**ГБОУ ВПО Красноярский Государственный медицинский университет им. Проф. В.Ф. Войно - Ясенецкого Министерства здравоохранения и социального развития.**

**Кафедра общей хирургии проф. Им. М.И Гульмана.**

**Заведующий кафедрой: д.м.н.проф Винник Юрий Семенович**

**Преподаватель: Чавкунькин Федр Петрович.**

**РЕФЕРАТ**

**Тема: Рак щитовидной железы.**

**Выполнила: Врач – ординатор**

**Наприенкова.А.С.**

**Красноярск, 2019**

**СОДЕРЖАНИЕ:**

ВВЕДЕНИЕ………………………………………………………………..3

ФАКТОРЫ РИСКА РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ……….......….4

ГИСТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОПУХОЛЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ…………………………………………........5

ТNM КЛАССИФИКАЦИЯ……………….………………………...........5

КЛИНИКА…………………………….…………………………...….…..7

ДИАГНОСТИКА……………………………………………………....…8

ЛЕЧЕНИЕ……………………………………………………………........9

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ ……………...……..11

**ВВЕДЕНИЕ:**

Заболеваемость онкологической патологией для большинства стран является одной из важнейших социальных и медико-биологических задач. Онкопатология является комплексной проблемой, включающей в себя вопросы влияния экологических факторов на канцерогенез, биологию опухолевого роста, а также проблемы диагностики, патоморфологии и лечения.

С середины прошлого столетия регистрируется постоянный рост заболеваемости опухолями разных локализаций, в том числе и раком щитовидной железы (Двойрин В.В., 1992; Morata-Aldea С., 1997). По данным ВОЗ за последние 15 лет заболеваемость раком щитовидной железы удвоилась, преимущественно, за счет лиц молодого и среднего возраста (Аксель Е.М., Давыдов М.И., 2000).

На долю рака щитовидной железы приходится 0,4-2%, в среднем 1-1,5% всех злокачественных неоплазм (Гнатышак А.И., 1962). Схожие показатели заболеваемости регистрируются, как, в странах Европы, так и в США (Johnson M.W., 1990; Ruschoff J., 1993). Заболеваемость раком щитовидной железы в России составляет около 1,6 на 100.000 женского и 0,34 на 100.000 мужского населения в год (Аширов A.A., 1994).

В отношении причин развития патологии щитовидной железы отечественные авторы утверждают: «Ни один из видов эндокринной патологии не связан так с окружающей средой, как болезни щитовидной железы, поскольку структура и функция щитовидной железы тесно связаны с поступлением извне йода и других микроэлементов. В связи с этим патологию щитовидной железы с полным правом можно рассматривать как маркер экологического благополучия» (Агеев И.С., 1997). Исследователями изучены особенности рака щитовидной железы как в сочетании с неопухолевой, тиреоидной патологией, так и в «неизмененном» органе.

Из приведенного выше анализа отечественной и зарубежной литературы видно, что, несмотря; на: большое количество разнообразных научных 'исследований, посвященных патологии щитовидной железы, вопросы эпидемии; морфологической и иммуногистохимической диагностики рака щитовидной железы остаются дискутабельными; нет единого мнения в оценке значимости морфометрических параметров опухолевых клеток дифференциальной диагностики разных гистологических форм тиреоидных опухолей, а описание региональных особенностей онкопатологии щитовидной железы в областях характеризующихся эколого-эндустриалным разнообразием отсутствуют.

**ФАКТОРЫ РИСКА РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ:**

1. Эндогенный гормональный фактор (повышение уровня тиреотропного гормона гипофиза);
2. Гендерный фактор (женщины, длительное время страдающих дисгормональными или опухолевыми заболеваниями женских половых органов и молочных желез; мужчины любого возраста с узловым образованием ЩЖ;
3. Генетический фактор (наследственная предрасположенность к опухолям и дисфункции желез внутренней секреции);
4. Возрастной фактор (лица с узловыми образованиями ЩЖ старше 55 лет и моложе 25 лет);

Экзогенный физический фактор (общее или местное воздействие на область головы и шеи ионизирующей радиации, особенно в детском возрасте - гамма-облучение, рентген-обследование)

**ГИСТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ОПУХОЛЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (Hedinger C., Williams E., Sobin L., 1989)**

**А-клетки доброкачественные:** Папиллярная аденома , Фолликулярная аденома, Трабекулярная аденома.

**А-клетки злокачественные:** Папиллярная аденокарцинома, Фолликулярная аденокарцинома, Недифференцированный рак.

**В-клетки доброкачественные:** Папиллярная аденома , Фолликулярная аденома, Трабекулярная аденома.

**В-клетки злокачественные:** Папиллярная аденокарцинома, Фолликулярная аденокарцинома, Недифференцированный рак.

**С-клетки доброкачественная:** Солидная аденома**.**

**С-клетки злокачественные:** Солидный рак с амилоидозом стромы (медуллярный рак)

**Метаплазированный эпителий злокачественные:** Плоскоклеточный рак**.**

**Неэпителиальные клетки доброкачественные:** Фиброма, лейомиома, гемангиома, тератома, гемангиоэндотелиома и др.

**Неэпителиальные клетки злокачественные:** Фибросаркома, лейомиосаркома, гемангиосаркома, лимфосаркома, лимфогранулематоз и др.

**TNM – КЛАССИФИКАЦИЯ**

* Т – первичная опухоль
* ТХ – недостаточно данных для оценки первичной опухоли.
* Т0 – первичная опухоль не определяется.

T1 – опухоль размером до 2 см в наибольшем измерении, ограниченная тканью щитовидной железы.

Т2 – опухоль размером от 2 до 4 см в наибольшем измерении, ограниченная тканью щитовидной железы.

Т3 – опухоль размером более 4 см в наибольшем измерении, ограниченная тканью щитовидной железы, либо любая опухоль с минимальным экстратиреоидным распространением (прорастание в грудинно-щитовидную мышцу или паратиреоидные мягкие ткани).

Т4а – опухоль любого размера, распространяющаяся за пределы капсулы щитовидной железы с прорастанием в подкожные мягкие ткани, гортань, трахею, пищевод, возвратный гортанный нерв.

Т4b – опухоль прорастает в превертебральную фасцию, сонную

артерию либо медиастинальные сосуды.

Анапластические (недифференцированные) карциномы всегда относят к категории Т4:

* Т4а – внутритиреоидная резектабельная анапластическая карцинома.
* Т4b – экстратиреоидная нерезектабельная анапластическая карцинома.

Все категории Т могут подразделяться на солитарную опухоль и многофокусную опухоль (классификация по наибольшему узлу).

Уровни лимфооттока на шее:

* I. Подчелюстные и подбородочные лимфатические узлы.
* II. Верхние яремные лимфатические узлы (по ходу сосудисто-нервного пучка шеи выше бифуркации общей сонной артерии или подъязычной кости).
* III. Средние яремные лимфатические узлы (между краем лестнично-подъязычной мышцы и бифуркацией общей сонной артерии).
* IV. Нижние яремные лимфатические узлы (от края лестнично-подъязычной мышцы до ключицы).
* V. Лимфатические узлы заднего треугольника шеи.
* VI. Претрахеальные, паратрахеальные, претиреоидные и крико-тиреоидные лимфатические узлы.

N – регионарные лимфатические узлы
NХ – недостаточно данных для оценки регионарных лимфатических узлов.

N0 – нет признаков метастатического поражения регионарных

лимфатических узлов.

N1 – имеется поражение регионарных лимфатических узлов метастазами.

N1a – поражены претрахеальные, паратрахеальные и претиреоидные лимфатические узлы (уровень VI).

N1b – метастатическое поражение (одностороннее, двустороннее или контралатеральное) подчелюстных, яремных, надключичных и верхних медиастинальных лимфатических узлов (уровни I–V).

**КЛИНИКА:**

* бессимптомное течение (начальные стадии опухолевого процесса)
* появление и быстрый рост узла в области щитовидной железы, более узким стал воротничок рубашки и блузки, появилось чувство дискомфорта в области шеи (дифференцированные формы рака щитовидной железы с локализацией в одной доле без инвазии капсулы)
* одышка, усиливающаяся при повороте головы; изменения тембра голоса, удушье, нарушение глотания, быстрый темп роста опухоли, повышение температуры тела, потеря массы тела, общая слабость, потливость (для пациентов с недифференцированными формами рака, узлами больших размеров с инвазивным ростом опухоли и загрудинным расположением процесса)
* спорадический медуллярный рак
* скрытый рак
* рак из остатков щито-язычного протока

**ДИАГНОСТИКА:**

Устанавливающая: жалобы: первичные: деформация шеи; наличие узла в щитовидной железе; чувство давления в области шеи. Вторичные: осиплость голоса, кашель, одышка, асфиксия, стридор, дисфагия, синдром верхней полой вены, увеличение шейных лимфатических узлов (образование конгломератов), боли в костях. Общие: головные боли, тошнота, рвота; нарушение зрения, сознания, мышления; парезы, параличи, парестезии; боли в костях, патологические переломы; слабость, утомляемость, повышение температуры тела, боли в правом подреберье.

Анамнез заболевания, жизни: при расспросе больного обращают внимание на наличие в анамнезе облучения средостения в детстве (по поводу гиперплазии тимуса) или миндалин (при гиперплазии миндалин), выясняют, не было ли у родственников медуллярного рака (наследственные синдромы).

Физикальное обследование

Осмотр: увеличение щитовидной железы, наличие узла. Пальпаторно: изменения в структуре щитовидной железы: плотная, неровная, бугристые края, сращена, не смещается.

Визуализация: УЗИ (дает информацию о размерах, форме щитовидной железы и наличии узлов в паренхиме; проводят в сочетании с пункцией органа для установления морфологического диагноза). Рентгенография (обращают внимание на отклонение трахеи, ее сужение, наличие метастазов в легких). КТ шеи и средостения (позволяет определить наличие прорастания опухоли в трахею, оценить состояние шейных лимфатических узлов).

Верификация: пункционно-аспирационная тонкоигольная биопсия опухоли, пункционно-аспирационная тонкоигольная биопсия лимфатических узлов.

Уточняющая (степень распространения процесса): рентгенография грудной клетки, сканирование, КТ, МРТ, ларинго-бронхоэзофагоскопия, лабораторные тесты (тиреоглобулин, кальцитонин).

При одиночном узле выполняют гемитиреоидектомию.

Тактика при одиночных узлах в железе

**ЛЕЧЕНИЕ:**

Выделяют хирургическое лечение, радиойодтерапию и супрессивную терапию.

Показания к хирургическому лечению: быстрый рост и плотная консистенция узла щитовидной железы; увеличение и плотная консистенция лимфатического узла (узлов); в биопсийном материале получены раковые клетки или клетки, подозрительные к опухолевым; кальцинаты в узле гетерогенной структуры.

Хирургическое лечение: операции выполняются экстракапсулярно, с соблюдением принципов абластики и антибластики (удаление тканей в фасциальном футляре, применение диатермокоагуляции и т.д.). При папиллярном и фолликулярном раке с распространением опухоли – тотальная тиреоидэктомия, при солитарной микрокарциноме (до 10 мм в диаметре) без метастазов в регионарных л.у. допустима гемитиреоидэктомия или субтотальная резекция щитовидной железы с обязательной двусторонней шейной лимфодиссекцией

Суппрессивная терапия тироксином: применяется при увеличении секреции тиреотропного гормона. Используется левотироксин в дозе 2.5-3.5 мкг/кг. Эффективен в возрасте до 65 лет, при папиллярном и фолликулярном раке. Нужно контролировать уровень тиреотропного гормона в крови.

Заместительная гормональная терапия левотироксином, выполняется при удалении щитовидной железы, для устранения гипотиреоза. Выполняется людям старше 65 лет, при наличии осложнений супрессивной терапии, в случае стойкой ремиссии заболевания больше 15 лет. Доза 1.6 мкг/кг 1 раз в 6 месяцев пожизненно.

Радиойотерапия применяется после хирургического лечения с целью уничтожения тиреоидной ткани, предупреждения рецидивов. Используется йод-131. Вводят через 6 недель после операции. Перед этим проводят сканирование. Также используется абляция (применение высоких доз йода-131 – 100-200 мКю).

Лучевая терапия применяется при невозможности хирургического лечения, отказа пациента, опухолевом распространении, при анапластическом раке в дозе до 60 Грей.

Химиотерапия: применяется доксорубицин, блеомицин, этоплазид.

Таргетная терапия:

* нерезектабельный местнораспространенный или метастатический медуллярный рак щитовидной железы - показано назначение **вандетаниба** **(Капрелса)** в дозе 300 мг в сутки до окончания действия клинического эффекта препарата.
* нерезектабельный местнораспространенный или метаста- тический папиллярный или фоликуллярный рак щитовидной железы при развитии радиойодрезистентности –
показано назначение **сорафениба** в дозе 800 мг в сутки.
* Селективный ингибитор тирозинкиназы – снижается миграция, пролиферация, выживаемость эндотелиальных клеток и формирование новых кровеносных сосудов, стимулированных VEGF.
* Подавляет EGFR-зависимую пролиферацию и выживаемость клеток опухоли и эндотелия in vitro.

**СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:**

1.[Клиническая онкология. Избранные лекции](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=58353) [Электронный ресурс] : учеб. пособие. - Режим доступа:

[http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428672.html](http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428672.html%202)

[2](http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428672.html%202). [Онкология](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=51150) [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970423684.html

3. [Онкология](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=51150) [Электронный ресурс] : нац. рук.. - Режим доступа: http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970423684.html

4. [Онкология](http://krasgmu.ru/index.php?page%5bcommon%5d=elib&cat=catalog&res_id=61024) : учебник М. И. Давыдов, Ш. Х. Ганцев М. И. Давыдов, Ш. Х. Ганцев