**Тема «Диагностика заболеваний щитовидной железы»**

**Диффузный токсический зоб**

**Диффузный токсический зоб (ДТЗ) —** аутоиммунное заболевание щитовидной железы, развивающееся у генетически предрасположенных к нему лиц, характеризующееся диффузным увеличением и гиперфункцией щитовидной железы, а также токсическими изменениями органов и систем вследствие гиперпродукции тиреоидных гормонов *( тиреотоксикоз ).*

ДТЗ чаще развивается в возрасте 20-50 лет, женщины болеют в 5-7 раз чаще, чем мужчины.

**Этиология.** В настоящее время диффузный токсический зоб рассматривается как *наследственное* аутоиммунное заболевание, которое передается многофакторным (полигенным) путем.

Факторы, провоцирующие развитие заболевания: психические травмы, инфекционно-воспалительные заболевания, черепно-мозговая травма, заболевания носоглотки.

**Патогенез.** Основные патогенетические факторы диффузного токсического зоба: *врожденный дефицит Т-супрессорной функции* лимфоцитов, способствующих развитию аутоиммунных реакций по отношению к антигенам щитовидной железы; фиксация на поверхности тиреоцитов (клеток фолликулярного эпителия щитовидной железы) антигенов. После этого тиреоциты становятся антигенпредставляющими клетками, которые начинают распознаваться Т-лимфоцитами как чужие; происходит диффузное увеличение щитовидной железы под влиянием аутоиммунных реакций; вырабатывается повышенное количество гормонов щитовидной железы, вследствие чего увеличивается выработка катехоламинов, к которым повышена чувствительность сердечно-сосудистой системы (тахикардия, повышение АД); развитие надпочечниковой недостаточности; развитие офтальмопатии связано с аутоиммунным поражением экстраокулярных глазодвигательных мышц.

**Клиническая картина** *Жалобы:* повышенная психическая возбудимость, раздражительность, беспокойство, невозможность концентрировать внимание; чувство давления в области шеи, затруднения при глотании, утолщение шеи; сердцебиение, перебои в сердце; постоянное чувство жара и диффузная потливость; дрожание рук, что мешает выполнять тонкую работу, писать (изменяется почерк); прогрессирующее похудание, несмотря на хороший аппетит; общая мышечная слабость; появление выпячивания глазных яблок *(экзофтальм),* светобоязнь, слезотечение. При тяжелых формах ДТЗ: одышка, поносы, нарушения половых желез (импотенция у мужчин, нарушение менструального цикла у женщин).

*Объективно выявляются характерные признаки.* Обращает на себя внимание суетливое поведение пациентов (совершают много лишних движений), эмоциональная лабильность, плаксивость, торопливая речь, быстрая смена настроения.

Обнаруживается равномерное увеличение щитовидной железы различных степеней; щитовидная железа мягкая, иногда плотновато-эластичная, над ней прослушивается систолический шум дующего характера.

По данным ВОЗ (1994 г.) различают степени увеличения зоба: 0 степень — зоба нет; I степень — пальпируется зоб размером с дистальную фалангу большого пальца; II степень — железа пальпируется и видна на глаз.

Кожа мягкая, тонкая, эластичная, бархатистая, горячая, влажная, гиперемирована, кисти и стопы теплые. Возможна пигментация кожи (надпочечниковая недостаточность). Масса тела снижена. Мышцы атрофированы, их сила и тонус снижены.

*Характерны изменения со стороны глаз и окружающих глаза тканей,* повышенный блеск глаз; расширение глазной щели (удивленный взгляд); симптом *Грефе —* при фиксации зрением медленно движущегося вниз предмета обнажается участок склеры между верхним веком и радужкой; симптом *Кохера —* то же при движении предмета вверх; симптом *Дальримпля —* то же при фиксации предмета зрением в горизонтальной плоскости; симптом *Розенбаха —* тремор век при закрытых глазах; симптом *Жофруа —* неспособность образовать складки кожи на лбу; симптом *Штельвага —* редкое мигание; симптом *Мебиуса —* отхождение глазного яблока кнаружи при фиксации взглядом предмета, медленно подносимого к области переносицы.

Офтальмопатия является серьезным осложнением тиреотоксикоза и может привести к потере зрения.

*Признаки офтальмопатии:* экзофтальм (выпячивание глазного яблока), конъюнктивит (чувство «песка в глазах»), слезоточивость, светобоязнь, нарушение движений глазного яблока в стороны, нарушение смыкания век, повышение внутриглазного давления (глаукома).

*Изменения со стороны органов и систем. Нервная система —* повышенная активность симпатического отдела: психическая возбудимость, беспокойство, нетерпимость, психозы (при тяжелом течении). Характерен симптом Мари — мелкий симметричный тремор пальцев вытянутых рук, симптом «телеграфного столба» — дрожь пациента при пальпации грудной клетки. Субфебрильная температура тела (нарушение терморегуляции). Могут быть повышены сухожильные рефлексы.

*Сердечно-сосудистая система —* постоянная тахикардия (даже во время сна), аритмии (экстрасистолия, мерцательная аритмия, пароксизмы мерцательной аритмии), артериальная гипертензия (повышается АД), снижается АД, в тяжелых случаях до нуля — симптом «бесконечного тона»).

Верхушечный толчок *приподнимающий,* смещен влево (гипертрофия левого желудочка). При аускультации первый тон усилен, над всеми точками выслушивания сердца слышен систолический шум. Граница сердца расширяется влево. При тяжелом течении развивается «тиреотоксическое сердце», которое проявляется мерцательной аритмией, недостаточностью кровообращения, а в последующем — кардиальным циррозом печени.

*Дыхательная система —* аритмия дыхания, предрасположенность к частым пневмониям.

*Пищеварительная система —* снижение кислотности желудочного сока, неоформленный стул, поносы, возможно развитие жировой дистрофии и цирроза печени.

*Костная система —* боли в костях, остеопороз. Надпочечниковая недостаточность.

Различают степени тяжести тиреотоксикоза.

*Легкая степень —* уменьшение массы тела до 10%, тахикардия до 100 в 1 мин, офтальмопатии нет, границы сердца не изменены.

*Средняя степень —* снижение массы тела от 10 до 20%, тахикардия (100-120 в 1 мин), АД — 130-150/60-50 мм рт. ст., офтальмопатия выражена, трудоспособность снижена.

*Тяжелая степень —* резко выражен тиреотоксикоз, имеются поражения внутренних органов. Снижение массы тела— более 20%, кахексия, тахикардия более 120 в 1 мин, границы сердца значительно расширены, мерцательная аритмия, АД — 150-160 мм рт. ст., АД значительно снижено, резко выражена офтальмопатия, полная утрата трудоспособности.

*Тиреотоксический криз*

Тиреотоксический криз — тяжелое, угрожающее жизни пациента осложнение ДТЗ, проявляющееся резчайшим обострением всех симптомов тиреотоксикоза.

*Развитию криза способствуют:* длительное отсутствие лечения тиреотоксикоза; инфекционно-воспалительные заболевания; тяжелая психическая травма; физическая нагрузка; оперативное вмешательство (любое).

Криз объясняется чрезмерным поступлением в кровь тиреоидных гормонов и тяжелым токсическим поражением органов и тканей.

*Симптомы криза:* сознание сохранено; возбуждение вплоть до психоза с бредом и галлюцинациями; возбуждение сменяется апатией, адинамией, мышечной слабостью (незадолго до комы); лицо резко гиперемировано; глаза широко раскрыты, редко мигают; кожа горячая, температура тела 41-42 °C; профузная потливость сменяется сухостью кожи; тошнота, неукротимая рвота; язык и губы сухие; понос, боли в животе; пульс частый, слабого наполнения, аритмичный; АДс повышено, АДд снижено, при далеко зашедшем кризе АДс резко снижается, развивается острая сердечная недостаточность; возможно увеличение печени, желтуха; развитие комы.

**Лабораторные и инструментальные исследования.** *ОАК —* умеренная нормохромная анемия, ретикулоцитоз, лейкопения, лимфоцитоз.

*БАК —* снижение холестерина, липопротеидов, общего белка, альбумина, повышение билирубина (при поражении печени), глюкозы, р-глобулинов.

*ЭКГ —* увеличение вначале, затем снижение зубцов *Р* и *Т,* смещение *S-Т* ниже изолинии, нарушения ритма.

*ИИ крови —* снижение общих Т-лимфоцитов и Т-лимфоцитов-супрессоров, повышение содержания иммуноглобулинов и антител к тиреоглобулину.

*УЗИ щитовидной железы —* диффузное увеличение.

*Радиоизотопное сканирование* позволяет выявить в щитовидной железе активную ткань, определить форму и размеры, расположение железы (она располагается иногда загрудинно), наличие в ней узлов. Определение степени поглощения радиоактивного J131 щитовидной железой — скорость поглощения резко увеличена через 2-4 и 24 часа.

*Определение в крови* количества гормонов щитовидной железы — повышено.

**Осложнения.** Тяжелым, угрожающим жизни пациента осложнением бывает тиреотоксический криз. Другие осложнения: *недостаточность кровообращения, рак щитовидной железы* (при узловой форме зоба).

**Гипотиреоз**

**Гипотиреоз —** синдром, обусловленный снижением или полным выпадением функций щитовидной железы, недостатком тиреоидных гормонов и характеризующийся изменениями функций различных органов и систем.

Гипотиреозом заболевают преимущественно люди пожилого возраста, женщины болеют в 4-7 раз чаще, чем мужчины.

**Этиология.** Причины гипотиреоза представлены в этиологической классификации, предложенной А. Н. Окороковым (в сокращении).

**Этиологическая классификация**

**гипотиреозов**

I. *Первичный гипотиреоз* обусловлен поражением самой щитовидной железы:

*врожденный:* гипоплазия или аплазия щитовидной железы; наследственно обусловленные дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов;

*приобретенный:* послеоперационный (струмэктомия); после лечения радиоактивным йодом; тиреоидиты (аутоиммунный); недостаточное поступление йода в организм (эндемический зоб и кретинизм); воздействие лекарственных средств (тиреостатиков, кордарона); неопластические процессы в щитовидной железе.

*Вторичный гипотиреоз* (обусловлен поражением гипофизарной зоны и снижением секреции тиреотропина): ишемия передней доли гипофиза (аденогипофиза) при массивных кровопотерях (роды, травмы); воспалительные процессы в гипофизе; опухоли гипофиза; лекарственное воздействие; аутоиммунное поражение гипофиза.

*Третичный гипотиреоз* (обусловлен поражением гипоталамуса и снижением секреции тиреолиберина): воспалительный процесс в области гипоталамуса; черепномозговые травмы; опухоли головного мозга.

*Периферический гипотиреоз* (вследствие инактивации тиреоидных гормонов в процессе циркуляции или снижения чувствительности периферических тканей к тиреоидным гормонам): инактивация антителами в процессе циркуляции; семейное снижение чувствительности рецепторов тканей к тиреоидным гормонам.

**Патогенез гипотиреоза.** Дефицит тиреоидных гормонов приводит к нарушению метаболизма белка (замедление синтеза и распада), накоплению в тканях веществ (муцин, гликопротеин и др.), обладающих способностью задерживать воду и вызывать образование *слизистого отека* тканей и органов.

Дефицит тиреоидных гормонов приводит к нарушению липидного обмена — развивается гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, что способствует развитию атеросклероза.

Нарушение метаболизма углеводов проявляется уменьшением всасывания глюкозы в кишечнике и замедлением ее утилизации клетками. Указанные нарушения приводят к нарушению энергообразования, выраженным дистрофическим изменениям во всех органах и тканях, нарушению эритропоэза, изменениям периферической и центральной нервной системы. Нарушается функция других эндокринных желез, электролитный обмен; снижается содержание в крови калия, увеличивается уровень натрия.

Патанатомически при первичном гипотериозе наблюдается атрофия железистой ткани щитовидной железы, уменьшение числа ее фолликулов. В гипофизе при первичном и вторичном гипотиреозе отмечается гиперплазия клеток, вырабатывающих тиреотропин. При третичном гипотиреозе наблюдаются патологические изменения в гипоталамусе.

**Клиническая картина гипотиреоза.** Пациенты предъявляют жалобы на прогрессирующую общую слабость, повышенную утомляемость, ощущение постоянной зябкости, сонливости; увеличение массы тела, снижение памяти, отечность лица, рук, нередко всего тела; запоры, затруднение речи, сухость кожи, выпадение волос, изменение тембра голоса на низкий, грубый, снижение слуха, нарушения половой функции.

*При осмотре:* пациенты апатичны, заторможены, сонливы, медлительны; кожа бледная, желтушная в области ладоней, холодная; шелушение кожи и гиперкератоз в области локтевых, коленных суставов, пяточной области; лицо одутловатое, веки припухшие, губы утолщены; температура тела снижена; руки и ноги отечны (слизистый отек), после надавливания не остается ямка в отличие от сердечных отеков; волосы тусклые, ломкие, выпадают на голове и бровях (симптом Хертога), конечностях, растут очень медленно; ногти тонкие, легко ломаются, тусклые, с продольной и поперечной исчерченностью; речь замедлена, с трудом произносятся слова (увеличение языка), голос низкий, грубый; скованность мышц, увеличение объема и плотности мышц, замедленное расслабление после физической нагрузки.

*Изменение органов и систем.*

*Сердечно-сосудистая система:* кардиалгия, возможны приступы стенокардии, аритмия (экстрасистолия), брадикардия, увеличение границ сердца влево (миокардиодистрофия), возможен перикардиальный выпот. Тоны сердца глухие, интенсивный систолический шум на верхушке сердца. Позже развивается недостаточность кровообращения.

*Пищеварительная система:* симптомы хронического гастрита (снижение аппетита, чувство тяжести в эпигастрии после еды, отрыжка воздухом, гипоацидность), нарушения всасывательной способности кишечника, нарушения моторной функции желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, запоры).

*Мочевыделителъная система:* функция почек нарушается, возможен пиелонефрит.

*Дыхательная система:* предрасположенность к пневмониям, вазомоторным ринитам.

*Нервная система:* появляются парестезии, онемения рук, ног, снижение сухожильных рефлексов. Снижение памяти, умственной работоспособности, некритичности к себе, окружающим, заторможенность, сонливость. В тяжелых случаях возможны нарушения психики: депрессия, галлюцинации, бред.

При врожденном гипотиреозе при отсутствии своевременной заместительной терапии нарушается нормальное психическое развитие, наблюдается умственное недоразвитие (кретинизм).

*Эндокринная система.* У пациентов с гипотериозом часто бывают признаки поражения многих эндокринных желез. Нарушается функция половых желез у женщин (аменорея, бесплодие). У мужчин исчезает либидо, развивается половая слабость. Нередко гипотиреоз сочетается с инсулинозависимым сахарным диабетом.

*Система кроветворения:* развивается гипохромная анемия, реже — В12-дефицитная анемия.

**Лабораторные и инструментальные исследования.** *ОАК —* гипохромная анемия, возможна лейкопения, лимфоцитоз, увеличение СОЭ.

*О АМ —* возможна протеинурия.

*БАК —* увеличение количества холестерина, триглицеридов, снижено содержание общего белка и альбуминов, повышение уровня трансаминаз.

*ИИ крови —* изменения, как при аутоиммунном тиреоидите.

*ЭКГ —* брадикардия, низкий вольтаж зубцов, снижение интервала *S-T.*

*УЗИ щитовидной железы —* уменьшение размеров при первичном гипотиреозе.

*Компьютерная или магнитно-резонансная томография головного мозга:* увеличение гипофиза, если вторичный гипотиреоз обусловлен опухолью гипофиза.

Исследование функционального состояния щитовидной железы — показатели значительно снижены.

*Формы заболевания:* легкая форма гипотериоза, гипотериоз средней тяжести и тяжелая форма гипотиреоза.

**Гипотиреоидная кома**

Гипотиреоидная кома — крайне тяжелое проявление гипотиреоза, характеризующееся резким обострением всех симптомов заболевания и потерей сознания.

*Причины,* приводящие к развитию комы: переохлаждение; инфекционно-воспалительные процессы; хирургические вмешательства; травмы; злоупотребление алкоголем, алкогольное опьянение; кровотечения; гипоксия любого генеза.

*Симптомы:* прогрессирующая сонливость, вялость, постепенно сменяющиеся полной потерей сознания; температура тела значительно снижена; кожа очень сухая, бледно-желтушная; лицо пастозное, одутловатое, плотный отек кистей, голеней, стоп; выраженная брадикардия, глухость тонов сердца; АД снижено, левожелудочковая недостаточность; редкое дыхание; жидкость в полостях; снижение мышечного тонуса; отсутствие сухожильных рефлексов; олигоанурия.

**Эндемический зоб**

**Эндемический зоб —** увеличение щитовидной железы, развивающееся вследствие йодной недостаточности у лиц, проживающих в определенных географических районах с недостаточностью йода в окружающей среде (т. е. в эндемичной по зобу местности).

Зоб, диагностируемый у лиц внеэндемичных районов по зобу, называется *спорадическим*. По данным ВОЗ (1993 г.) 655 миллионов населения нашей планеты имеют зоб. Суточная потребность в йоде здорового человека 200 мкг.

К зобной эндемии относят некоторые районы Украины, Белоруссии, Карелии, Урала, Кавказа, Средней Азии, Забайкалья.

**Этиология.** Причина эндемического зоба — недостаточное поступление йода в организм. Йод — микроэлемент, необходимый для биосинтеза тиреоидных гормонов — тироксина и трийодтиронина. Поступает в организм человека с пищей, водой и воздухом. 90% суточной потребности в йоде обеспечивается за счет продуктов питания, 5% — за счет воды и 5% — поступает с воздухом.

Йод содержится в рыбе, мясе, морской капусте, креветках, крабах и других продуктах, в молоке и молочных продуктах, в гречневой, овсяной крупах, в салате, свекле, яйцах, картофеле, молочном шоколаде.

При недостаточном поступлении йода в организм щитовидная железа увеличивается (компенсаторно) и развивается зоб.

Различают абсолютную йодную недостаточность и относительную. При *абсолютной* недостаточности в организм поступает мало йода из-за недостатка йода в пище, воде.

При *относительной* недостаточности во внешней среде йода достаточно, но он не всасывается вследствие заболеваний желудочно-кишечного тракта.

**Факторы риска развития эндемического зоба: наслед**ственность, отягощенная по зобу; генетические дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов; загрязненность воды нитратами, урохромом, высокое содержание в ней кальция, которые затрудняют всасывание йода; дефицит в окружающей среде, в пище микроэлементов цинка, марганца, селена, молибдена, кобальта, меди и избыток кальция; применение лекарств, блокирующих транспорт йода (перйодат, перхлорат калия); наличие струмогенных факторов в продуктах: капусте, хрене, салате, кукурузе, фасоли и др.; воздействие глистных инвазий.

**Патогенез.** Компенсаторная гиперплазия щитовидной железы является ответной реакцией на недостаточное поступление йода в организм. Нередко гиперплазия щитовидной железы в объеме не обеспечивает оптимальный уровень тиреоидных гормонов и развивается гипотиреоз. В ответ на снижение уровня тиреоидных гормонов повышается секреция тиреотропина, что приводит вначале к диффузной, а затем к узловой гиперплазии щитовидной железы.

При длительной йодной недостаточности развивается не только гиперплазия и гипертрофия тиреоцитов, но также их очаговая дистрофия, некробиоз, склероз.

Немаловажное значение в развитии зоба придается аутоиммунному фактору. Длительно существующий аутоиммунный процесс приводит к постепенному снижению функции щитовидной железы.

Выделяют три морфологические формы зоба: *диффузную, узловую и диффузно-узловую.*

По гистологическому строению различают *паренхиматозный и коллоидный зоб.*

**Клиническая картина.** Независимо от функции щитовидной железы пациенты жалуются на общую слабость, утомляемость, головную боль, неприятные ощущения в области сердца. Эти жалобы обычно бывают при значительном увеличении щитовидной железы и отражают расстройства нервной и сердечно-сосудистой систем. По мере увеличения зоба появляются жалобы на чувство давления в области шеи (больше проявляющееся в положении лежа), затрудненное дыхание, иногда — глотание. При сдавлении трахеи могут быть признаки удушья, сухой кашель.

Эндемический зоб чаще бывает узловой, чем диффузный. Диффузный зоб характеризуется равномерным увеличением щитовидной железы. При узловом зобе выявляется опухолевидное разрастание щитовидной железы в виде узла, остальные отделы железы обычно не увеличены и не прощупываются.

При смешанном зобе имеет место сочетание обеих форм (диффузной гиперплазии и узла). Встречаются случаи атипичного расположения щитовидной железы: *загрудинная, кольцевая* (вокруг трахеи), *подъязычная, язычная, затрахеальная,* из добавочных элементов щитовидной железы.

В зависимости от функционального состояния щитовидной железы различают *эутиреоидный* и *гипотиреоидный* зоб. Эутиреоидное состояние имеется у большинства пациентов.

Одним из самых тяжелых проявлений гипотиреоза при эндемическом зобе является *кретинизм,* симптомы которого начинаются с детства. *Признаки кретинизма:* резко выраженный гипотиреоз, выраженное отставание в физическом, психическом, умственном, интеллектуальном развитии, малый рост, косноязычие, иногда глухонемота, замедленное созревание костей.

*Осложнения эндемического зоба:* сдавление пищевода, трахеи, прилежащих нервов, сосудов; развитие «зобного сердца» — расширение правых отделов сердца и их гиперфункция; кровоизлияние в паренхиму щитовидной железы с последующим его обызвествлением; струмит (воспаление зобно-измененной железы); злокачественное перерождение (узловых форм).

**Лабораторные и инструментальные исследования.** *ОАК —* без существенных изменений. Поглощение J131 щитовидной железой увеличено. Экскреция йода с мочой: показатели снижены.

*Исследование тиреоглобулина в крови:* чем меньше поступает в организм йода, тем выше содержание тиреоглобулина в крови.

*УЗИ щитовидной железы:* при диффузной форме — диффузное увеличение щитовидной железы разных степеней. Узловые формы имеют свои особенности, злокачественные узлы — свои характеристики. Измерение объема щитовидной железы в норме у мужчин — 25 мл (см3), У женщин — 18 мл (см3). Зоб диагностируется, если эти верхние размеры объемов превышаются.

*Радиоизотопное сканирование* щитовидной железы: диффузное распределение изотопа и диффузное увеличение размеров железы различных степеней (при диффузной форме) или наличие «холодных» или «теплых» узлов при узловой форме. При наличии гипотиреоза накопление изотопа в железе снижено.

*Пункционная биопсия железы —* соответствующие изменения. Дифференцировать эндемический зоб надо от аутоиммунного тиреоидита и рака щитовидной железы.