., Мазурина Н. В., Абесадзе А. И. с соавт. Фолликулярная неоплазия щитовидной железы (лекция) // Пробл. эндокринол. 2006. Т. 52, №2, С. 22-25.
22. Трунин Е. М. Диффузный токсический зоб. 2006, 180 с.
23. Betsill W. Thyroid fine needle aspiration in pregnant women // Diagn. Cytopathol. 1985. V. 1. Р. 53-54,
24. Droese M. Cytological aspiration biopsy of the thyroid gland // Stuttgard, New York. 1980.
25. Dumitruim L. Mogos I., Culin E. Fene-needle aspiration biopsy of the thyroid correlated with clinical seintigrafic, echographic and patologic data in nodularand diffuse goiter // Endocrinolodie. 1984. V. 22. №4, Р. 261-268.
26. Henry Volzke Occupational Exposure to Jonizing Radiation Is Associated with Аutoimmune Thjroid Disease // Clinical Endocrinolody & Metabolism. 2005, V. 90. №8, P. 4587-4593.
27. Feldt-Rasmussen U. Serum thyroglobulin and thyroglobulin autoantibodies in thyroid disease // Fllergy. 1983. V. 38, №6, Р. 369-387.
28. Nakhyavani M., Esteghamati A. R., Khalatpour M. AStudi of 558 Casse of Cold Thyroid Nodules, 1991-1999; Comparison to: a Decade Earlier // Endocrinology and Metabolism. 2004. V. 2, №2, Р. 82-84.
29. Wan Nazaimoon W. M., Ismail I. S., Tan H. I. Vascular Cell Adhesion Molecul-1 (VCAM-1) in Grave Disease: Its Association to Thyroid Receptor Stimulating Antibodies // Endocrinology and Metabolism. 2004, V. 2, №2, Р. 66-69.
30. Wood D. F., Linam T. C. Franklin I. A., et all. Reggulation of growth hormone gene expression by Thyroid hormone in vivo and in vitro // J. of Endocr. 1985. V. 107, №2. Р. 637-639.

**Приложение.**

 Условные сокращения в алгоритмах:

1. УЗ - узловой зоб
2. ТЗ - токсический зоб
3. АТ - аутоимунный тиреоидит
4. ИМ - иммунномодуляторы
5. Л - тир – Л - тироксин
6. ЭЗ - эндемический зоб
7. ТАБ - тонкоигольная аспирационная биопсия
8. АТ – ТГ – Аnti - hTg - титр антител к тиреоглобулину
9. АТ – ТПО – Аnti - TРО - титр антител к фракциям
10. АТТ - антитиреоидная терапия
11. ТА - тиреотоксическая аденома

Диффузный зоб

Тиреотоксикоз

Т3,↑Т4↑, ТТГ↓

АТ-ТГ-Аnti-hTg,

АТ-ТПО-Аnti-ТРО,

ТАБ

ДТЗ

ДТЗ + рак

Хаситоксикоз

АТТ+ИМ

операция

Т3 общий, свободный

Т4 общий, свободный, ТТГ

Т3,Т4,ТТГ-N Эутиреоз

АТ-ТГ-Аnti-hTg,

АТ-ТПО-Аnti-ТРО,

ТАБ

АТ гипертрофическая форма

Рак

ЭЗ

операц.Л-тирок

Iа ст.

Iбст.

III ст.

Гипотиреоз

Т3,Т4-N,ТТГ↑-субклинический

Т3↓,Т4↓,ТТГ↑-манифестный

АТ-ТГ-Аnti-hTg,

АТ-ТПО-Аnti-ТРО,

ТАБ

АТ,гипертрофическая форма

Л-тир

Л- тир +ИМ

АТ, атрофическая форма

ЭЗ гипо

Гипотиреоз

АТТ

йодомарин

Л-тир

Л- тир +ИМ

II ст.

Л- тир +ИМ

Л-тир

С зобом

Без зоба

Рис. №1 - Алгоритм диагностики при диффузной форме зоба

Манифестный гипотиреоз

тиреотоксикоз

Т3↓Т4↓ ТТГ↑

Субклинический гипотиреоз

Т3, Т4-N, ТТГ↑

Т3,Т4,ТТГ-N

АТ-ТГ-Аnti-hTg,

АТ-ТПО-Аnti-ТРО,

ТАБ

рак

АТ, гипертрофическая форма

ЭЗ

операция,Л-тирок.

Л- тирок +ИМ

Л-тирок.

операция, йодомарин

АТ-ТГ-Аnti-hTg,

АТ-ТПО-Аnti-ТРО, ТАБ

АТ,гипертрофическая форма

ТА

рак

Л- тирок +ИМ

АТТ+операция йодомарин

Л-тирок. операция йодомарин

АТ-ТГ-Аnti-hTg,

АТ-ТПО-Аnti-ТРО, ТАБ

рак

АТ,гипертрофическаякая форма

ЭЗ

Л- тирок +ИМ

операция,Л-тирок.

Т3 общий, свободный

Т4 общий, свободный

ТТГ

Т3↑ Т4↑ ТТГ↓

Узловой зоб

эутиреоз

Рис. №2 - Алгоритм диагностики при узловой форме зоба



Рис. №3 Йодпоглотительная функция щитовидной железы в неэндемичной по зобу местности.

Рис. №4 Йодпоглотительная функция щитовидной железы в зоне йоддефицита.

 СОДЕРЖАНИЕ

[УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ………………………………………………………….. 3](#_Toc160908097)

[ВВЕДЕНИЕ………………………………………………………………………………. 4](#_Toc160908098)

 1. [Щитовидная железа, анатомия и физиология, взаимосвязь со всем](#_Toc160908099)

 [организмом……………………………………………………………………….4](#_Toc160908099)

[2 Инструментально–лабораторная диагностика заболеваний щитовидной железы.8](#_Toc160908100)

[2.1 Определение уровня гормонов радиоиммуннологическим методом 10](#_Toc160908101)

[2.2 Ультразвуковое исследование щитовидной железы. 12](#_Toc160908102)

[2.3 Рентгенологический метод исследования щитовидной железы 14](#_Toc160908103)

[2.3.1 Рентгенография передней поверхности шеи 14](#_Toc160908104)

[2.3.2 Лимфотиреография щитовидной железы 15](#_Toc160908105)

[2.3.3 Пневмотиреография щитовидной железы 15](#_Toc160908106)

[2.3.4 Рентгенография черепа…………………………………………………………15](#_Toc160908107)

[2.3.5 Компьютерная или магнитно-резонансная томография (МРТ) 15](#_Toc160908108)

2.4 [Тонкоигольная пункционная (аспирационная) биопсия щитовидной](#_Toc160908109)

 [железы……………………………………………………………………………16](#_Toc160908109)

[2.5 Определение иммуноглобулина и антител к тиреоглобулину, микросомальной фракции (тиреопероксидазе) 17](#_Toc160908110)

[2.6 Радиоизотопный метод исследования щитовидной железы (определение йодпоглотительной способности, сканограмма щитовидной железы) 18](#_Toc160908111)

[2.6.1 Определение степени поглощения радиоактивного йода щитовидной железой…………………………………………………………………………………...18](#_Toc160908112)

[2.6.2 Сканирование щитовидной железы 20](#_Toc160908113)

[2.7 Термография щитовидной железы 21](#_Toc160908114)

[3 Клиническая характеристика основных заболеваний щитовидной железы. 22](#_Toc160908115)

[3.1 Классификация заболеваний щитовидной железы. 23](#_Toc160908116)

[3.2 Классификация заболеваний щитовидной железы (Дедов И. И. 2001): 24](#_Toc160908117)

[3.3 Йоддефицитные заболевания…………………………………………………. 29](#_Toc160908118)

[3.4 Токсический зоб или синдром тиреотоксикоза 33](#_Toc160908119)

[3.5 Подострый тиреоидит (де Кервена) 39](#_Toc160908121)

[3.6 Хронический аутоиммунный тиреоидит (лимфоматозный зоб Хашимото) 41](#_Toc160908122)

[3.7 Опухоли щитовидной железы………………………………………………... 44](#_Toc160908123)

[3.8 Острый (гнойный и негнойный) тиреоидит 47](#_Toc160908125)

[3.9 Хронический фиброзный тиреоидит (зоб Риделя) 48](#_Toc160908126)

[3.10 Гипотиреоз……………………………………………………………………... 48](#_Toc160908127)

4 Основные вопросы контроля базисных знаний по диагностике и лечению

 заболеваний щитовидной железы…………………………………………….55

Список использованной литературы …………………………………………………. 64

 Приложение…………………………………………………………………………… 67

1.Условные сокращения в алгоритмах……………………………………………… 67

2.Алгоритм диагностики при диффузной форме зоба……………………………… 68

3.Алгоритм диагностики при узловой форме зоба…………………………………….69

4. Йодпоглотительная функция щитовидной железы (графики)……………………. 70