

ЗАБОЛЯВАНИЯ НА ЩИТОВИДНАТА ЖЛЕЗА

**Доц. д-р Катя Тодорова дм
МУ Плевен**

Физиология

- Щитовидната жлеза синтезира хормоните
- тироксин /тетрайодтиронин/-T4 и трийодтиронин – T3,
- **Те регулират:**
- интензивността на обмяната на белтъчини, мазнини, въглехидрати и топлообмяната,
- **Влияят на дейността на:**
- сърдечносъдовата и дихателната система,
- на съкратимостта и уморяемостта на мускулите,
- на възбудимостта и лабилността на нервната система,
- на устойчивостта на организма към инфекции.
- Активността на T3 е 6-10 пъти по-висока от тази на T4.

Болести на щитовидната жлеза

I . Хиперфункция на щитовидната жлеза

- Базедова болест
- Токсична мултинодуларна гуша
- Токсичен аденом

II. Хипофункция на щитовидната жлеза

- Идиопатичен хипотиреозидизъм
- Тиреоидит на Хашимото
- Йоддефицитна гуша
- Постоперативен или пострадиационен хипотиреозидизъм

III. Възпалителни заболявания на щитовидната жлеза

Остър тиреоидит

подостър тиреоидит

хроничен тиреоидит

Хиперфункция на щитовидната жлеза

Базедова болест

- **Определение:**
- Базедовата болест е автоимунен хипертиреоидизъм, който се развива при генетично предразположени лица.
- Най-често възниква между 30 и 50 години. Жените боледуват 6 пъти повече от мъжете.

Етиология

- **1. Ендогенни фактори** – генетична предиспозиция. Заболяването се среща по-често при носители на ***HLA-DR₃ антигени***.
- Генетичният характер на заболяването се потвърждава от наличието му в много членове от една фамилия, едновременно боледуване на еднояйчни близнаци, съчетанието с други автоимунни заболявания.
- Унаследяването най-често е по автозомно-рецесивен начин.
- **2. Екзогенни фактори** –
 - психотравма,
 - вирусни инфекции, водещи до промяна на имунния толеранс,
 - някои грамотрицателни бактерии – те съдържат белтъчни антигени, обуславящи кръстосани с щитовидната жлеза имунни реакции.

Патогенеза

- Заболяването се дължи на наличието на **антитела срещу рецепторите на щитовидната жлеза за TSH** (TRAB или TRAK), които са тиреостимулиращи антитела.
- Образуват се предимно от **В-лимфоцитите** на **интратиреоидните лимфоцитни инфилтрати** и в малки количества в **тимуса, костния мозък и периферните лимфни възли**.
Тиреостимулиращите антитела изместват TSH от рецептора му в щитовидната жлеза и се залавят за него.
- Настъпва активиране на клетъчната аденилатциклаза и образуване на цАМФ, който стимулира тиреоидната хормоносинтеза.
- Повишените нива на тиреоидните хормони потискат секрецията на TSH.

Патофизиология

- Голямото количество тиреоидни хормони увеличава интензивността на метаболитните процеси в организма и довежда до състояние на хиперметаболизъм.

Клиника

I. Хипертиреоидни (хиперметаболитни) прояви.

- Базедовата болест е хронично заболяване с подостро начало – за седмици, до месеци.
- Характеризира се с две групи симптоми: хипертиреоидни и екстратиреоидни.
1. Хипертиреоидни симптоми
- **Отслабване на тегло**, въпреки запазения, дори повишен апетит, като може да се стигне и до кахексия.
- **Обилно изпотяване**, евент. субфебрилна температура, топла, влажна кожата.
- **Нарушен глюкозен толеранс**, рядко клинично изявен диабет.
- **Редукция на мастните депа** и се понижава серумното ниво на холестерола.
- **Нарушения във водноелектролитната обмяна** (загуба на вода, хиперкалциемия, калциурия, полиурия, хипокалиемия).
- **Настъпват А-, В-, С- и др. хиповитаминози.**

I. Хипертиреоидни (хиперметаболитни) прояви.

- 1. **Нервна система** – емоционална лабилност, немотивиран плач, психомоторна подвижност, хипермимия, бърз говор, хиперкинезия, усилен сухожилни рефлекс, силен тремор най-вече на ръцете и езика, намалена концентрационна способност.
- 2. **Мускулна система** – проявите варират от отпадналост, обща слабост, лесна умора при физически усилия до атрофия на мускулната маса с парези, затруднени движения – т.нар. синдром на тиреотоксична миопатия.
- 3. **Сърдечносъдова система** – тахикардия, екстрасистоли, предсърдно мъждене, хипертония от систолен тип с ниска диастола, скачащи каротиди, акцентуиран I тон на сърдечния връх, функционални шумове. Сърдечносъдовите прояви са по-характерни за възрастни болни – над 50 години.

I. Хипертиреоидни **(хиперметаболитни) прояви.**

- 4. **Гастроинтестинални прояви** – чести дефекации на кашави изпражнения. Базедовата болест често се съчетава с **атрофичен гастрит и мегалобластна анемия.**
- 5. **Полова система.** При жените се наблюдават **олиго- или аменорея, ановулаторни цикли, снижен фертилитет**, но бременност е възможна и обикновено протича нормално. При мъжете се наблюдава **преждевременна еякулация.**
- 6. **Щитовидна жлеза** – най-често е увеличена от I-Б до II степен, но може да остане и непроменена. Консистенцията на жлезата е мека, неболезнена, с гладка повърхност. Има палпаторно доловими вибрации в срумата, а при аускултация се установява систоличен шум.

II. Екстратиреоидни прояви:

- **1. Тиреоид асоциирана офталмопатия** – може да настъпи преди, по време на развитие на болестта или дори след настъпване на ремисия. Различават се три форми:
 - **Екзофталмична форма** – има изразен екзофталм (от 22 до и над 30 mm по Хертел). Наблюдава се лагофталм (невъзможност за припокриване на булба от клепачите), вследствие на което настъпва изсъхване на роговицата и се развива кератит. Има болки в очните ябълки, вътреочното налягане е повишено.
 - **Ексудативна форма** – има по-изразени субективни оплаквания: парене, дразнене, фотофобия, сълзене. Налице е зачервяване на конюнктивата, оток на булбарната конюнктива, палпебрален оток.
 - **Офталмоплегична форма** – изявява се с диплопия. Най-често двойните образи са при поглед нагоре и косо.Инфилтративната офталмопатия протича хронично – от 6-8 месеца до 3 години и повече. При ненавременен започнал лечение могат да настъпят тежки усложнения – кератити, панофталмити, атрофия на зрителния нерв и слепота.

II. Екстратиреоидни прояви

- **2. Претибиален микседем.**
 - Засяга се предностраничната повърхност на подбедрицата. Кожата става плътна, суха, студена, с груби косми и разширени пори (портокалова кожа).
3. Акропахия – среща се по-често у мъже. Представлява задебеляване на крайните фаланги на пръстите поради периостално разрастване на костите.

Усложнения

- Тиреотоксична криза.
- Възниква при тежки, неправилно лекувани болни, при наслагване на **инфекциозно или друго заболяване, при тежки физически и психични травми.**
- Протича бързо и драматично. Има екстремна тахикардия, фебрилитет до 41-42 °С, обилно изпотяване, тежка мускулна слабост, повръщане, диария, дехидратация. Настъпват затруднено гълтане, задавяне, дишането е ускорено. Постепенно настъпва дезориентация, делир, кома.

Изследвания

- **Лабораторните изследвания :**
- понижен серумен холестерол,
- хиперкалциемия,
- хипокалиемия.
- Намален глюкозен толеранс.
- **Хормонални изследвания :**
- в 90% от случаите са повишени T_3 и T_4 (респ. FT_3 и FT_4), а TSH е понижен.
- При 6-8% е повишен само T_3 (T_3 -токсикоза), а в 1-2% от болните е повишен само T_4 (T_4 -токсикоза).
- Има високи титри на TRAC, понякога и на TAT и MAT.
- Поглъщането на ^{131}J в жлезата е повишено на 2-ия и 6-ия час, и се понижава на 24-ия час.
- Ехографията на щитовидната жлеза показва хипоехогенни участъци. Сцинтиграфията показва увеличено отлагане на радиомаркера в жлезата.

Диференциална диагноза

- Токсичен аденом,
- Начална фаза на подостър тиреоидит
тиреоидит на Хашимото
- Феохромоцитом, невроза и др.

Медикаментозно лечение

- **Тиреостатици** – В България:
- **Thiamazole** (Thyrozol 5mg.), **Methymazol** (Metizol 5 mg.) и **Propylthiouracil** (Propycil 50 mg.).
- Те блокират ензимите, участващи в синтеза на тиреоидни хормони и потискат каптацията на йода в щитовидната жлеза.
- Лечението продължава 12-24 месеца.
- Странични действия на тиреостатиците са: левкопения, хепатотоксичен ефект, алергични реакции и др.
- Прилагат се още бета-блокери, поливитаминозни средства, седативни средства.

Хирургично лечение.

Прилага се при тежки форми,

- при високостепенни хиперплазии на щитовидната жлеза,
- при непоносимост към тиреостатици или противопоказания за прилагането им.

Извършва се субтотална или тотална тиреоидектомия.

Необходимо е предоперативна подготовка с тиреостатици, целяща да доведе болния до състояние на еутиреоидизъм.

Лечение с радиоактивен йод

- Радиоактивен йод (^{131}J).
- Прилага се при болни, при които е противопоказана оперативната намеса.

Хипотиреоидизъм

- Вроден/придобит
- Първичен/вторичен/
- Третичен (централен)

Причини

- **Намален функциониращ тиреоиден паренхим**
 - Хроничен автоимунен тиреоидит,
 - Постоперативен и пострадиационен (радиойодтерапия и външно облъчване),
 - Инфилтративни и инфекциозни заболявания,
 - Подостър тиреоидит,
 - Дисгенезия на щитовидната жлеза

Клиника

- Брадикардия
- Серозни изливи
- Отоци – плътни, микседемни!!!
- Суха кожа, лющеща се,
- Чупливи нокти,
- Косопад, суха коса,
- Адинамия,
- Констипация,

Клиника- микседематозна енцефалопатия

- Брадипсихия, липса на емоционалност,
- Говорни нарушения, забавен говор, дислексия,
- Депресия,
- Обърканост,
- Нарушена памет и намалена концентрация,
- Сънливост,
- Намален толеранс към студ, хипотермия

Клиника

- Мускулна слабост,
- Ставна скованост и болезненост,
- Фибромиалгия,
- Отпадна неврологична симптоматика, поради демиелинизация,
- Остеопороза

Лечение

- Натриева сол на Levothyroxine -1,6 -2,2 mcg/kg
30 минути преди закуска, приет само с вода,
- Постепенно увеличаване на дозата ,
- Индивидуални дози – съобразени с теглото и индивидуалните нужди, напр. бременност.

Възпалителни заболявания на щитовидната жлеза

Определение

- Тиреоидитите са хетерогенна група заболявания, с различна етиология, патогенеза, клинична картина и развитие. Характерно за тях са възпалителните, инфилтративни и деструктивни /разпадни/ процеси в щитовидната жлеза.
- Протичането им може да бъде остро, подостро и хронично.

Класификация

- I. Инфекциозни тиреоидити
 - Бактериални- с остро протичане
 - Микотични- с подостро потичане
 - Специфични, с хронично протичане
- II. Грануломатозен подостър тиреоидит на De Quervain
- III. Автоимунни тиреоидити
 - 1.Хроничен лимфоцитарен тиреоидит на Hashimoto
 - 2.Следродов поспартален тиреоидит
 - 3.Безболков тиреоидит
 - 4.При колагенози

Инфекциозни тиреоидити

- **Клиничната картина** - симптоми на остър възпалителен процес, остро, бурно начало, с температура над 38 градуса, с втрисане, изпотяване, адинамия, бледост, отпуснатост.
- Силна болка в областта на щитовидната жлеза. Болката е постоянна, Ирадира към долната челюст, ушите и тила. Щитовидната жлеза е увеличена, болезнена, трудно подвижна.
- Кожата е топла, зачервена, инфилтрирана.
- Шийните лимфни възли са увеличени и болезнени.

Лечение

- Хирургическо лечение- извършване на широки инцизии и поставяне на дренажи в дълбочината на щитовидната жлеза.
- Паралелно с хирургичното лечение се провежда продължително лечение с широкоспектрни антибиотици за овладяване на остро възпалително състояние.

II. Подостър грануломатозен тиреоидит на de Quervain

- **Клиничната картина** се предшества от инфекция на горните дихателни пътища. Температурата е субфебрилна, не надхвърля 37,5 – 37,8 градуса. Болните се оплакват от изпотяване, общо неразположение, неспокойствие, слабост, отпадналост, болки по мускулите. Най-характерният клиничен симптом е силната болка в областта на щитовидната жлеза, с едностранна или двустранна локализация, с ирадиация към ушите, тила и долната челюст. Болните са отпаднали, изтощени, оплакват се от сърцебиене, с постоянен характер.

Клинична картина

- Физикалното изследване установява увеличена щитовидна жлеза, силно болезнена при палпация и при гълтане, трудно подвижна.
- Шийните лимфни възли са неувеличени.
- Наблюдават се типични клинични прояви на тиреотоксикоза, която е резултат от попадането в циркулацията на голямо количество тиреоидни хормони. Тя има лек и преходен характер.

Лечение

Лечението се осъществява с глюкокортикоиди най-често с Prednisolon, в начална доза от 30-40 мг. дн. с последващо редуциране на дозата през 7 дни до достигане на терапевтична доза от 15 мг.дн. Продължителността на лечението с глюкокортикоиди е шест месеца.

III. Хроничен тиреоидит

- Хроничният лимфоцитарен тиреоидит е органно специфично аутоимунно заболяване с хронично прогресивно протичане, със специфични патоморфологични промени, характеризиращи се с лимфоцитна инфилтрация и пролиферация на съединителна тъкан.

Етиология и патогенеза

- Генетични фактори - определят предиспозицията към заболяването.
- Доказана е асоциация с генетичния вариант HLA B8/ DR5.
- Носителството на DR5 се свързва с наличието на антитиреоидни антитела, ТАТ, ТРО и стимулиращи тиреоидния растеж.

Етиология и патогенеза

- **Антитиреопероксидазните антитела**– ТРО са насочени към микрозомалната фракция на тиреоцита и инхибират ензимната активност на тиреидната пероксидаза. Те са комплемент свързващи антитела.
- **Антитиреоглобулинови антитела** -ТАТ, са насочени към йод-съдържащите участъци на тиреоглобулиновата молекула, в зоните, където се осъществява най-активния хормонален синтез. Те имат директен цитотоксичен ефект .

Клинична картина

- Щитовидната жлеза е хиперплазирала, в началото на болестта, впоследствие- намалява.
- Размерът на **струмата** варира от първа А и Б степен до втора - трета степен. В малък брой от случаите щитовидната жлеза може да бъде с нормални размери.
- Формата на жлезата е променена, подковообразна или асиметрично подута.
- Нейната консистенция е меко еластична или умерено плътна, с неравномерна повърхност.
- При палпация се установява слаба палпаторна болезненост.
- Палпират се уголемени шийни лимфни възли.

Клинична картина

Хипотиреоидизъм

- В хода на еволюцията на болестта функцията на щитовидната жлеза се променя от **нормална** (в някои случаи от **повишена** към нормална) към **намалена**.
- **Клинично проявен хипотиреоидизъм**
- ниски нива на свободните тиреоидни хормони -T3 и T4 и висок ТСХ.
- **Субклиничен хипотиреоидизъм**- нормални нива на свободни T3 и T4 и висок ТСХ.

Диагноза

- Клинични симптоми,
- Ехографско изследване на жлезата
- Промени в тиреоидните антитела.
Съчетанието гуша и хипотиреоидизъм е задължително основание за изследване на тиреоидните антитела.
- Антитиреоидните антитела ТРО, МАТ и ТАТ са положителни при около 95% от болните с тиреоидит на Хашимото.

Лечение

- **Лечението** е в зависимост от състоянието на тиреоидния статус.
- При еутиреоидни лица, с нормални нива на ТСХ и на свободните Т3 и Т4 не се налага лечение с тиреоидни хормони.
- Лечението с тиреоидни хормони е задължително при манифестен или субклиничен хипотиреоидизъм.
- Прилага се лечение с **левотироксин** – препарати с търговски имена L thyroxin или Euthyrox, таблетки от 50 или 100 микрограма.
- Използваните дози са в зависимост от телесното тегло, средно 2-2.5 микрограма за 24 ч. или дневна доза между 100 и 200 микрограма, съобразена с нивото на ТСХ и периферните хормони Т3 и Т4.

I V. Фибросклеротичен инвазивен тиреоидит на Riedel

- Болеста е с неизясна етиология. Автоимунната генеза е не доказана, но и не може да бъде изключена. При 45% от заболялите лица се установяват положителни титри на антитиреоидните антитела.
- В структурата на щитовидната жлеза се установяват фибросклеротични промени. Основната характеристика е разрастване на съединителна тъкан.
- Тиреоидитът на Riedel се характеризира с асиметрична струма, която е с изключително твърда консистенция, т.н "каменна струма". Тя е здраво фиксирана към околните тъкани.

Клинична картина

- Белези на компресивен синдром - притискането на трахеята причинява инспираторен задух или асфиксия, инфилтрирането на хранопровода причинява тежка дисфагия.
- При инфилтрация на възвратните нерви може да възникне парализа на гласните връзки или ларингоспазм.
- При деструкция на цялата щитовидна жлеза се развива хипотиреоидизъм .

Диагноза

- Лабораторните изследвания не показват съществени отклонения, понякога СУЕ може да бъде ускорена, да има лабораторни данни за хипотиреоидизъм или хипопаратиреоидизъм.
- Ехографското изследване установява дифузни промени в структурата на жлезата, която е нехомогенна и хипоехогенна.

Лечение

Опертивно лечение с декомпресия на трахеята и другите съседни органи.