

Сестринский уход при заболеваниях щитовидной железы у детей



*АМК, 2022г.
Комарова С.А.*

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

- ☐ Заболевания щитовидной железы среди эндокринных заболеваний занимают второе место. Наиболее частые заболевания щитовидной железы:
 - ☐ **Диффузный токсический зоб**
 - ☐ **Гипотиреоз**
 - ☐ **Эндемический зоб**
 - ☐ **Аутоиммунный тиреоидит.**
-

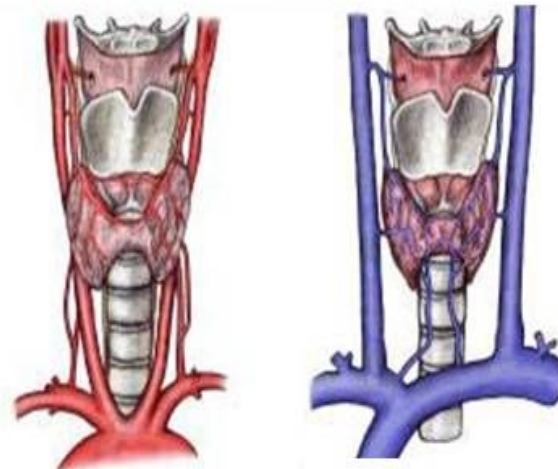
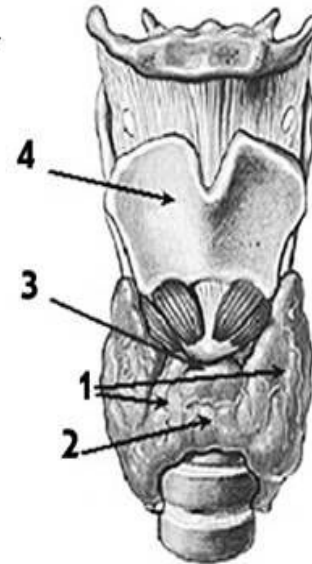
Периферические эндокринные железы

Щитовидная железа

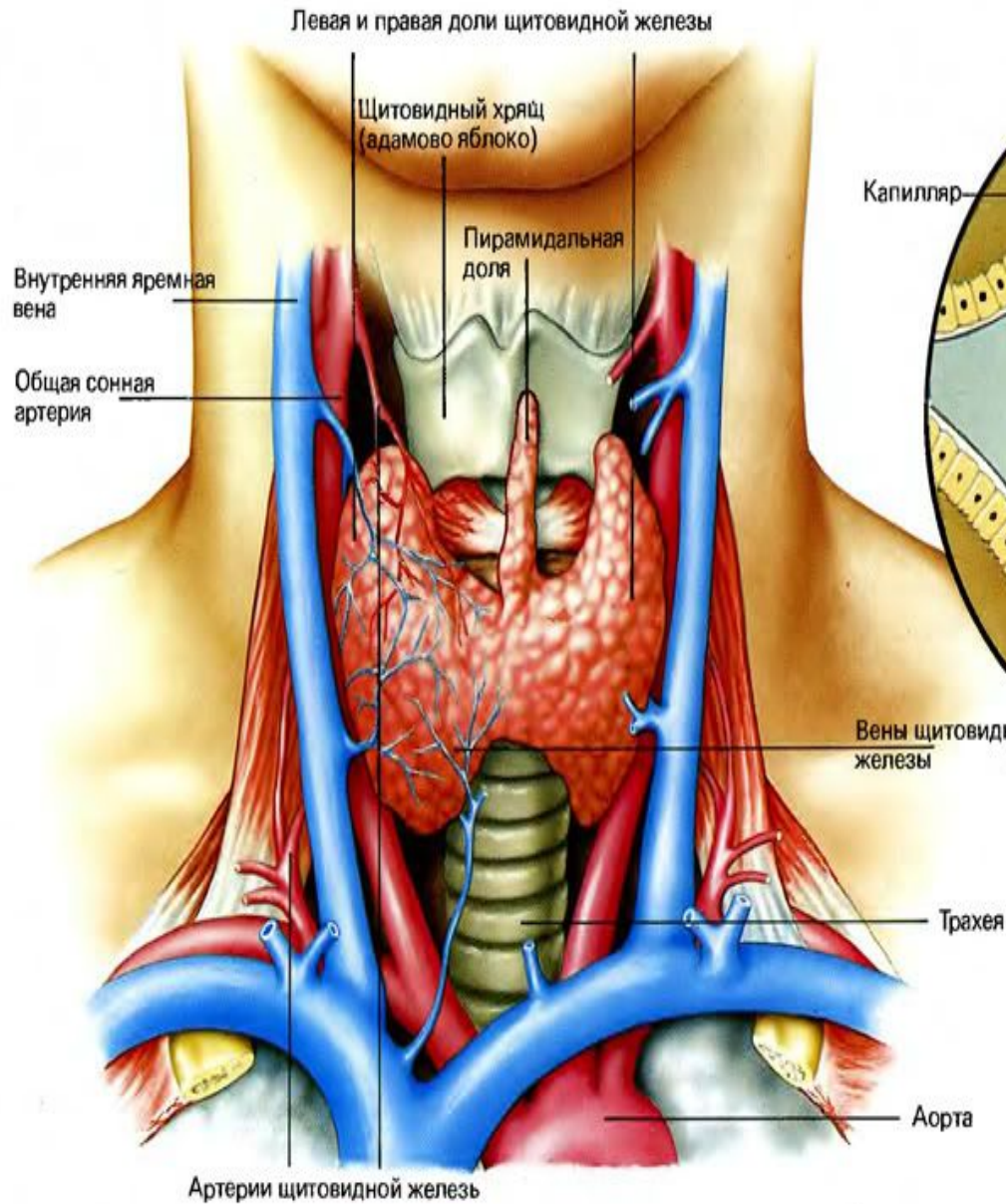
Состоит из:

1. Двух боковых долей
2. Поперечного перешейка
3. Пиромидальной доли
4. Прилегает к щитовидному хрящу

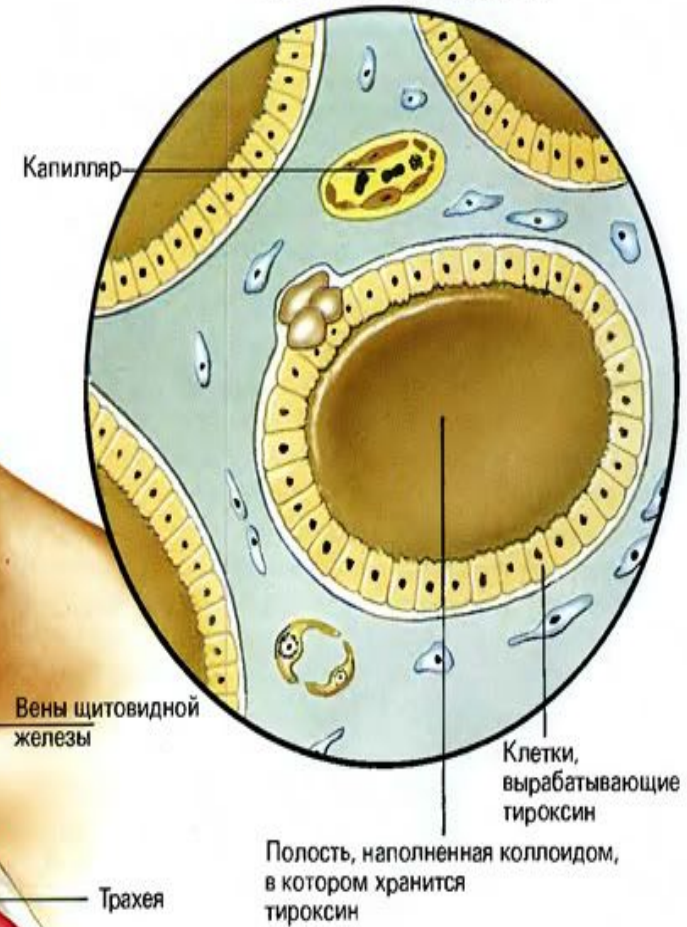
железа обильно снабжена кровеносными сосудами, к ней подходят верхние и нижние щитовидные артерии



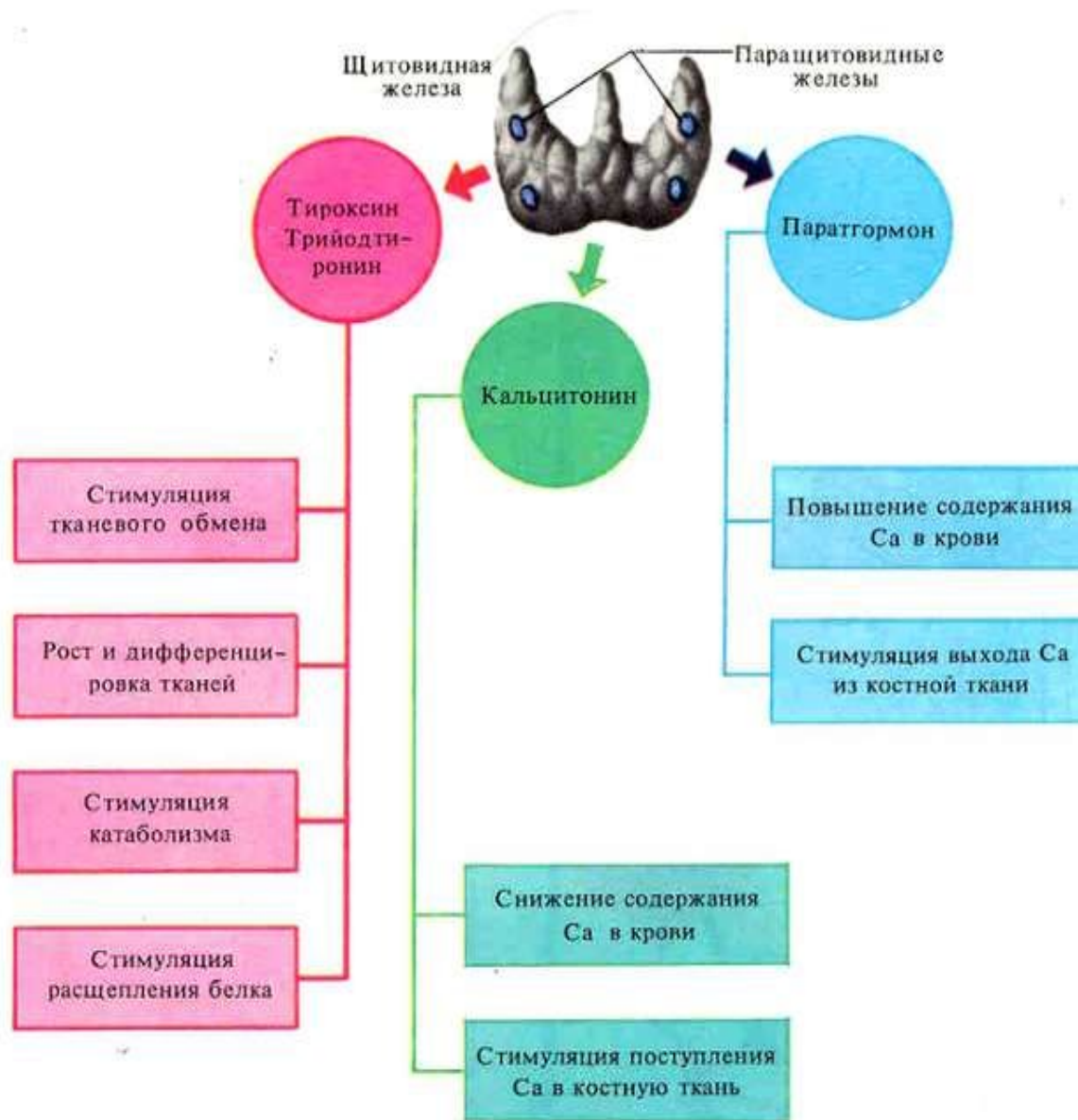
Щитовидная железа



Срез щитовидной железы



Гормоны щитовидной и паращитовидных желез и их функции



Периферические эндокринные железы

Щитовидная железа

Щитовидная железа секретирует 3 гормона:

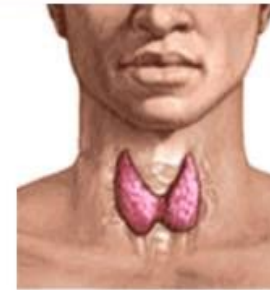
- **Тироксин:** Усиливает процессы окисления жиров, углеводов и белков в клетках, ускоряя, таким образом, обмен веществ в организме. Повышает возбудимость центральной нервной системы.
- **Трийодтиронин:** Действие во многом аналогично тироксину.
- **Тирокальцитонин:** Регулирует обмен кальция в организме, снижая его содержание в крови, и увеличивая его содержание в костной ткани. Снижение уровня кальция в крови уменьшает возбудимость центральной нервной системы.

От нормальной функции щитовидной железы зависят такие основные биологические процессы, как рост, развитие и дифференцировка тканей.



Щитовидная железа

Регулирует обмен веществ и развитие организма.

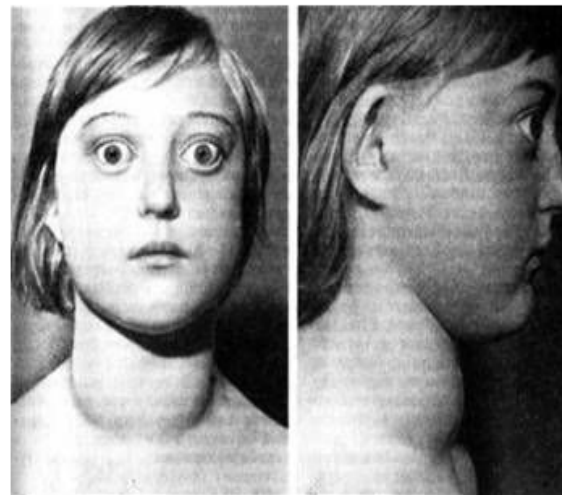


Гормон - *тироксин*.

При гипофункции -
микседема



При гиперфункции -
базедова болезнь



Терминология

ЗОБ - патологическое увеличение щитовидной железы

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ - патологическое увеличение щитовидной железы, встречающееся в районах с недостаточностью йода в окружающей среде

СПОРАДИЧЕСКИЙ ЗОБ - патологическое увеличение щитовидной железы, встречающееся вне районов зобной эндемии и связанное с нарушением метаболизма йода в организме или приемом зобогенных веществ.

ЭУТИРЕОИДНЫЙ ЗОБ - собирательное понятие, объединяющее ряд заболеваний щитовидной железы, характеризующихся ее увеличением и нормальным уровнем гормонов в крови.

ГИПЕРТИРЕОЗ - повышение функциональной активности щитовидной железы

ТИРЕОТОКСИКОЗ - синдром, вызванный стойким, длительным избытком гормонов щитовидной железы в организме.

ГИПОТИРЕОЗ - синдром, вызванный длительным, стойким недостатком гормонов ЩЖ в организме или снижением их биологического эффекта на тканевом уровне.

КРЕТИНИЗМ - крайняя степень задержки умственного и физического развития, связанная с недостатком тиреоидных гормонов в постнатальном периоде.

СИМПТОМАТОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Функциональные состояния щитовидной железы:

- гипотиреоз;
- эутиреоз;
- гипертиреоз

Зоб:

- диффузный;
- узловой

Заболевания, сопутствующие диффузному токсическому зобу:

- эндокринная офтальмопатия;
- претибиальная микседема (отечность, уплотнение и гипертрофия кожи передней поверхности голени);
- акропатия (периостальная остеопатия стоп и кистей рентгенографически напоминает «мыльную пену»);
- вальвулопатия

Варианты клинической картины зоба

Клиническая картина	Возможные причины
Диффузный зоб с синдромом тиреотоксикоза	– зобогенные вещества (йод, фенилбутазон, литий) – функциональная автономия щитовидной железы – диффузный токсический зоб – подострый тиреоидит Де Кервена – аутоиммунный тиреоидит (тиреотоксическая фаза) – дефицит йода
Узловой зоб с синдромом тиреотоксикоза	Узловой токсический зоб Высокодифференцированный рак щитовидной железы
Узловой зоб с синдромом гипотиреоза	Аутоиммунный тиреоидит Эндемический зоб Киста щитовидной железы Спорадический зоб Рак щитовидной железы
Узловой зоб с эутиреозом	Узловой эутиреоидный зоб Аутоиммунный тиреоидит Аденома щитовидной железы Рак щитовидной железы Аденома паращитовидной железы Гемиагенез щитовидной железы (отсутствие одной доли)

Рис. 8.4. Симптоматология болезней щитовидной железы

Гипотиреоз

- ❑ Заболевание обусловлено понижением функции щитовидной железы вследствие воспалительных и аутоиммунных процессов.
 - ❑ Этиология. Причинами *первичного гипотиреоза* могут быть врожденная аплазия или гипоплазия железы.
 - ❑ Нарушение других звеньев эндокринной системы (поражение передней доли гипофиза при длительном рентгеновском облучении), а также удаление щитовидной железы.
-



Гипотиреоз – это синдром, обусловленный частичным или полным дефицитом T_4 и T_3 , либо снижением их действия на ткани-мишени.



Врожденный гипотиреоз (ВГ) — заболевание щитовидной железы, встречающееся с частотой 1 случай на 4000–5000 новорожденных. У девочек заболевание выявляется в 2–2,5 раза чаще, чем у мальчиков.

- В основе заболевания лежит полная или частичная недостаточность тиреоидных гормонов, вырабатываемых щитовидной железой, которая приводит к задержке развития всех органов и систем.
- В первую очередь страдает от недостатка тиреоидных гормонов центральная нервная система.
- Установлена прямая связь между возрастом, в котором начато лечение, и индексом интеллектуального развития ребенка в дальнейшем. .



Тип наследования

- По оценкам, от 15 до 20% случаев врожденный гипотиреоз наследуются.
- Многие унаследованные случаи аутосомно-рецессивные, то есть в обоих копиях гена в каждой ячейке есть мутации. Чаще всего, родители индивида с аутосомно-рецессивным состоянием каждый выполняет одну копию видоизмененного гена, но не показывают признаки и симптомы этого заболевания.
- Некоторые унаследованные случаи имеют аутосомно-доминантный образец наследования, то есть одного экземпляра измененного гена в каждой ячейке достаточно, чтобы вызвать нарушения.



Основные причины врожденного гипотиреоза

I. Дисгенезия щитовидной железы:

1. агенезия (22-42 %)
2. гипоплазия (24-36 %)
3. дистопия (35-43 %)

II. Врожденные дефекты синтеза Т4:

1. дефект тиреоидной пероксидазы
2. дефект тиреоглобулина
3. дефект натрий-йодидного симпортера
4. синдром Пендреда
5. дефект дейодиназ тиреоидных гормонов



Классификация гипотиреоза

По уровню поражения	По срокам возникновения	По степени выраженности клинико-биологических нарушений
• Первичный Обусловлен дефектом биосинтеза T_4 (и T_3), вследствие нарушений в ЩЖ. • Вторичный Обусловлен снижением биосинтеза T_4 (и T_3) в результате дефицита ТТГ (гипофизарный) или тиролиберина (гипоталамический). • Резистентность к тиреоидным гормонам	• Врожденный • Приобретенный. Встречается реже, поэтому, решая вопрос этиологии, следует иметь в виду возможность врожденного гипотиреоза с поздними клиническими проявлениями. 	• Латентный (субклинический). Клинические проявления отсутствуют, уровни T_4 (и T_3) нормальные, ТТГ повышен более 10 мЕД/л. • Манифестный Имеются клинические признаки гипотиреоза, обусловленные низким содержанием T_4 (и T_3) в крови и тканях. • Осложненный Помимо характерных для манифестной формы клинико-лабораторных изменений имеются осложнения, например, выпот в полость перикарда

ВРОЖДЕННЫЙ ГИПОТИРЕОЗ (ВГ)

- одно из наиболее часто встречающихся заболеваний щитовидной железы у детей.

Встречаемость врожденного гипотиреоза колеблется от 1 случая на 4.000-5000 новорожденных в Европе, Северной Америке, до 1 на 6.000-7.000 новорожденных в Японии, у лиц негроидной расы заболевание встречается достаточно редко.

У девочек заболевание встречается в 2 раза чаще, чем у мальчиков (соотношение 2:1).



Фото 2.

Девочка 4 месяцев, типичная клиническая картина врожденного гипотиреоза

- В основе заболевания лежит полная или частичная недостаточность тиреоидных гормонов, приводящая к задержке развития и дифференцировки всех органов и систем.
- В первую очередь у плода, новорожденного ребенка "страдает" от недостатка тиреоидных гормонов центральная нервная система.
- Установлена тесная зависимость между сроками начала заместительной терапии и индексом интеллектуального развития ребенка в дальнейшем.
- Благоприятное умственное развитие можно ожидать только при начале лечения в первый месяц жизни ребенка.



ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНАЯ СИСТЕМА ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННОГО

- Гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная система плода развивается независимо от материнского влияния. К 10-12 неделям внутриутробного развития щитовидная железа плода способна накапливать йод и синтезировать йодтиронины. К этому времени гипофиз плода содержит ТТГ.
- Содержание Т4 прогрессивно увеличивается с середины беременности к моменту родов. Уровень трийодтиронина у плода достаточно низок до 20 недели беременности, а затем, к концу беременности значительно возрастает до 60 нг/дл.
- Уровень тиреотропного гормона постепенно повышается и к моменту родов составляет около 10 мкЕд/мл. Приблизительно треть материнского тироксина проходит через плаценту к плоду и может влиять на развитие плода, особенно его мозга, до того, как начинается синтез собственных тиреоидных гормонов.
- Плод, развивающийся в организме матери с гипотиреозом, имеет повышенный риск развития патологии центральной нервной системы, и наоборот "гипотиреоидный" плод частично предохраняется материнским тироксином в процессе беременности.
- При рождении и в первые минуты у новорожденного имеет место значительный выброс ТТГ, пик достигает 70 мкЕд/мл к 30 минуте после рождения у доношенных новорожденных. Затем постепенно наблюдается снижение уровня ТТГ, достигая к концу 2-3 дня - 10 мкЕд/мл. Острое повышение уровня ТТГ влечет за собой значительное возрастание уровней тироксина и трийодтиронина в течение первых часов жизни ребенка. Трийодтиронин в значительной степени образуется на периферии благодаря процессам конверсии.

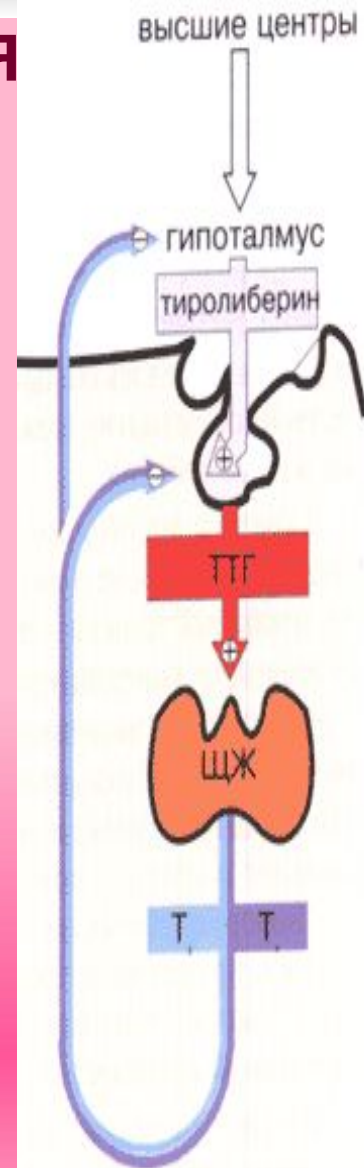


Рисунок 1.
Регуляция синтеза
тиреоидных гормонов

Клинический скрининг на врожденный гипотиреоз

Клинический признак		Количество баллов*
· Пупочная грыжа		2
· Отечное лицо		2
· Запоры		2
· Женский пол (соотношение девочек к мальчикам $\approx 2:1$)		2
· Бледность, «мраморность» кожи		1
· Макроглоссия		1
· Мышечная гипотония		1
· Желтуха более 3 недель		1
· Шелушение и сухость, гипотермия кожи		1
· Открытый задний родничок		1
· Беременность более 40 недель		1
· Масса тела при рождении более 3 500 гр.		1
* При сумме более 5 баллов подозреваем наличие врожденного гипотиреоза		



Наиболее типичными признаками заболевания в ранний постнатальный период являются :

- переносная беременность (более 40 недель);
- большая масса тела при рождении (более 3.500 гр.);
- отечное лицо, губы, веки, полуоткрытый рот с широким, "распластанным" языком;
- локализованные отеки в виде плотных "подушечек" в надключичных ямках, тыльных поверхностях кистей, стоп;
- признаки незрелости при доношенной по сроку беременности ;
- низкий, грубый голос при плаче, крике ;
- позднее отхождение мекония ;
- позднее отхождение пупочного канатика, плохая эпителизация пупочной ранки;
- затянувшаяся желтуха;



**В дальнейшем (на 3-4 месяце жизни),
если не начато лечение, появляются
другие клинические симптомы**

заболевания:

- сниженный аппетит, затруднения при глотании,
- плохая прибавка в массе тела;
- метеоризм, запоры;
- сухость, бледность, шелушение кожных покровов;
- гипотермия (холодные кисти, стопы);
- ломкие, сухие, тусклые волосы;
- мышечная гипотония.



В более поздние сроки, после 5-6 месяца жизни на первый план выступает нарастающая задержка психомоторного, физического развития ребенка.

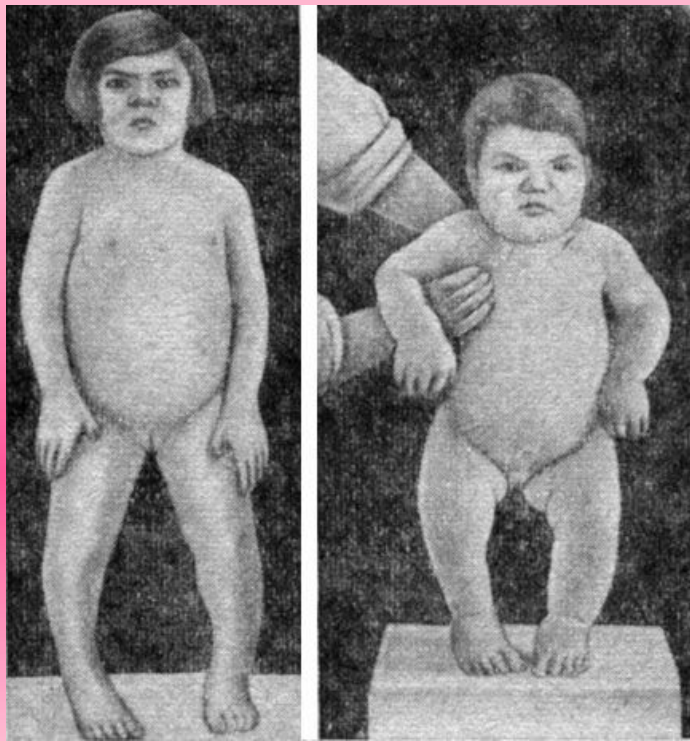
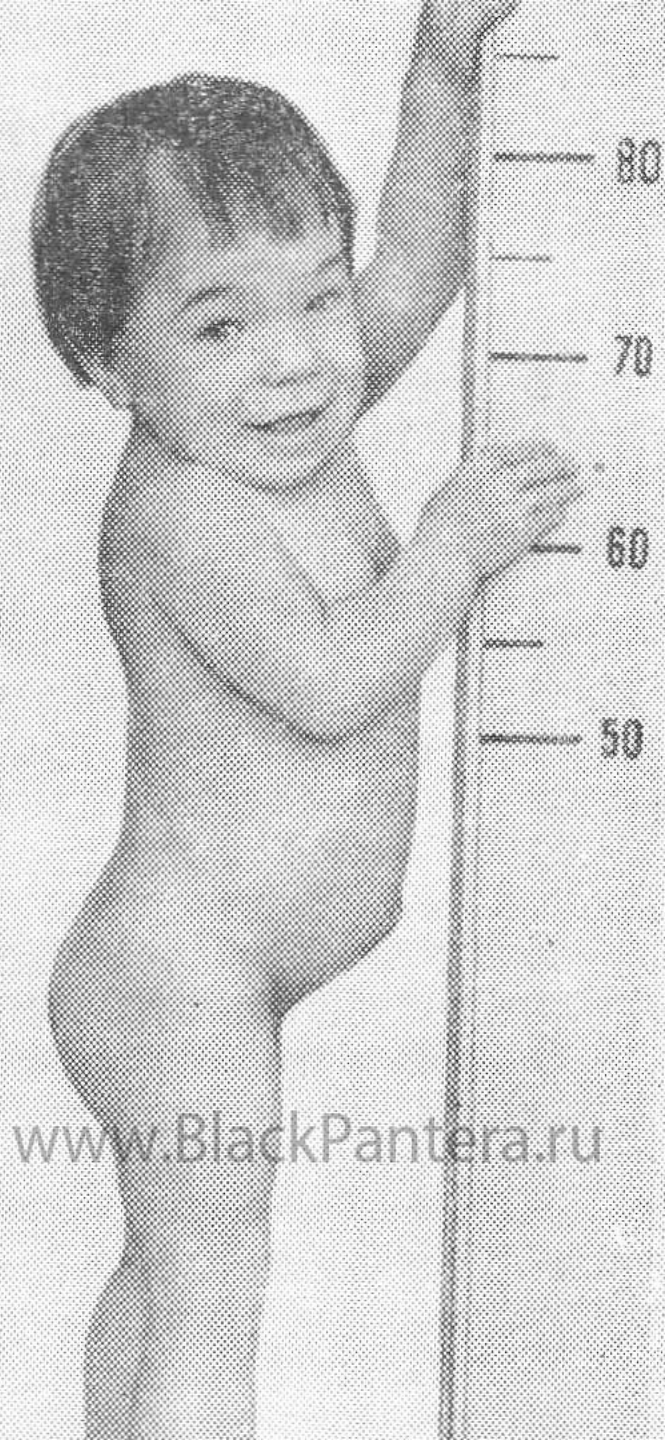


Фото 1.

Мальчик 5 месяцев с врожденным зобом, получает лечение L-Тироксином с рождения

- Пропорции тела у детей с гипотиреозом без лечения приближаются к хондродистрофическим, отстает развитие лицевого скелета (широкая запавшая переносица, гипертелоризм, позднее закрытие родничков). Запоздывает прорезывание, а позднее и смена зубов.
- Обращает на себя внимание кардиомегалия, глухость сердечных тонов, снижение АД, уменьшение пульсового давления, брадикардия (у детей первых месяцев частота пульса может быть нормальной). У детей с врожденным гипотиреозом низкий, грубый голос, часто встречается цианоз носогубного треугольника, стридорозное дыхание.

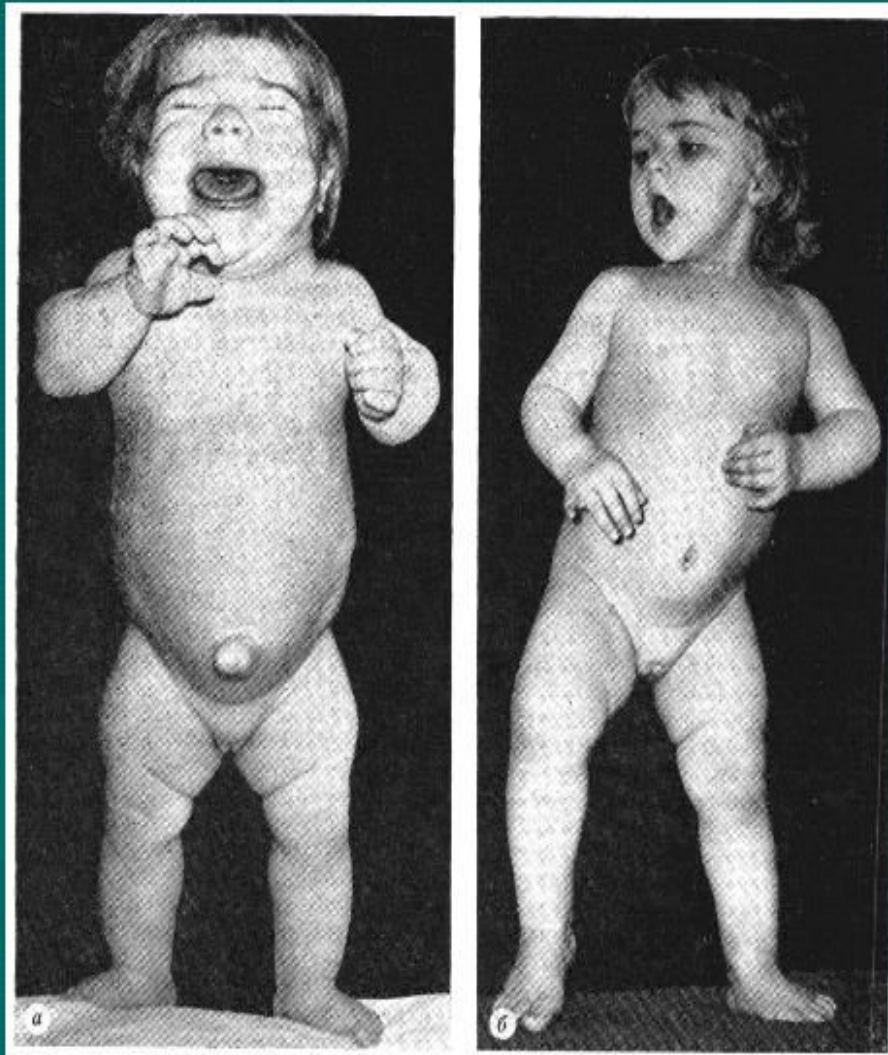


Микседэма ("слизистый отек")

- ❑ Рассматривается как крайняя, клинически выраженная форма гипотиреоза.
- ❑ Состояние, обусловленное недостаточным обеспечением органов и тканей гормонами щитовидной железы.
- ❑ Из-за нарушения белкового обмена органы и ткани становятся отёчными. В межклеточных пространствах увеличивается содержание муцина и альбуминов, появляется «слизистый отек».



Микседема у детей



- Тяжелая форма гипотиреоза называется **микседема**. При врожденной микседеме – дети вялые, лицо широкое, язык выступает из рта, кожа сухая, желтоватого цвета; значительная задержка развития.

Рис. Врожденная микседема, б-я К. 3 года: а – до лечения, б – после лечения.



Проблемы пациентов с гипотиреозом

- ☐ сонливость,
 - ☐ состояние депрессии,
 - ☐ невозможность выполнять привычную работу,
 - ☐ увеличение массы тела и др.
-



Диагностика

- **1. Объективные данные.**
- Заподозрить врожденный гипотиреоз можно благодаря, в первую очередь, типичным клиническим проявлениям, но они, в большинстве случаев, не помогают в ранней диагностике в силу редкости своей встречаемости.
- **2. Лабораторные данные.**
- Наибольшее распространение получило исследование уровня ТТГ и тиреоидных гормонов либо в околоплодной жидкости, либо в крови новорожденного.
- Как правило, определяется сниженный уровень Т4 и повышенный ТТГ (при транзиторной гипертиротропиемии, частота возникновения которой достигает 10-36 % среди детей йододефицитных регионов, уровень Т4 остается нормальным).
- Околоплодные воды для анализа получают при проколе плодного пузыря длинной иглой, а кровь берут путем чрезкожного прокола (чаще из пятки) на 3-5-й день после рождения, когда происходит снижение уровня ТТГ, который у новорожденных значительно выше, чем у более старших детей.
- Более раннее взятие крови (в связи с практикующейся ранней выпиской из роддома) недопустимо в связи с частыми ложноположительными результатами исследования. У недоношенных детей оптимальным сроком взятия крови на ТТГ являются 7-14-е сутки жизни. В качестве верхней границы нормы для ТТГ принимается 20-25 мЕд/л. При сомнительном результате исследование повторяют.
- Иногда целесообразно исследование в крови детей блокирующих антител к рецептору ТТГ.



- **3. Ультразвуковое исследование.**
- УЗИ щитовидной железы может оказать помощь в распознавании нарушения развития органа или его необычного расположения.
- **4. Радионуклидные методы диагностики.**
- При сканировании и/или сцинтиграфии щитовидной железы новорожденных используется изотоп ^{123}I , обладающий невысокой лучевой нагрузкой. Может использоваться и технеций.
- Показаниями являются:
 - нарушение развития щитовидной железы: низкий захват изотопа или отсутствие поглощения (подобное поведение изотопа у некоторых детей может вызываться другими причинами: дефектом рецепторов ТТГ или транспорта йода в железе, блокадой рецепторов ТТГ материнскими блокирующими антителами);
 - нетипичное расположение ткани железы.
- **5. Специальные тесты** могут выявить снижение средних показателей умственного развития (интеллектуального коэффициента - IQ), в том числе в регионах с йодным дефицитом (в районах с выраженным дефицитом йода этот показатель ниже на 13,5 пункта).



В качестве дополнительных методов обследования (у детей более старшего возраста) могут быть использованы:

- 6. рентгенологическое исследование конечностей (отмечается задержка появления ядер окостенения, их асимметрия, нарушение последовательности появления, патогномичным признаком является эпифизарный дисгенез);
- 7. общий анализ крови (анемия, иногда ускорение СОЭ);
- 8. биохимический анализ крови (гиперхолестеринемия);
- 9. ЭКГ (снижение вольтажа, замедление проводимости, удлинение систолы, синусовая брадикардия);





ПОСТНАТАЛЬНЫЙ СКРИНИНГ НА ВРОЖДЕННЫЙ ГИПОТИРЕОЗ

- Впервые скрининг на врожденный гипотиреоз был проведен в Канаде, в Квебеке (Dussault J., Laberge C.) в 1973 году, путем определения концентрации T4 в высушенной капле крови на фильтровальной бумаге радиоиммунологическим методом.
- В настоящее время неонатальный скрининг рутинное и эффективное обследование с целью ранней диагностики врожденного гипотиреоза.
- Для выявления врожденного гипотиреоза наибольшее распространение получили два теста неонатальный тест на тиреотропин (ТТГ) и неонатальный тест на тироксин (T4).



1 ЭТАП - РОДИЛЬНЫЙ ДОМ

- У всех новорожденных на 4-5 день жизни (у недоношенных детей на 7-14 день жизни) берется кровь (чаще из пятки) и в виде капель (6-8 капель) наносится на специальную пористую, фильтровальную бумагу.
- **Уровень ТТГ до 20 мкЕд/мл — это вариант нормы**
- Все образцы с концентрацией ТТГ выше 20 мкЕд/мл (пороговый уровень) должны быть проверены повторно, концентрация ТТГ выше 50 мкЕд/мл позволяет заподозрить гипотиреоз, а уровни ТТГ выше 100 мкЕд/мл с высокой степенью вероятности указывают на наличие заболевания.



Повторное определение концентрации ТТГ (в случаях его первоначальной концентрации более 20 мкЕд/мл) проводится схеме;

- Концентрация ТТГ: 20 - 50 мкЕд/мл
- Проводится повторное определение уровня ТТГ из того же образца крови (присланной из роддома) в дубликate с 6 стандартами. При повторном выявлении аналогично высокого уровня ТТГ проводится уведомление поликлиники по месту жительства ребенка о необходимости взятия крови из вены для определения концентрации ТТГ и Т4 в сыворотке крови.
- При получении уровней ТТГ (в сыворотке) выше 10-20 мкЕд/мл (в зависимости от возраста), а уровней общего Т4 ниже 120,0 нмоль/л показано немедленное назначение заместительной терапии тиреоидными препаратами.



- * Если концентрация ТТГ превышает 50 мкЕд/мл (50,0- 100,0 мкЕд/мл), то с большой долей вероятности можно заподозрить врожденный гипотиреоз.
- * В этих случаях проводится повторное определение уровней ТТГ, Т4 в первоначальных образцах крови и в сыворотке крови (взятой у ребенка в поликлинике по месту жительства
- Сразу же после взятия крови из вены, не дожидаясь результата, ребенку назначается заместительная терапия L-Тироксином с повторным осмотром врача через 7-10 дней. Если взятые до назначения лечения результаты ТТГ и Т4 оказываются в пределах нормы лечение следует прекратить, если ТТГ превышает нормальные показатели лечение следует продолжать, под регулярным наблюдением педиатра-эндокринолога.
- * В случаях если концентрация ТТГ превышает 100 мкЕд/мл, вероятность врожденного гипотиреоза очень велика, и следует, не дожидаясь результатов повторных анализов сразу же начинать лечение.



- Концентрация ТТГ : более 100 мкЕд/мл
- Срочно проводится уведомление поликлиники по месту жительства ребенка.
- Сразу же после взятия крови из вены, не дожидаясь, результата назначается заместительная терапия L-Тироксином.
- Результаты подвергаются перепроверке как и в предыдущем случае, то есть если взятые до назначения лечения результаты ТТГ и Т4 оказываются в пределах нормы лечение следует прекратить, если ТТГ превышает нормальные показатели лечение следует продолжать, под регулярным наблюдением педиатра-эндокринолога.



***II* ЭТАП - ДЕТСКАЯ ПОЛИКЛИНИКА (ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ УЧАСТОК)**

- На этом этапе проводится динамическое диспансерное наблюдение за детьми с врожденным гипотиреозом, выявленным по результатам неонатального скрининга, проводятся контрольные исследования концентрации гормонов (ТТГ, Т3, Т4) в сыворотке крови
- При подтверждении диагноза "Врожденный гипотиреоз" - лечение L-Тироксином продолжают с постоянным контролем за адекватностью получаемой ребенком дозой препарата.



Диагностика гипотиреоза

- ❑ На ЭКГ отмечается синусовая брадикардия, снижение вольтажа.
- ❑ ОАК — определяется гипохромная анемия, возможна лейкопения, увеличение СОЭ. В моче возможна протеинурия.
- ❑ БАК — увеличение холестерина, снижение уровня белка.
- ❑ Течение гипотиреоза бывает легким, средней тяжести и тяжелым (осложняется гипотиреоидной комой).



ОШИБКИ И ОПТИМИЗАЦИЯ СКРИНИНГА НА ВРОЖДЕННЫЙ ГИПОТИРЕОЗ

- Скрининг предполагает массовое обследование новорожденных. В связи с большим количеством исследуемого материала возможен ряд ошибок на различных этапах обследования.
- Во-первых, очень важны сроки забора крови. Кровь должна быть взята на 4-5 день после рождения (не раньше!), путем чрезкожной пункции (чаще из пятки, реже из пальца, мочки уха). В связи с тем, что в настоящее время практикуется достаточно ранняя выписка новорожденных из роддома, возможен вариант более раннего взятия крови (на 1-2 день жизни ребенка). Это недопустимо! В случаях взятия крови на 1-2 день жизни ребенка возможны "ложно положительные" варианты ответов, так как в норме в первые дни жизни уровень ТТГ достаточно высок (более 20 МкЕд/мл).
- У недоношенных детей забор крови следует проводить не раньше 7 дня с момента рождения (оптимально на 7-14 день жизни), так как у этих детей достаточно высок процент транзиторного гипотиреоза в первые дни жизни.
- Второй группой ошибок, которые могут привести к неправильной трактовке результатов, являются "человеческие" ошибки. Это в первую очередь технические ошибки — неправильный забор крови, ошибки при измерении результатов.
- Третья группа ошибок связана с просчетами в информировании, игнорировании полученных данных. Возможны ошибки на этапе сообщения из лаборатории в поликлинику, нельзя исключить игнорирование результатов в поликлинике, либо в дальнейшем родителями.
- В большинстве стран для скрининга на врожденный гипотиреоз применяют определение уровня ТТГ в сухом пятне крови, при этом возможные ложноотрицательные и ложноположительные результаты при проведении скрининга на врожденный гипотиреоз используя различные скрининг-методы.
- В заключение, следует заметить, что возможны варианты гипотиреоза, с более поздним подъемом уровня ТТГ, уже после взятия крови по скрининг-программе. Кроме того, нельзя забывать о редких вариантах врожденного гипотиреоза при которых уровень ТТГ в крови нормальный (вторичный гипотиреоз, гипотиреоз связанный с резистентностью тканей к тиреоидным гормонам).
- Учет всех этих факторов, исключение возможных ошибок позволит максимально оптимизировать программу по выявлению новорожденных с врожденным гипотиреозом.



Атрофированная
щитовидная
железа

Критерии адекватности лечения врожденного гипотиреоза на первом году жизни

- Уровень Т₄ (нормализуется через 1-2 недели после начала лечения)
- Уровень ТТГ (нормализуется через 3-4 недели после начала лечения)
- Нормальная прибавка роста и массы тела
- Отсутствие запоров
- Нормальное психическое развитие

Критерии адекватности лечения врожденного гипотиреоза после года

- Нормальный уровень ТТГ
- Нормальный уровень Т₄
- Нормальная динамика роста
- Показатели дифференцировки скелета
- Отсутствие запоров
- Частота пульса
- Нормальное психическое развитие



Лечение

- Сразу же после установления диагноза, а также в сомнительных случаях должна быть начата заместительная терапия тиреоидными препаратами.
- Лечение в большинстве стран начинают не позднее первого месяца жизни, в среднем на второй неделе (например, в Германии на 8-9 день, в Великобритании на 11-15 день).
- Наиболее часто назначаемым препаратом для лечения врожденного гипотиреоза является L-Тироксин.



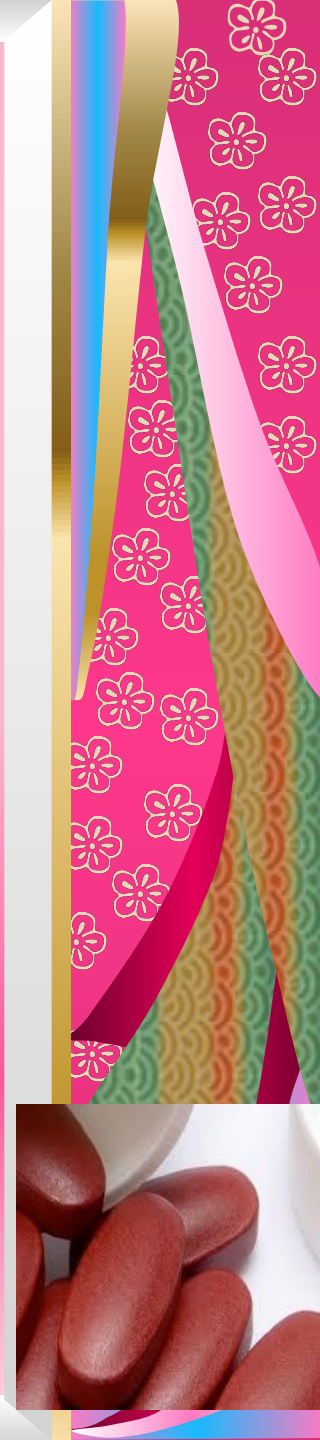
Лечение гипотиреоза

- ❑ Применяют препараты: тиреоидин, Л тироксин, трийодтиронин, тиреотом, тиреокомб.
 - ❑ При недостаточности коркового слоя надпочечников показана гормонотерапия,
 - ❑ Полезно назначать витамины: В и
 - ❑ Назначают диету с ограничением содержания жиров и соли,
 - ❑ Применяют сердечные средства, небольшие дозы диуретиков при развитии сердечной недостаточности.
-



- Действующим веществом L-Тироксина является левотироксин натрия.
- Левотироксин совершенно идентичен естественному гормону человека тироксину, что является главным его преимуществом перед другими синтетическими препаратами.
- Кроме того, после приема L-тироксина в крови создается «депо» этого препарата, которое расходуется по мере необходимости путем дейодирования тироксина и превращения его в трийодтиронин.
- Таким образом, удастся избежать высоких, пиковых уровней трийодтиронина в крови.

Всю суточную дозу необходимо давать утром за 30 минут до завтрака, желательно в неразжеванном виде с небольшим количеством жидкости.



Начальная дозировка L-Тироксина составляет 12,5- 25- 50 мкг/сут или 8-10-12 мкг/кг/сут.

Можно рассчитывать дозировку тиреоидных гормонов исходя из площади поверхности тела.

Новорожденным рекомендуется назначать L-Тироксин в дозе 150-200 мкг/м² поверхности тела, а детям старше года 100-150 мкг/м².

В случаях тяжелых форм гипотиреоза лечение следует начинать с минимальных доз, не более 25 мкг/сут., увеличивая дозу каждые 7-10 дней, доводя ее до оптимальной.

В качестве контроля за адекватностью дозы ориентируются на состояние ребенка (отсутствие симптомов гипо- и гипертиреоза), **уровни Т4, ТТГ в сыворотке крови.**



ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖДЕННОГО ГИПОТИРЕОЗА

Дозы L-тироксина для лечения врожденного гипотиреоза

Возраст	L-тироксин, мкг/кг/сут
недоношены	8-10
0 – 3 мес	10 – 15
3 – 6 мес	8 – 10
6 – 12 мес	6 – 8
1 – 3 лет	4 – 6
3 – 10 лет	3 – 4
10-15 лет	2 – 4
> 15 лет	2-3

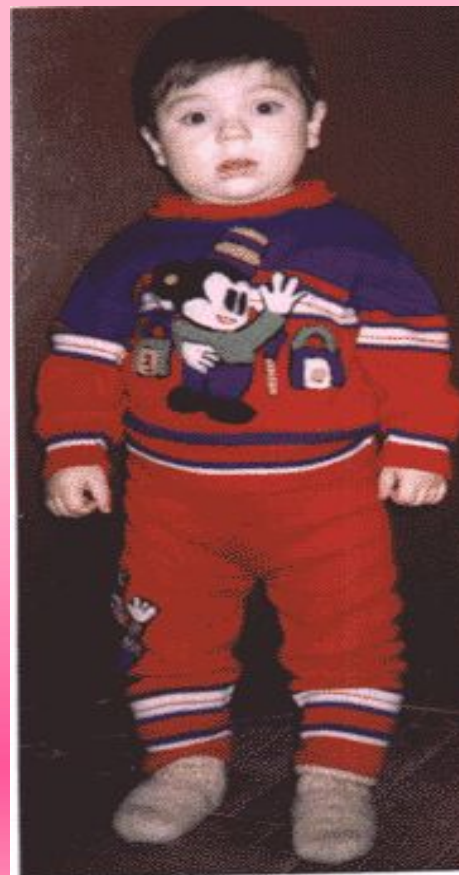


Фото 3.
Мальчик 3,5 лет поздняя
диагностика заболевания,
задержка физического
и умственного развития.

Принимая во внимание клинические симптомы, самым надежным показателем адекватности получаемого ребенком лечения при гипотиреозе (у детей старше года) служит нормальный уровень ТТГ в сыворотке крови.

Следует учитывать, что уровень Т4 нормализуется обычно через 12 недели, уровень ТТГ через 34 недели после начала заместительной терапии.

При длительном лечении показателями адекватности применяемой дозы L-Тироксина служат: данные динамики роста, общее развитие ребенка, показатели дифференцировки скелета.

В комплекс лечебных мероприятий, особенно при врожденном гипотиреозе следует включать симптоматическую терапию (антианемическая, антирахитическая, витаминотерапия), ЛФК, массаж, психофармокологические препараты для коррекции умственной отсталости.

Не вызывает сомнения факт, что чем раньше начата заместительная терапия, тем благоприятнее прогноз. В редких случаях желаемого эффекта достичь не удастся, даже при достаточно рано начатом лечении.

В связи с этим в настоящее время ведутся разработки с целью пренатальной диагностики ВГ (определение уровня ТТГ в амниотической жидкости, уровня альфа-фетопротеина в сыворотке крови матери).



Профилактика гипотиреоза

- ❑ Предотвращение его очевидных причин - совершенствование методик оперативных вмешательств на щитовидной железе
- ❑ Правильный подбор доз антитиреоидных средств для лечения зоба
- ❑ Целенаправленное и своевременное лечение аутоиммунного тиреоидита
- ❑ Применение рациональных доз элементарного йода или его соединений в качестве лекарственных препаратов.



Диффузный токсический зоб (ДТЗ)

- **Синонимы:** болезнь Грейвса, Базедова болезнь, гипертиреоз — аутоиммунное заболевание, обусловленное избыточной секрецией тиреоидных гормонов, которое приводит к отравлению этими гормонами — тиреотоксикозу.



ДТЗ- это органоспецифическое аутоиммунное заболевание, характеризующееся стойкой патологической гиперсекрецией тиреоидных гормонов, как правило, диффузно увеличенной щитовидной железой.

Патогенез: вырабатываются тиреоид-стимулирующие аутоантитела к рецепторам ТТГ, вероятно, в результате врожденного дефекта иммунной системы. В 50% выявляются аналогичные АТ у родственников, часто обнаруживается гаплотип HLA DR3, нередко сочетается с другой аутоиммунной патологией.



Распространённость

- ❑ Встречается у женщин в 8 раз чаще, чем у мужчин.
- ❑ Чаще развивается в среднем возрасте, между 30 и 50 годами, но бывает и у подростков и молодых людей, в период беременности, менопаузы и у людей старше 50 лет.
- ❑ Существует значительная семейная предрасположенность, но до конца этот вопрос еще не изучен.



Патогенез ДТЗ

- В основе патогенеза — сложный аутоиммунный процесс, с развитием реакций по отношению к антигенам щитовидной железы. В результате повышается выработка гормонов щитовидной железы.
- Избыточный синтез гормонов приводит к увеличению захвата железом йода, выделению в кровь больших количеств тироксина и трийодтиронина, усилению их действия на клеточном и субклеточном уровне (тиреотоксикоз).



Синдром тиреотоксикоза

I. Обусловлен повышенной продукцией тиреоидных гормонов щитовидной железой:

ТТГ-независимый

- диффузный токсический зоб (ДТЗ)- болезнь Грейвса - Базедова
- тиреотоксическая аденома
- много(узловой) токсический зоб
- йод-индуцированный тиреотоксикоз- (йод-Базедов)
- высокодифференцированный рак щитовидной железы
- гестационный тиреотоксикоз
- хорионкарцинома, пузырьный занос
- аутосомно-доминантный неиммуногенный тиреотоксикоз

ТТГ-зависимый

- тиреотропинома
- синдром неадекватной секреции ТТГ (резистентность тиреотрофов к тиреоидным гормонам).

II. Не связанный с повышенной продукцией тиреоидных гормонов:

- тиреотоксическая фаза аутоиммунного, подострого вирусного и послеродового тиреоидитов
- индуцированный приемом амиодарона
- Ятрогенный.

III. Обусловлен продукцией тиреоидных гормонов вне щитовидной железы:

- struma ovarii
- функционально активные метастазы щитовидной железы.

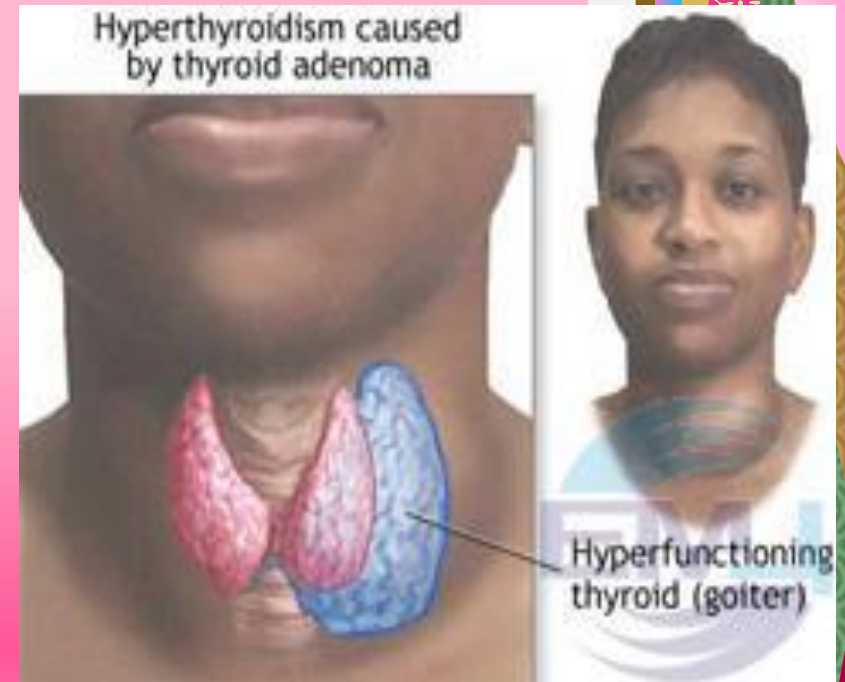


Гипертиреоз-

заболевание в основе , которого лежит гиперфункция щитовидной железы.

Причины

1. До 80% больных имеют в анамнезе острую хроническую психическую травму.
2. Инфекционный фактор: тяжелая ангина, грипп, корь, коклюш, ревматизм
3. Наследственная предрасположенность
4. Чрезмерная инсоляция и эндокринные сдвиги



Клиническая картина

- ❑ Основная триада симптомов: **зоб, глазные симптомы, тахикардия.**
- ❑ Жалобы на утомляемость, мышечную слабость, сердцебиение, повышенную потливость, дрожание рук, нарушение сна.
- ❑ Объективно - увеличение щитовидной железы. Различают 3 степени увеличения: 0 степень — зоба нет, I степень — пальпируется зоб, размером с дистальную фалангу большого пальца, II степень — железа легко пальпируется и увеличена визуально.
- ❑ По старой классификации (в СССР) – 5 степеней

Степени увеличения (классификация СССР)

- 0-щитовидная железа не прощупывается
- 1-щитовидная железа прощупывается особенно ее перешеек
- 2-увеличение железы определяется при ощупывании и глотании
- 3-увеличение железы заметно при осмотре
- 4-изменение конфигурации или зоб ясен виден
- 5-зоб достигает больших размеров



клиническая картина тиреотоксикоза

1. Поражение сердечно-сосудистой системы

1.1. Нарушения сердечного ритма:

- Постоянная синусовая тахикардия.
- Постоянная мерцательная тахиаритмия.
- Пароксизмы мерцательной тахиаритмии на фоне синусовой тахикардии.
- Пароксизмы мерцательной тахиаритмии на фоне нормального синусового ритма, возможна экстрасистолия.

1.2. Высокое пульсовое давление.

1.3. Недостаточность кровообращения вследствие развития дисгормональной миокардиодистрофии.

2. Синдром катаболических нарушений

- Похудание на фоне повышенного аппетита.
- Субфебрильная температура тела.
- Мышечная слабость.
- Тиреогенный остеопороз.



клиническая картина тиреотоксикоза

3. Поражение периферической и центральной нервной системы.

- Повышенная возбудимость и быстрая утомляемость.
- Плаксивость.
- Расстройство сна.
- Тремор тела (синдром "телеграфного столба") и особенно пальцев рук (синдром Мари).
- Повышенная потливость.
- Стойкий красный дермографизм.
- Повышение сухожильных рефлексов.
- Глазные симптомы тиреотоксикоза (Грефе, Кохера, Дальримпля, Мебиуса, Жофруа, Боткина и т.д.).*

4. Синдром эктодермальных нарушений.

- Расслаивание и повышенная ломкость ногтей (ноготь Пламмера).
- Ломкость и выпадение волос.

5. Поражение желудочно-кишечного тракта.

- Неустойчивый частый стул (гипердефекация).
- Нарушение функции печени вплоть до гепатита.

6. Поражение других желез внутренней секреции

- Развитие недостаточности надпочечников.
- Дисфункция яичников (нарушение менструального цикла вплоть до аменореи, невынашивание беременности).
- Поражение молочных и грудных желез (фиброзно-кистозная мастопатия, гинекомастия у мужчин).
- Нарушение толерантности к углеводам, развитие сахарного диабета.



Глазные симптомы тиреотоксикоза,

развиваются в результате нарушения вегетативной иннервации, описано более 50 таких симптомов:

- Грефе - отставание верхнего века от радужки при взгляде вверх
- Кохера - отставание верхнего века от радужки при взгляде вниз
- Мебиуса - потеря способности фиксировать взгляд на близком расстоянии
- Жоффруа - отсутствие наморщивания лба при взгляде вверх
- Штельвага - редкое моргание
- Дальримпля – расширение глазной щели с появлением белой полосы склеры между радужкой и верхним веком

Эндокринная

офтальмопатия -

самостоятельное заболевание аутоиммунного генеза с поражением периорбитальных тканей. В 90% случаев сочетается с ДТЗ, в 5% - с АИТ, в 5-10% - без патологии ЩЖ.

Степени тяжести:

1. Припухлость век, ощущение «песка», слезотечение при отсутствии диплопии.
2. Диплопия, ограничение отведения глазных яблок, парез взора кверху
3. Неполное закрытие глазной щели, изъязвление роговицы, атрофия зрительного нерва.





Симптомы гипертиреоза



Изменения в других системах

Глазные симптомы: глазные щели широко раскрыты, экзофтальм, повышен блеск глаз, редкое мигание, отставание верхнего века от края радужки, нарушение конвергенции.



Расстройства нервно психической деятельности и ЦНС: конфликтные, капризные, неусидчивые, характерно дрожание пальцев вытянутых рук, дрожание головы, губ, языка, головные боли, головокружение, светобоязнь, нарушение сна, двоение, резь в глазах.

Нарушение со стороны ССС: тахикардия, АД- систолическое увеличено, диастолическое понижено, границы сердца расширены в лево. У 15-20% развивается недостаточность кровообращения.

Нарушение со стороны органов дыхания: аллергические заболевания, бронхиальная астма, одышка.

Нарушение со стороны органов пищеварения: боли в животе, иногда рвота, неустойчивый стул.

Нарушение функции половых желез: у женщин часто развивается менорагия, аменорея, бесплодие. В тяжелых случаях атрофия матки, яичников, молочных желез. У мужчин атрофия яичек, предстательной железы. потенция

Течение заболевания

- период компенсаций и декомпенсаций.

*По степени
тяжести*

```
graph TD; A[По степени тяжести] --- B[Легкая]; A --- C[Средняя]; A --- D[Тяжелая];
```

Легкая

Средняя

Тяжелая

Степени тяжести тиреотоксикоза

- *Вариант А:*

легкая - ЧСС 80-120 в мин., нет резкого снижения массы тела, нет нарушения ритма, работоспособность снижена незначительно.

Средняя - ЧСС 100-120 в мин., снижение массы тела до 10 кг., работоспособность снижена.

Тяжелая - ЧСС 120 и более ударов в мин., МА, психоз, масса тела снижена более 10 кг., дистрофические изменения в паренхиматозных органах, трудоспособность утрачена.

- *Вариант В:*

Легкая (субклинический тиреотоксикоз)-стертая клиническая картина, диагноз устанавливается на основании гормонального спектра (снижен ТТГ и норма Т4 и Т3).

Средняя (манифестный)- имеется развернутая клиническая картина заболевания (снижен ТТГ и высокие Т4 и Т3).

Тяжелая (осложненный)- имеются осложнения (МА, СН, надпочечниковая недостаточность, психоз и т.п.)



Проблемы пациента с ДТЗ: (настоящие):

- ☐ - раздражительность;
 - ☐ - плаксивость, обидчивость;
 - ☐ - сердцебиение, перебои в области сердца;
 - ☐ - одышка; боли в глазах;
 - ☐ - снижение массы тела;
 - ☐ - повышенная потливость;
 - ☐ - дрожание конечностей;
 - ☐ - слабость, быстрая утомляемость;
 - ☐ - нарушение сна;
 - ☐ - плохая переносимость тепла.
-



Проблемы пациента с ДТЗ (потенциальные):

- ❑ - риск развития «тиреотоксического криза»;
 - ❑ - «тиреотоксическое сердце» с явлениями недостаточности кровообращения;
 - ❑ - страх перед возможностью оперативного лечения или лечения радиоактивным иодом.
-



диагностика ДТЗ

1. доказать синдром тиреотоксикоза:
определение ТТГ (всегда снижен!) и св. Т3 и св.Т4 (повышены или нормальный)
2. доказать наличие зоба (УЗИ с подсчетом объема железы)
3. доказать, что зоб диффузный (УЗИ или для дифференциальной диагностики с функциональной автономией или подозрением на загрудинное расположение – сцинтиграфия ЩЖ с J 123)







SCINTIGRAPHIE THYROIDIENNE (I123)

FIXATION 2H = 15%

Masse = 21g

Medecine Nucleaire CHU St-Etienne

SCINTIGRAPHIE THYROIDIENNE (I123)



SCINTIGRAPHIE THYROIDIENNE I123

Fixation 2h = 58%

Masse = 28g

Medecine Nucleaire CHU St-Etienne

SCINTIGRAPHIE THYROIDIENNE (I123)



Диагностика ДТЗ

- ❑ ОАК — лейкопения, лимфоцитоз.
- ❑ Исследование основного обмена, радиоизотопное сканирование, ультразвуковое исследование.
- ❑ Увеличение в крови гормонов щитовидной железы.
- ❑ БАК — мало общего белка, холестерина, липопротеидов; увеличение билирубина, глюкозы.
- ❑ ЭКГ — тахикардия, ГЛЖ.



Лечение -

направленно на угнетение синтеза тиреоидных гормонов.

- Обеспечить психический покой, полноценный сон, питание.
 - Избегать инсоляции.
 - Диета с высоким содержанием белка.
 - Ограничить чай , кофе , шоколад.
 - Медикаментозный метод:
- * Антитиреоидные препараты – « Мерказолил»
 - * Препараты йода – « Йод активный»
- Симптоматическая терапия:
 - гипотензивные ,
 - антигистаминные,
 - транквилизаторы, анаболики.
- Хирургический метод – резекция части ткани щитовидной железы.



лечение ДТЗ (1)

Консервативное:

- *производные тиомочевины - меркаптоимидазол (мерказолил, тиамазол, тирозол, метизол) и пропилтиоурацил (пропицил)*

начальная доза

тирозол 20-60мг/сут, пропицила 200-600мг/сут

до достижения эутиреоза (2-4 недели)



постепенное снижение дозы тиреостатика по 1 таб 1 раз в неделю до поддерживающей (пропицил 100мг, тирозол - 10 мг),

плюс левотироксин 50-75 мг/сут.



Поддерживающую терапию проводят **12-18 месяцев**

- **глюкокортикоиды** только при развитии надпочечниковой недостаточности и эндокринной офтальмопатии.
- **Бета-адреноблокаторы** на первом этапе лечения по показаниям (атенолол 100 мг/сут).

осложнения консервативной терапии

- Агранулоцитоз (менее 1 % случаев), преимущественно при приеме меркаптоимидазола (контроль уровня лейкоцитов в начале лечения 1 раз в 10-14 дней, 1 раз в месяц на фоне поддерживающей терапии. Не рекомендуется прием препаратов, угнетающих кроветворение - анальгин, амидопирин, бутадйон, сульфаниламиды и др.)
- васкулиты
- холестатическая желтуха, гепатит (5%)
- аллергические реакции- сыпь, зуд, крапивница (1-5% случаев, преимущественно при приеме меркаптоимидазола)

при беременности препаратом выбора является пропилтиоурацил (не проходит через плаценту)

при тиреотоксическом кризе препаратом выбора является пропилтиоурацил (препятствует конверсии T4 в T3)

**частота рецидивов после консервативной терапии
-40%-60%**

Лечение ДТЗ (2)

Хирургическое

(субтотальная субфасциальная резекция ЩЖ):

- сочетание ДТЗ с узлами
- большие размеры зоба (более 45 мл), признаки компрессии окружающих органов
- загрудинно расположенный зоб
- отсутствие стойкого эффекта от консервативной терапии
- непереносимость тиреостатиков
- развитие осложнений тиреостатической терапии

частота послеоперационных рецидивов 5-10%

Осложнения:

- повреждение возвратного нерва с парезом гортани
- Гипопаратиреоз

Хирургическое лечение проводится только в состоянии эутиреоза!



Сестринские вмешательства при ДТЗ

- ❑ 1. Обеспечить физический и психический покой.
- ❑ 2. Убрать раздражающие факторы - свет, шум и т. п.
- ❑ 3. Соблюдать деонтологические принципы.
- ❑ 4. Беседу о сущности заболевания и его причинах.
- ❑ 5. Полноценное питание с повышенным содержанием белка и витаминов, с ограничением кофе, крепкого чая, шоколада, алкоголя.
- ❑ 6. Рекомендовать ношение более легкой и свободной одежды.
- ❑ 7. Обеспечить регулярное проветривание палаты.
- ❑ 8. Информировать о лекарственных препаратах, назначенных врачом (дозе, особенностях приема, побочных эффектах, переносимости).
- ❑ 9. Контролировать:
 - ❑ - соблюдение режима и диеты;



Симптомы тиреотоксического криза

Общие симптомы

- Гипертермия
- Профузный пот

Сердечно-сосудистая система

- Повышение АД ($\uparrow\uparrow$ выброс катехоламинов)
- Тахикардия непропорциональная T $\rightarrow$
- $\uparrow$ сердечного выброса $\rightarrow$
- Жизнеугрожающие аритмии (наджелудочковая тахикардия) $\rightarrow$ трепетание, фибрилляция предсердий $\rightarrow$ острая сердечная недостаточность



Симптомы тиреотоксического криза

ЦНС

- Беспокойство → о. психоз
- Гиперрефлексия, транзиторные пирамидные нарушения
- Тремор, судороги
- Кома

ЖКТ

- Тошнота, рвота
- Нелокализованные боли в животе
- Диарея



Беременность и тиреотоксикоз



Осложнения тиреотоксикоза во время беременности

У беременной

- Артериальная гипертензия
- Преэклампсия
- Отслойка плаценты
- Преждевременные роды
- Спонтанный аборт
- Анемия
- Сердечная недостаточность
- Тиреотоксический криз

У плода

- Внутриутробная задержка роста
- Низкий вес плода
- Мертворождение
- Пороки развития
- Фетальный и неонатальный тиреотоксикоз



Беременность и тиреотоксикоз

Транзиторный гестационный гипертиреоз	Болезнь Грейвса
Распространенность 2 – 8%	Распространенность 0,1 – 0,2%
Как правило отсутствуют, но могут быть сходны	Выраженные симптомы тиреотоксикоза
Отсутствует	Эндокринная офтальмопатия $\geq 50\%$
Уровень ТТГ снижен, но не до нуля, уровень fT4 повышен умеренно	Выраженное повышение уровней fT4 и fT3 и снижение уровня ТТГ
Постепенная нормализация уровня fT4 и ТТГ	Стойкое повышение уровня fT4 и подавление ТТГ
Как правило, без изменений, но эутиреоидный зоб встречается у 15 – 20% беременных	Объем увеличен в $\geq 50\%$ случаев

Эндемический зоб

- Заболевание, проявляющееся увеличением щитовидной железы без явных клинических признаков нарушения её функции



Этиология

- Недостаток йода в воде, почве, продуктах
- Наследственная предрасположенность
- Приём некоторых лекарств: сальбутамол, астмопен, ПАСК, сульфаниламиды



Эндемический зоб

- Встречается в местах с недостатком йода в воде и пище
- Потребность в йоде составляет 120—300 мкг/сут, в норме экскреция йода с мочой равна 100—200 мкг/сут

При потреблении йода < 100 мкг/сут возникает зоб

- Более 800 млн людей живут в эндемичных р-нах, 300 млн имеют зоб
- В России - Сибирь, Урал, Алтай, Север, Поволжье

При дефиците йода:

Увеличивается объем ЩЖ

Улучшается кровоснабжение

При дефиците йода щитовидная железа секретирует преимущественно Т₃, для синтеза Т₃ требуется меньше йода, чем для синтеза Т₄.

Снижение уровня Т₄ стимулирует секрецию ТТГ, что приводит к образованию зоба.



Этиология

- ▶ Основная причина развития эндемического зоба — недостаточное поступление йода в организм. Механизм, посредством которого щитовидная железа адаптируется к йододефициту, состоит в повышении захвата йода из крови и последующему синтезу и секреции трийодтиронина (T_3). Эти процессы поддерживаются повышенной секрецией тиреотропина (ТТГ), который обладает зобогенным эффектом, особенно среди детей. Зобогенный эффект является сопутствующим нежелательным проявлением процесса адаптации к йодной недостаточности в период роста
- ▶ Йод — микроэлемент, необходимый для биосинтеза тиреоидных гормонов — тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3). Йод поступает в организм человека с пищей, водой, воздухом. 90% суточной потребности в йоде обеспечивается за счёт продуктов питания, 4–5% — воды, около 4–5% — поступает с воздухом.



Заболевания, связанные с йодной недостаточностью

Экзогенная йодная недостаточность - эндемический зоб.

Этиология и патогенез:

1. Недостаточное количество йода в среде (почве, воде).
2. Особенности питания – избыток струмогенов (тиоционаты, токсизолидоны).
3. Повышенное содержание в почве гуминовых веществ, делающи экзогенный йод недоступным для всасывания.
4. Избыток кальция в среде.
5. Неблагоприятные санитарно-гигиенические условия, социально-бытовые условия.

Признаки эндемии:

1. Заведомо известный недостаток йода в среде.
2. Массовость заболевания в данной местности.
3. Снижение коэффицента ЛЕНЦА – БАУЭРА (отношение количества заболевших женщин к заболевшим мужчинам, равное вне эндемии 10)
4. Большое количество узловых и смешанных форм зоба.
5. Преимущественно эутиреоидное состояние.



ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ –

гипертрофия щитовидной железы, встречающаяся в определенных географических районах, обычно континентальных
(↑ТТГ→разрастается соединительная ткань ЩЖ)

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ: ЭУТИРЕОИДНЫЙ, ГИПОТИРЕОИДНЫЙ

Первые упоминания о зобе в манускриптах Древнего Китая, Индии, Греции.

В России о зобе впервые сообщил Марко Поло в 1275 г.

В XVI в. Парацельс установил связь между зобом и кретинизм в Швейцарии.

В XVIII в. Обе патологии связали с недостаточностью йода в питьевой воде.

На Земле около 200 млн. больных эндемическим зобом.

Основные эндемические очаги (территории, удаленные от морей и океанов или закрытые горами, торфяные подзолистые почвы):

- США, Канада, Бразилия, Египет, Швейцария, Конго, Индия, Западный Китай;
- Украина (западная), Белоруссия, Урал, Памир, Центральный и Северный Кавказ, Полесье, Чувашия и др.

Суточное поступление йода с питьевой водой в этих районах 20-80 мкг
(должно быть 200-220 мкг).

ПОМНИТЬ! Патология развивается только на фоне генотипической недостаточности ферментов биосинтеза гормонов.

ПРОФИЛАКТИКА ИОДНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ:

Иодированный хлеб, соль, конфеты;

Антиструмин (по 1т 1-2р в неделю беременным, кормящим матерям и детям);

Артезианские колодцы в торфяных регионах;

Длительное кипячение воды в горах с высоким содержанием Ca^{++} .

Этиология и патогенез эндемического и спорадического зоба

ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ

СПОРАДИЧЕСКИЙ ЗОБ

НЕДОСТАТОК ЙОДА В ВОДЕ

НАСЛЕДСТВЕННАЯ
ФЕРМЕНТОПАТИЯ

уменьшение синтеза тиреоидных гормонов

КОМПЕНСАТОРНОЕ УСИЛЕНИЕ СИНТЕЗА ТИРОТРОПИНА

ГИПЕРПЛАЗИЯ ТКАНИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ЗОБ

(если с детского возраста, то еще развивается
кретинизм)





Эндогенная йодная недостаточность – спорадический зоб

Этиология и патогенез.

зоб

1. Ослабление всасывания экзогенного йода в кишечнике.
2. Расстройства деятельности печени и желудочно-кишечного тракта, нарушающие реутилизацию йода в его кругообороте.
3. Генетически обусловленная неполноценность ферментных систем щитовидной железы (гетерозиготная передача дефектов интратиреоидного гормоногенеза)
 - а) врожденное понижение способности железистых клеток поглощать и накапливать йод;
 - б) недостаточность ферментных систем, окисляющих йодид в атомарный йод (при нормальном поглощении йода снижены БСЙ и БЭЙ);
 - в) нарушение или ослабление комплексации йодтирозинов в йодтиронины (при нормальном поглощении снижен только уровень БЭЙ)

Формы эндемического зоба

- ☐ Диффузная
- ☐ Узловая
- ☐ Смешанная формы зоба.



Эндемический зоб классифицируется

- по степени увеличения ЩЖ,
- по форме (диффузный, узловой (многоузловой), смешанный),
- по функциональным проявлениям (эутиреоидный (нетоксический), гипотиреоидный, гипотиреоидный с признаками кретинизма).



Эндемический зоб

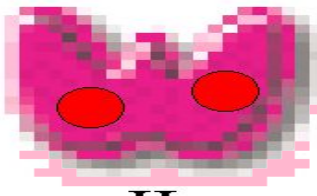
Йоддефицитные провинции

- *Гипотиреоидное состояние* связано с пониженной продукцией тиреоидных гормонов.
- Для гипотиреоза *характерно разрастание* ткани щитовидной железы.
- Это происходит потому, что Т3 и Т4 не включаются в необходимой степени (из—за их малого количества) в цепь регуляции обратной связи.
- В результате продолжается выработка ТТГ, который и приводит к дальнейшему увеличению щитовидной железы.
- *Нарушение секреции тиреоидных гормонов в этом случае связано с недостаточным количеством йода в окружающей среде.*

Заболевания, обусловленные йодной недостаточностью

Возраст	Заболевания, болезненные состояния
В любом возрасте	Зоб, клинический или субклинический гипотиреоз
У плода и новорожденного	Высокая перинатальная смертность, врожденные пороки развития, врожденный гипотиреоз и кретинизм
У детей и подростков	Задержка умственного и физического развития, снижение работоспособности, плохая успеваемость. Высокая заболеваемость и склонность к хроническим заболеваниям. Нарушение полового развития
У взрослых и пожилых людей	Снижение физической и интеллектуальной работоспособности. Акселерация (быстрое прогрессирование) атеросклероза
У женщин детородного возраста	Бесплодие и невынашивание беременности. Тяжелое течение беременности, анемия (малокровие)

Рис. 2. Этапы естественного течения йододефицитного зоба

Основные этапы					
		I	II	III	VI
Заболевания	норма	диффузный эутиреотидный зоб	многоузловой (узловой) эутиреотидный зоб (без автономии)	многоузловой (узловой) эутиреотидный зоб (компенсированная автономия)	многоузловой (узловой) токсический зоб

ЗОБ



Клиническая картина эндемического зоба

- ❑ Увеличение щитовидной железы, что приводит к нарушению глотания, затруднению дыхания.
- ❑ Эндемический зоб может сопровождаться симптомами гиперфункции или чаще гипофункции щитовидной железы (гипотиреоза).
- ❑ Эндемический зоб может осложняться воспалительным процессом в самой щитовидной железе, в окружающих тканях, бывает злокачественное перерождение.



Клиника

- Возможны жалобы на раздражительность, плохой сон, снижение успеваемости
- Увеличение щитовидной железы различной выраженности: от I до V степени

Осложнения

- Тиреоидиты
- Малигнизация



Лечение эндемического зоба

- ❑ В районах эндемического зоба с целью профилактики следует принимать препараты йода с ранних лет, использовать йодсодержащую поваренную соль.
 - ❑ Так как эндемический зоб может сочетаться с явлениями гипотиреоза, назначают тиреоидин.
 - ❑ Хирургическое лечение показано при неэффективности консервативных методов и при значительном механическом сдавлении зобом жизненно важных органов.
-



Схема лечения эндемического зоба

Диагноз: эндемический зоб

Йодомарин 100 / 200 по 1 т. в день 6
мес.

Нормализация или уменьшение
размеров щитовидной железы

Продолжить прием
профилактической дозы
Йодомарина 200 длительно (1/2 - 1 т.
в день), либо в витаминных
комплексах
2-3 раза в год.

Отсутствие положительной динамики

L-Тироксин в возрастных дозах до
нормализации размеров щитовидной
железы (контроль - каждые 6
месяцев)

После нормализации - переход на
длительный Йодомарина 200
(Под контролем эндокринолога)

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!



Клинические признаки гипертиреоза

Беспокойство
Психоз

Потливость
Непереносимость жары

Пристальный взгляд,
прикрытые веки
Офтальмопатия Грейвса
(включая экзофтальм)

Зоб

Гиперрефлексия
Тремор
Периодический
гипокалиемический
паралич

Тахикардия
Тахикардии

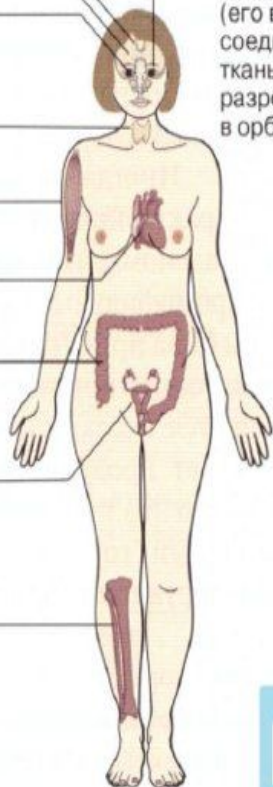
Диарея
Повышенный аппетит
Пониженный вес

Нерегулярные
менструации
Аменорея
Субфебрилитет

Претибиальная
микседема

По всей окружности
радужки видна
белая склера

Экзофтальм: глаз
выпучен
(его выталкивает
соединительная
ткань,
разросшаяся
в орбите)



Клинические признаки гипотиреоза

Выпадение волос
Атаксия
Депрессия
Замедленное мышление
Деменция

Измененное
(«черепашь») лицо

Измененный голос

Зоб

Реберный хондрит

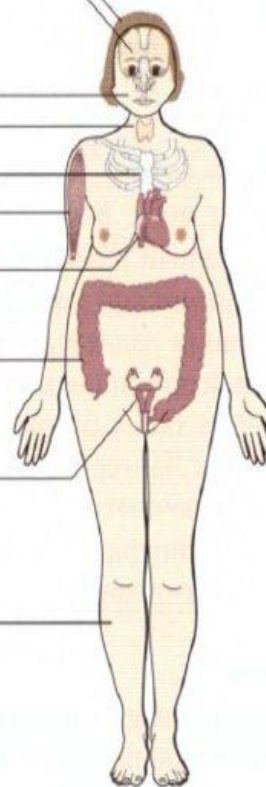
Миопатия

Брадикардия
Плевральный выпот

Запор
Пониженный аппетит
Набор веса

Меноррагия
Нерегулярный цикл
Субфебрилитет

Сухость кожи
Непереносимость холода



СИНДРОМ ТИРЕОТОКСИКОЗА

Этиология

- Повышенная продукция гормонов щитовидной железы:**
 - диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса);
 - функциональная автономия щитовидной железы;
 - йодиндуцированный тиреотоксикоз;
 - аутоиммунный тиреодит
- Повышенная продукция тиреоидных гормонов вне щитовидной железы:**
 - *struma ovarii*;
 - метастазы рака щитовидной железы, продуцирующие тиреоидные гормоны
- Тиреотоксикоз, не связанный с гиперпродукцией гормонов щитовидной железы:**
 - ятрогенный и искусственный тиреотоксикоз;
 - тиреотоксическая форма подострого тиреоидита де Кервена

Клинические проявления

Сердечно-сосудистая система

1. При перкуссии – расширение границ сердца
 2. При аускультации – увеличение звучности I и II тона, систолический шум на верхушке
 3. Миокардиодистрофия («тиреотоксическое сердце»):
 - постоянная синусовая тахикардия, экстрасистолия;
 - пароксизмальная, реже постоянная мерцательная аритмия;
 - преимущественно систолическая АГ;
 - высокое пульсовое давление
 4. Сердечная недостаточность
- Кatabолический синдром:**
- похудание на фоне повышенного аппетита;
 - субфебрилитет;

- потливость;
 - непереносимость жарких помещений;
 - мышечная слабость;
 - остеопения
- Экzодермальные нарушения:**
- ломкость ногтей;
 - выпадение волос
- Пищеварительная система:**
- боли в животе;
 - неустойчивый стул;
 - тиреотоксический гепатоз
- Эндокринные нарушения:**
- дисфункция яичников вплоть до аменореи;
 - фиброзно-кистозная мастопатия;
 - нарушение толерантности к углеводам;
 - тиреогенная (относительная) недостаточность надпочечников (меланодермия, артериальная гипотензия)

СИНДРОМ ТИРЕОТОКСИКОЗА

Глазные симптомы

1. Грефе – отставание верхнего века от радужки при взгляде вверх
2. Кохера – отставание верхнего века от радужки при взгляде вниз
3. Мебиуса – потеря способности фиксировать взгляд на близком расстоянии
4. Жоффруа – отсутствие наморщивания лба при взгляде вверх
5. Штельвага – редкое моргание
6. Дольримпля – расширение глазной щели с появлением белой полоски склер между радужной оболочкой и верхним веком
7. Розенбаха – мелкий тремор закрытых глаз

Лабораторная диагностика

- 1. Основная:**
 - повышение уровней свободных T_4 и/или T_3 ;
 - снижение уровня ТТГ
- 2. Дополнительная:**
 - снижение общего холестерина

Принципы лечения:

- консервативное (тиреостатик + β -адреноблокаторы);
- оперативное (субтотальная резекция щитовидной железы);
- абляция щитовидной железы I^{131}

Эндокринная офтальмопатия



Нормальная щитовидная железа

Увеличенная щитовидная железа

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Основные понятия

Зоб – патологическое увеличение щитовидной железы

Функциональная автономия узла (ткани) щитовидной железы – способность узла к автономному (не зависящему от ТТГ) синтезу и секреции тиреоидных гормонов

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

Гипертиреоз – повышение функциональной активности

Классификация зоба (ВОЗ, 2001)

Степень	Характеристика
0	Зоба нет (объем доли не превышает объема дистальной фаланги большого пальца исследуемого)
1	Зоб пальпируется, но не визуализируется
2	Зоб виден на глаз при нормальном положении тела

Способы пальпации щитовидной железы



Диагностика заболеваний щитовидной железы

1. Выявление синдромов гипотиреоза или тиреотоксикоза, свидетельствующих о нарушении функции щитовидной железы
2. Пальпаторная оценка размеров и структуры железы
3. Выявление заболеваний, часто сопутствующих тиреоидной патологии (эндокринная офтальмопатия)
4. Лабораторная диагностика
5. Инструментальная диагностика:
 - УЗИ;
 - тонкоигольная пункционная биопсия;
 - радионуклидное сканирование с I^{131} , I^{123} или технецием (наличие узлов, наличие остаточной ткани после операции);
 - КТ области шеи (диагностика опухолевых образований);
 - УЗИ орбит (определение пролиферации ретробульбарной клетчатки);
 - цветное доплеровское сканирование (оценка кровотока в сосудах шеи)

Рис. 8.1. Методы исследования больных с заболеваниями щитовидной железы

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

УЗИ позволяет оценить:

- структуру железы;
- линейные размеры железы;
- наличие и отсутствие узлов

Расчет объема щитовидной железы

$$V=(V_r+V_l)\times 0,479,$$

где V_r и V_l – объемы правой и левой долей щитовидной железы; 0,479 – коэффициент эллипсоидности

$$V=L\times B\times D,$$

где V – объем доли, см^3 ; L – длина доли, см ; B – ширина доли, см ; D – толщина доли, см

УЗИ-критерии зоба

Степень	Объем, мл
0	Мужчины <25 Женщины <18
1	<50
2	>50

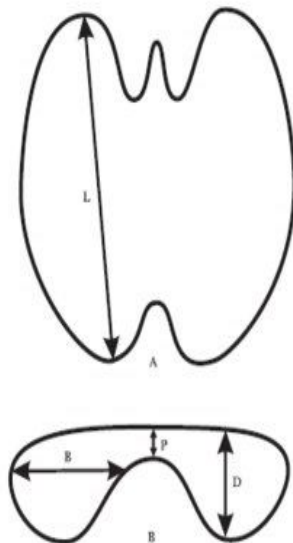
Расчет объема узла щитовидной железы

$$V=A\times B\times C\times 0,52,$$

где V – объем узла, см^3 ; A – длина узла, см ; B – ширина узла, см ; C – толщина узла, см

УЗИ-критерии узла

Объем, мл	Оценка
<1 мл	Фокальные изменения
>1 мл	Узел



УЗИ-размеры щитовидной железы:
B – ширина; L – длина; D – толщина доли;
P – толщина перешейка

АЛГОРИТМ ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНЫХ С ДИФфуЗНЫМ УВЕЛИЧЕНИЕМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

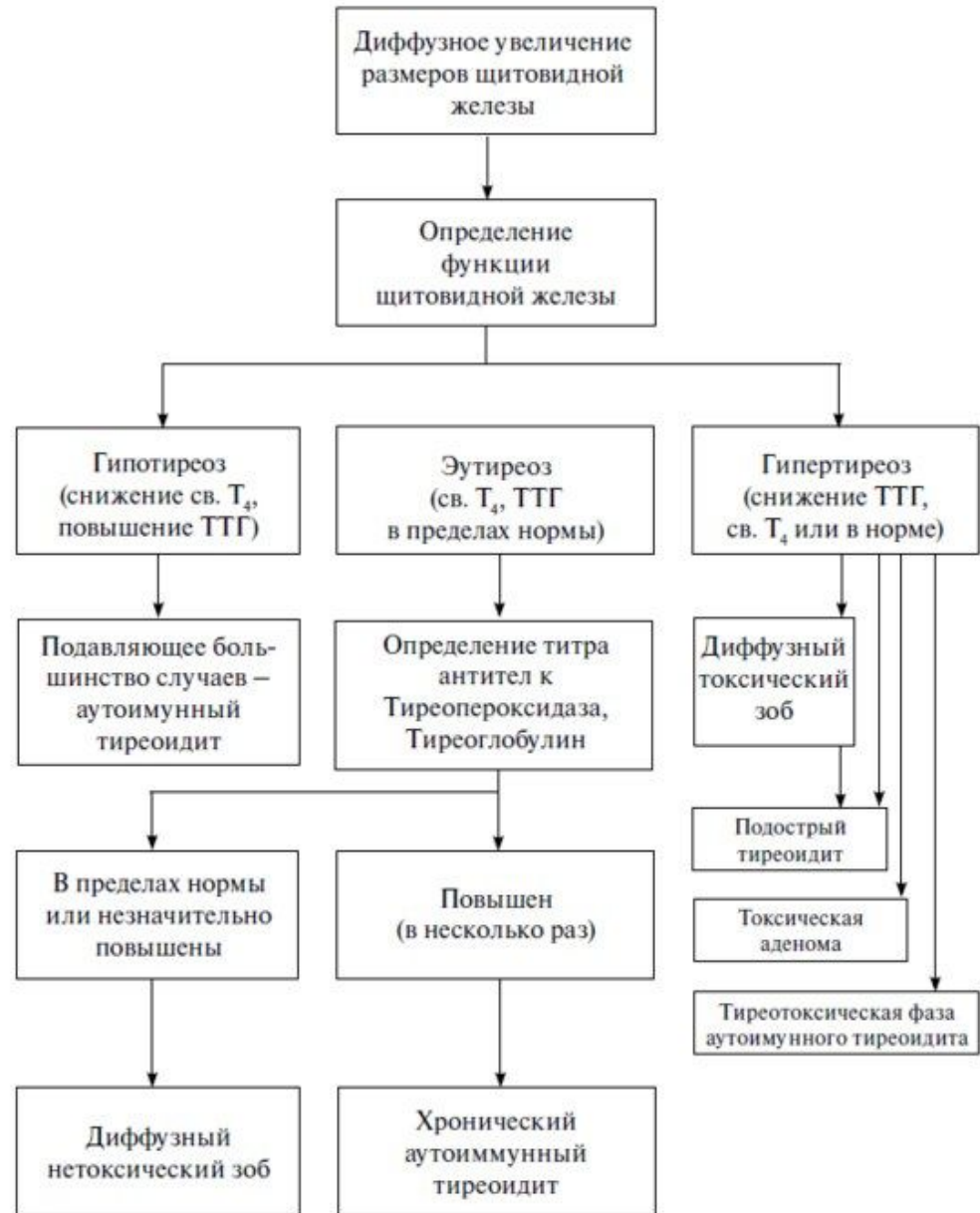


Рис. 8.3. Алгоритм обследования больных с диффузным увеличением щитовидной железы

Рис. 8.2. Инструментальная диагностика заболеваний щитовидной железы. УЗИ-исследование

СИНДРОМ ГИПОТИРЕОЗА

Синдром гипотиреоза — синдром, вызванный длительным недостатком гормонов щитовидной железы в организме или снижением их биологического эффекта на тканевом уровне

Клинические проявления

Гипотермически-обменный синдром:

- увеличение массы тела;
- ожирение;
- понижение температуры тела

Гипотиреоидная дермопатия:

- микседематозный отек;
- периорбитальный отек;
- одутловатое лицо;
- большие губы;
- язык с отпечатками зубов по латеральным краям;
- желтушность кожных покровов (из-за гиперкаротинемии);
- отежные конечности;
- затруднение носового дыхания (из-за набухания слизистой оболочки носа);
- нарушение слуха (из-за отека слуховой трубы и органов среднего уха);
- охрипший голос (отек и утолщение голосовых связок);
- полисерозит

Синдром поражения центральной и периферической нервной системы:

- сонливость;
- заторможенность;
- снижение памяти;
- брадикардия;
- боли в мышцах;
- парестезии;
- снижение сухожильных рефлексов;
- полинейропатия

Синдром поражения сердечно-сосудистой системы:

- микседематозное сердце;
- брадикардия;
- низкий вольтаж QRS;
- отрицательный зубец T на ЭКГ;
- недостаточность кровообращения;

- артериальная гипотензия;
 - перикардит
- Синдром гиперпролактинемического гипогонадизма:*
- аменорея;
 - галакторея;
 - вторичный поликистоз яичников

Синдром поражения

пищеварительной системы:

- гепатомегалия;
- дискинезия желчевыводящих путей;
- дискинезия толстой кишки;
- склонность к запору;
- снижение аппетита;
- атрофия слизистой оболочки желудка;
- тошнота, иногда рвота

Анемический синдром:

- нормохромная нормоцитарная;
- гипохромная железодефицитная;
- макроцитарная, B_{12} -дефицитная

Синдром

жтотермальных нарушений:

- ломкость волос;
- выпадение волос, в т.ч. бровей;
- медленный рост волос

Синдром апноэ во сне.

Микседематозная инфильтрация слизистых и нарушение чувствительности дыхательного центра

СИНДРОМ ГИПОТИРЕОЗА

«Маски» первичного гипотиреоза

«Терапевтические»:

- ИБС;
- нейроциркуляторная дистония;
- артериальная гипертония;
- артериальная гипотония;
- полиартрит;
- полисерозит;
- миокардит;
- пиелонефрит;
- гепатит;
- гипокинезия желчных путей;
- гипокинезия толстой кишки

«Хирургические»:

- желчекаменная болезнь

«Гинекологические»:

- поликистоз яичников;
- миома матки;
- менометроррагия;
- опсоменорея;
- аменорея;

- галакторея;

- гирсутизм

«Дерматологические»:

- алоpecia

«Гематологические»:

- железодефицитная гипохромная анемия;
- фолиеводефицитная анемия;
- B_{12} -дефицитная анемия

«Эндокринные»:

- акромегалия;
- ожирение;
- пролактинома;
- задержка полового созревания

«Неврологические»:

- миопатия

«Психиатрические»:

- депрессия;
- микседематозный делирий;
- гиперсомния

Лабораторная диагностика

Основные:

- снижение уровней свободных T_4 и/или T_3 ;
- повышение ТТГ

Дополнительные:

- повышение общего холестерина;
- повышение ТГ;
- повышение ХС-ЛНП;
- повышение КФК;
- повышение ЛДГ

Осложнения:

- гипотиреоидная кома

Принципы лечения:

- пожизненная заместительная гормонотерапия под контролем уровня ТТГ