



ХРОНИЧЕСКИЙ АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ И ГИПОТИРЕОЗ:

диагностика и лечение



**Автор: зав. кафедрой эндокринологии и
диабетологии КГМУ, д.м.н., профессор
Л.А.Жукова**

Гипотиреоз

ГИПОТИРЕОЗ

– клинический синдром, вызванный недостатком гормонов щитовидной железы в организме или снижением их биологического эффекта на тканевом уровне

Распространенность гипотиреоза среди населения - 0,5-1%, с учетом субклинических форм – до 10%

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ГИПОТИРЕОЗА

- ❑ первичный (тиреогенный)
- ❑ вторичный
(гипофизарный)
- ❑ третичный
(гипоталамический)
- ❑ тканевой (транспортный,
периферический)

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ:

I. Первичный гипотиреоз

A. Обусловленный уменьшением количества функционирующей ткани щитовидной железы:

- Гипотиреоз, обусловленный нарушением эмбрионального развития щитовидной железы (врожденный гипотиреоз)
- Послеоперационный гипотиреоз
- Пострадиационный гипотиреоз
- Гипотиреоз, обусловленный аутоиммунным поражением щитовидной железы (аутоиммунный тиреоидит, исход диффузного токсического зоба в гипотиреоз)

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ:

I. Первичный гипотиреоз

A. Обусловленный уменьшением количества функционирующей ткани щитовидной железы:

- Гипотиреоз, обусловленный вирусным поражением щитовидной железы**
- Гипотиреоз на фоне новообразований щитовидной железы**

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ:

I. Первичный гипотиреоз

Б. Гипотиреоз, обусловленный нарушением синтеза тиреоидных гормонов:

- Эндемический зоб с гипотиреозом;**
- Спорадический зоб с гипотиреозом;**
- Медикаментозный гипотиреоз (прием тиреостатиков и ряда других препаратов);**
- Зоб и гипотиреоз, развившийся в результате употребления пищи, содержащей зобогенные вещества**

ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ:

II. Гипотиреоз центрального генеза:

- Гипотиреоз гипофизарного генеза;
- Гипотиреоз гипоталамического генеза

III. Гипотиреоз вследствие нарушения транспорта, метаболизма и действия тиреоидных гормонов (периферический)

ПЕРВИЧНЫЙ ГИПОТИРЕОЗ ПОДРАЗДЕЛЯЮТ ПО СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ:

- латентный (субклинический)
- манифестный

КЛИНИКА ГИПОТИРЕОЗА

I. Обменно-гипотермический синдром:

- постоянное чувство зябкости
- снижение температуры тела
- гиперлиппротеинемия
(повышены общий ХС и триглицериды)
- умеренное увеличение массы тела
(уменьшение липолиза и задержка воды)

КЛИНИКА ГИПОТИРЕОЗА

II. Отечный синдром:

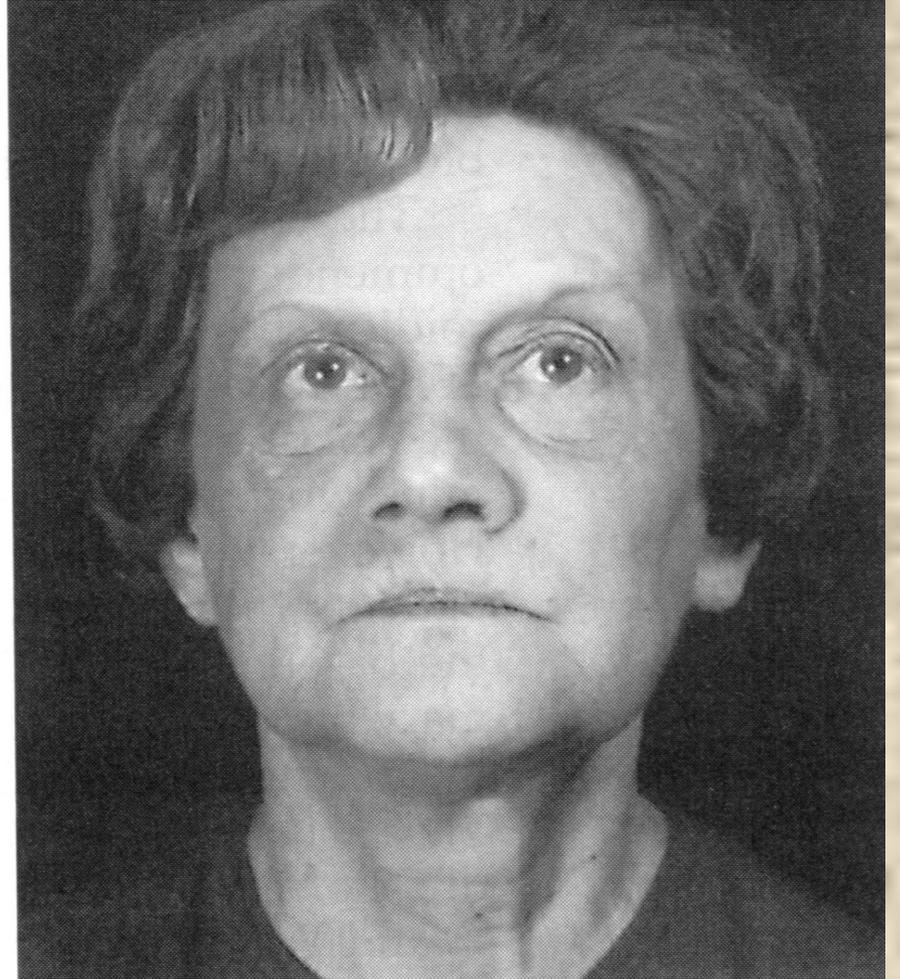
- микседематозный плотный отек на лице и конечностях
- большие губы и язык с отпечатками зубов по латеральным краям
- «старообразное лицо» с огрубевшими чертами

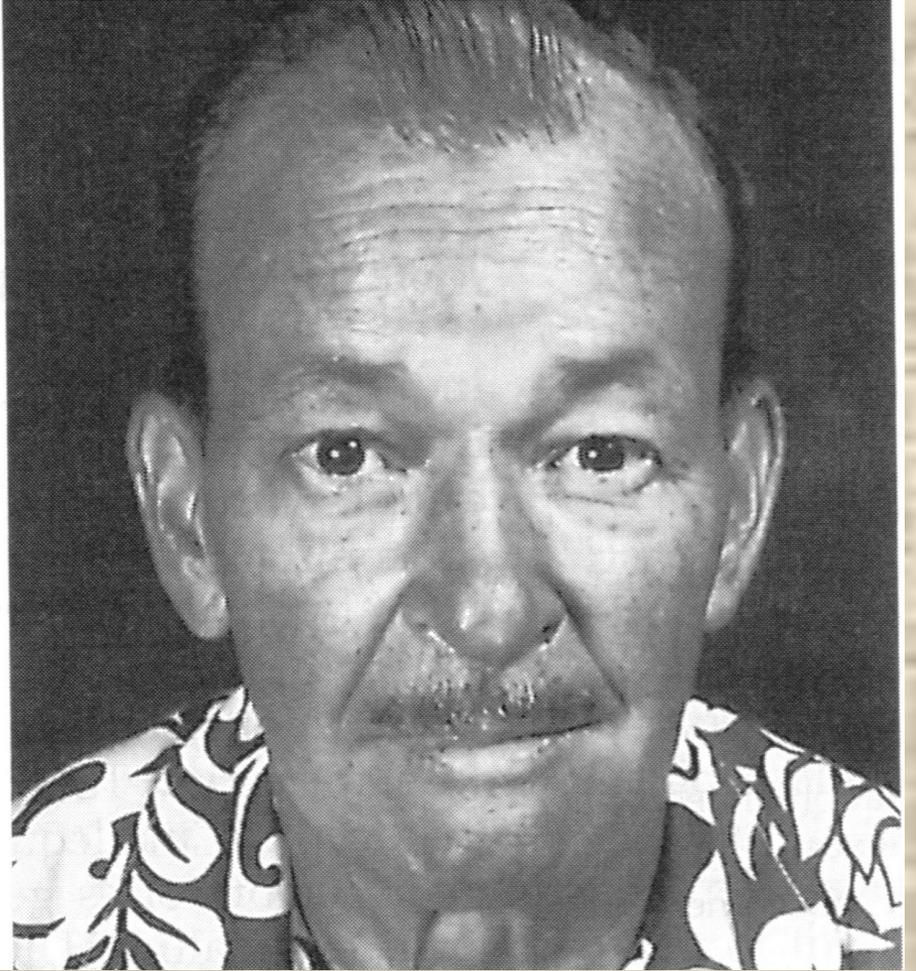
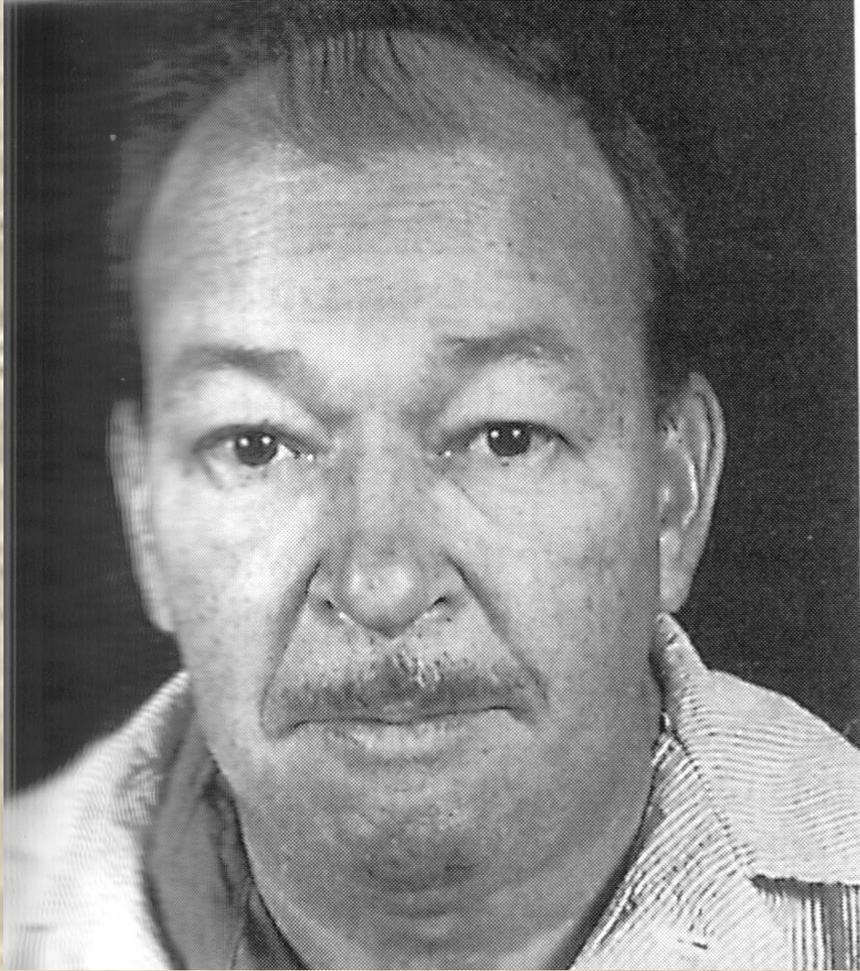
КЛИНИКА ГИПОТИРЕОЗА

III. Гипотиреоидная дермопатия и синдром эктодермальных нарушений:

- кожа толстая, сухая, холодная, бледная с желтоватым оттенком
- волосы тусклые, ломкие, выпадают на голове, бровях (симптом Хертохе), конечностях, медленно растут
- ногти тонкие, с продольной или поперечной исчерченностью





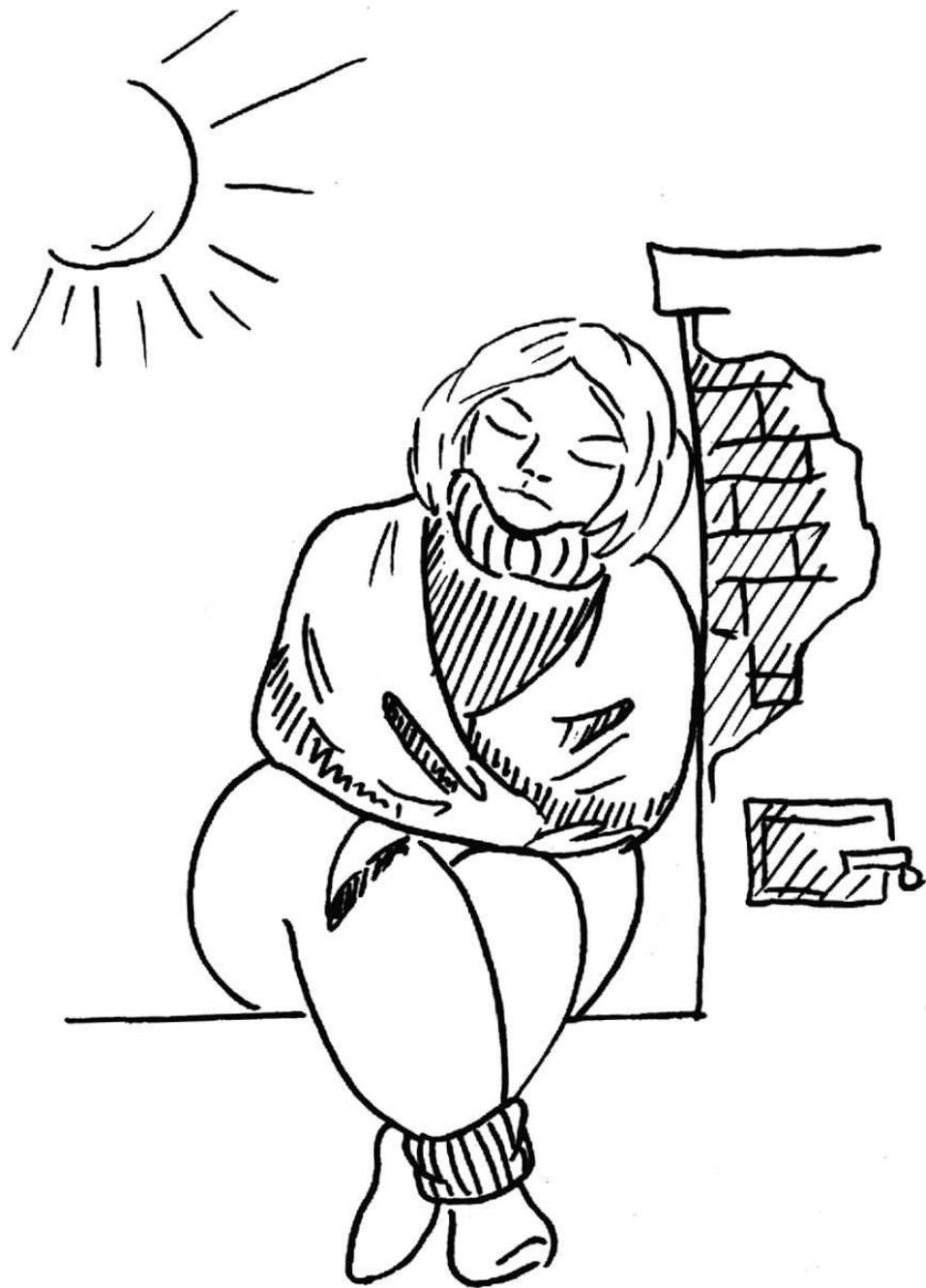


КЛИНИКА ГИПОТИРЕОЗА

IV. Поражение нервной системы и органов чувств

А) ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ:

- заторможенность
- сонливость
- снижение памяти
- гипомимия
- возможно развитие депрессий, делириозных состояний (микседематозный делирий), пароксизмов панических атак
- синдром сонных апноэ
- гипотиреоидная кома



КЛИНИКА ГИПОТИРЕОЗА

IV. Поражение нервной системы и органов чувств

Б) ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ:

- парестезии
- замедление сухожильных рефлексов

КЛИНИКА ГИПОТИРЕОЗА

IV. Поражение нервной системы и органов чувств

В) ДИСФУНКЦИЯ ОРГАНОВ ЧУВСТВ:

- затруднение носового дыхания (из-за набухания слизистой оболочки носа) – гипоосмия
- нарушение слуха (отек слуховых труб и органов среднего уха)
- низкий и грубый голос (вследствие отека и утолщения голосовых связок)

КЛИНИКА ГИПОТИРЕОЗА

V. Поражение сердечно-сосудистой системы:

- брадикардия
- снижение сердечного выброса
- глухость тонов сердца
- кардиалгии (связаны с миокардиодистрофией)
- пониженное АД (снижение пульсового давления)

КЛИНИКА ГИПОТИРЕОЗА

V. Поражение сердечно-сосудистой системы:

- Изменения ЭКГ: синусовая брадикардия, снижение вольтажа зубцов, изменения конечной части желудочкового комплекса: депрессия S-T, снижение, двухфазность или инверсия зубца T
- ЭхоКГ: гидроперикард различной выраженности

КЛИНИКА ГИПОТИРЕОЗА

VI. Изменения со стороны желудочно-кишечного тракта:

- запоры
- дискинезия желчевыводящих путей
- снижение аппетита
- часто сопутствует аутоиммунный гастрит

VII. Анемический синдром

КЛИНИКА ГИПОТИРЕОЗА

VIII. Нарушение функции почек:

- снижение почечного кровотока и СКФ
- возможна небольшая протеинурия

IX. Дисфункция репродуктивной системы:

- нарушения менструально-овариального цикла (олигоопсоменорея, аменорея, ановуляторные циклы), с галактореей
- синдром Ван-Вика – Хеннеса – Росса
- СПКЯ

КЛИНИКА ГИПОТИРЕОЗА

XI. Поражение костно-мышечной системы:

- остеопения
- миопатии с гипертрофией мышц
- атрофия мышц

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ ГИПОТИРЕОЗА В РАЗЛИЧНОМ ВОЗРАСТЕ

МОЛОДОЙ И СРЕДНИЙ ВОЗРАСТ -
классическое течение

ПОЖИЛОЙ ВОЗРАСТ - преобладание
признаков поражения ССС

ДЕТСКИЙ ВОЗРАСТ - клиника зависит от
времени возникновения заболевания



ДИАГНОСТИКА ГИПОТИРЕОЗА

- Исследование концентрации ТТГ и свободного Т4
- Титр АТ к ТПО (микросомальной фракции, тиреоглобулину)
- Титр АТ, блокирующих ТТГ
- УЗИ
- Пункция ЩЖ (при наличии узлов)

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГИПОТИРЕОЗА

ПРИЗНАК	первичный	центральный
Поражение кожи	выражено	нерезко
Увеличение веса	есть	нет
ГиперХС	есть	нет
НК	может быть	нет
Анемия	может быть	нет
Недостаточность других тропных гормонов	нет	есть

ЛЕЧЕНИЕ ГИПОТИРЕОЗА

1. Заместительная терапия

- **МАНИФЕСТНЫЙ ГИПОТИРЕОЗ:**
тироксин 1,6 – 1,8 мкг на 1 кг идеального веса (начальная доза: ж. – 75-100 мкг/сутки, м. – 100-150 мкг/сутки; у больных с кардиальной патологией и/или старше 65 лет начальная доза - 12,5-25 мкг в день, увеличивать по 12,5-25 мкг с интервалом в 2 месяца до нормализации уровня ТТГ).
- **СУБКЛИНИЧЕСКИЙ ГИПОТИРЕОЗ:**
тироксин 1 мкг на 1 кг идеального веса (начальная доза – 50-75 мкг/с)

ЛЕЧЕНИЕ ГИПОТИРЕОЗА

2. Супрессивная терапия (цель – снижение ТТГ менее 0,1 мЕ/л)

- ❑ **Тироксин 2,2 – 2,5 мкг/кг веса в сутки**

ПОКАЗАНИЯ К СУПРЕССИВНОЙ ТЕРАПИИ:

- ❑ **Уменьшение размеров узла без признаков малигнизации**
- ❑ **Подавление ТТГ менее 0,1 мЕ/л после оперативного лечения рака ЩЖ**

Хронический аутоиммунный тиреоидит

ХРОНИЧЕСКИЙ АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ (ХАИТ)

- Распространенность АИТ среди
- **взрослого населения мира – 0,1-1,2%,**
- **субклинический АИТ– 6-11%,**
- **Ат-носительство – 10-15%**

КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ТИРЕОИДИТОВ

- **I. АИТ**
- Гипертрофическая форма (зоб Хашимото)
- Атрофическая форма с исходом в фиброзно-инвазивный тиреоидит (зоб Риделя)
- **II. Послеродовой тиреоидит**

ЭТИОЛОГИЯ

- **I. Эндогенные факторы**
- **Возраст 25-30 лет и старше 60**
- **Генетическая предрасположенность (монозиготные близнецы 30-60%, гетерозиготные 3-9%)**
- **Ассоциация АИТ с HLA-АГ 1 класса – атрофическая форма с HLA DR3, а гипертрофическая – DR5**
- **Секреция эстрогенов (Э влияют на Т-лимфоциты)**
- **II. Экзогенные факторы**
- **Употребление йода в высоких фармакологических дозах (кордарон, R-контрастные вещества, антисептики)**
- **Радиационное воздействие на щитовидную железу**
- **Вирусные заболевания**
- **Препараты лития**
- **Лечение интерфероном**

ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ ФОРМЫ АИТ

Дефицит Т-супрессоров

Активация «запрещенных клонов» Т-лимфоцитов

Т-хелперы

Активация превращения β-лимфоцитов в плазматические клетки

Взаимодействие «клона» с комплементарным Аг

Образование Ат к ТГ, МСФ

Выделение цитотоксических медиаторов

АТ + Т-киллеры

Деструкция ткани железы

Компенсаторная гиперплазия

Эутиреоз и транзиторный гипертиреоз

Постепенное ↓ функции железы и ↑ ТТГ

Гипертрофия железы

ПАТОГЕНЕЗ АТРОФИЧЕСКОЙ ФОРМЫ АИТ

Дефицит Т-супрессоров

Активация «запрещенных клонов» Т-лимфоцитов

Т-хелперы

Активация превращения β -лимфоцитов в плазматические клетки

Образование блокирующих Ат к рецепторам ТТГ

Продукция цитотоксических Ат (IgG, M, ингибирующих пероксидазу)

Ат к Тг и МСФ, ТПО

Кооперация с Т-киллерами

Блокирование влияния ТТГ

Деструкция ткани железы

Атрофия щитовидной железы

ГИПОТИРЕОЗ

Л.А.Жукова, Курск, 2002

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ

- «Волнообразное» течение
- Пальпаторно: плотная и бугристая поверхность железы

ДИАГНОСТИКА БАЗИРУЕТСЯ НА ВЫЯВЛЕНИИ:

- **Манифестного (\downarrow T4 и \uparrow ТТГ) или субклинического (T4 в норме, \uparrow ТТГ) гипотиреоза**
- **Зоба или без него**
- **Высокого титра Ат к ТПО, ТГ, рецепторам, блокирующим ТТГ**
- **Эхо-признаки АИТ (снижение эхогенности, диффузная неоднородность)**
- **В-клеточная трансформация по ТАБ (ТАБ – только при наличии узлов)**

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ АИТ и ДТЗ

ПРИЗНАК	АИТ	ДТЗ
Функциональное состояние	гипотиреоз	гипертиреоз (тиреотоксикоз)
Содержание T_3 , T_4 и ТТГ	\uparrow ТТГ, \downarrow T_4	\downarrow ТТГ, \uparrow T_3 и T_4
Пальпаторно	Увеличение или уменьшение размеров, железа плотная, бугристая	Увеличение размеров, железа мягкая, гладкая
Ат	к ТПО и ТГ, а также блокирующие рецепторы к ТТГ	к рецепторам ТТГ
УЗИ	Диффузная неоднородность ткани	Диффузное снижение эхогенности

ЛЕЧЕНИЕ АИТ

- L-тироксин
- Препараты йода
- **1.** Цели терапии **L**-тироксином
- **Компенсация гипотиреоза (манифестного, субклинического) – заместительная терапия**
- **Редукция зоба – супрессивная терапия**
- **2.** Пациенты с АИТ, проживающие в районах йодного дефицита, **могут получать физиологические дозы йода (100-200 мкг/сутки)**

A close-up, top-down view of a large number of light pink roses. The petals are covered in numerous small, clear water droplets, giving them a fresh and dewy appearance. The roses are packed closely together, filling the entire frame. The lighting is soft and even, highlighting the delicate texture of the petals and the glistening effect of the water.

**Спасибо за
внимание!**