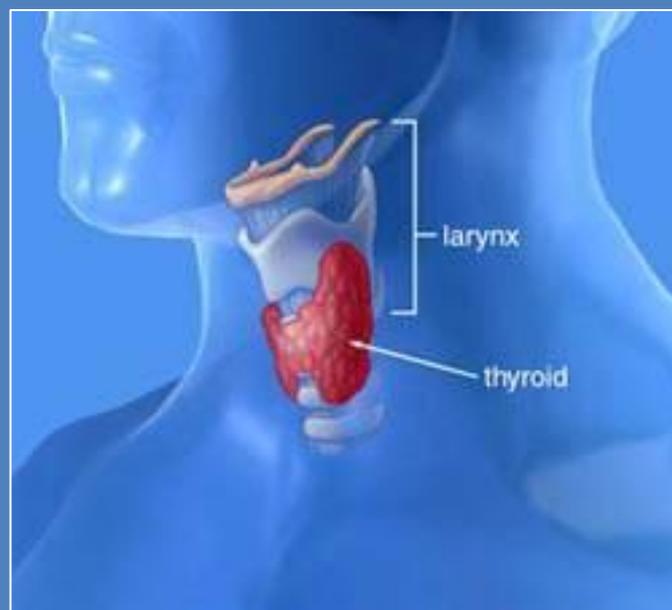


Заболевания щитовидной железы



Нозологии

- Диффузно-токсический зоб (ДТЗ)
- Гипотиреоз
- Аутоиммунный тиреоидит (АИТ)
- Эндемический зоб

Неотложные состояния

- Тиреоидный криз
- Гипотиреоидная кома

Диффузно-токсический зоб

ДТЗ – аутоиммунное генетически обусловленное заболевание, проявляющееся диффузным увеличением щитовидной железы и гиперсекрецией тиреоидных гормонов с токсическим поражением всех органов и систем

Группа риска: 20-50 лет, женщины болеют в 5-7 раз чаще мужчин

Этиология: АИЗ передающееся полигенным путем

Индукторы: психические травмы, ИВЗ, ЧМТ, заболевания носоглотки

Патогенез

1. Снижение т-супрессорной функции лимфоцитов
2. Аутоиммунные реакции к антигенам щитовидной железы
3. Диффузное увеличение щитовидной железы
4. Выработка повышенного количества гормонов щитовидной железы
5. Повышенная выработка катехоламинов (адреналин, норадреналин)
6. Тахикардия, повышение АД (под действием катехоламинов)
7. Надпочечниковая недостаточность
8. Офтальмопатия
(поражение экстраокулярных глазодвигательных мышц)

Клиника

Субъективно:

Местно:

чувство сдавления в области шеи,
затруднение глотания, утолщение шеи

Общие:

раздражительность, неспособность
сконцентрировать внимание,
сердцебиение, перебои в сердце,
чувство жара, профузная потливость,
дрожание рук, потеря массы тела, общая
мышечная слабость, выпячивание
глазных яблок, светобоязнь,
слезотечение

В тяжелых случаях:

одышка, понос, нарушение функции
половых желез (импотенция, нарушение
менструального цикла)



Клиника

Объективно:

субфебрильная температура тела, кожа горячая, влажная, гиперемирована, может быть пигментация (при надпочечниковой недостаточности)

Сердечнососудистая система:

Тахикардия (даже ночью), мерцательная аритмия, экстрасистолия, гипертония (высокое АДс, низкое АДд), усиление первого тона, систолический шум, смещение границ сердца влево, «тиреоидное сердце» (приводящее к аритмии и циррозу)

Нервная система:

Беспокойство, возбудимость, психозы, нетерпимость, повышение сухожильных рефлексов, симптом Мари (мелкий симметричный тремор пальцев вытянутых рук), симптом телеграфного столба (дрожь пациента при пальпации грудной клетки)

Дыхательная система: аритмия дыхания, склонность к пневмониям

Пищеварительная система: снижение кислотности желудочного сока, поносы, жировая дистрофия и цирроз печени

Костная система: боли в костях, остеопороз

Надпочечниковая недостаточность

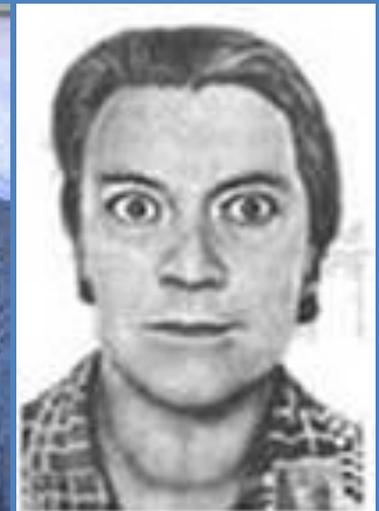
Офтальмопатия

| Симптомы | Пояснение |
|--------------|---|
| экзофтальм | Выпячивание глазного яблока |
| конъюнктивит | Чувство «песка в глаза» |
| глаукома | Повышение внутриглазного давления |
| Другие | Слезоточивость, светобоязнь, нарушение движений в стороны, нарушение смыкания век |

| Симптомы | Описание |
|-----------|--|
| Грефе | при фиксации зрением медленно движущегося вниз предмета обнажается участок склеры между верхним веком и радужкой |
| Кохера | то же при движении предмета вверх |
| Розенбаха | тремор век при закрытых глазах |
| Жофруа | неспособность образовать складки кожи на лбу |
| Штельвага | редкое мигание |

Степени увеличения зоба

| Степени увеличения зоба | |
|-------------------------|---|
| 0 | Зоба нет |
| I | Пальпируется зоб с дистальную фалангу большого пальца |
| II | Железа пальпируется и видна на глаз |



Степени тяжести

| Симптомы/ форма | Легкая | Средняя | Тяжелая |
|--------------------------|-----------|-----------|---|
| Уменьшение массы тела | 10% | 10-20% | Более 20% Кахексия |
| Работо- способность | сохранена | снижена | Полная утрата |
| Тахикардия | До 100 | 100-120 | Более 120 мерцательная аритмия |
| АД | норма | До 150/60 | Более 150-160 АДд-значительно снижено |
| Границы сердца | норма | расширены | Значительно расширены |
| Офтальмопати я | нет | выражена | Резко выражена |

Тиреотоксический криз

Тиреотоксический криз – тяжелое осложнение ДТЗ, угрожающее жизни, характеризуется резчайшим обострением всех симптомов

Индукторы:

отсутствие лечения, инфекции, психические травмы, физическая нагрузка, хирургические вмешательства (факторы, способствующие дополнительному выбросу в кровь тиреоидных гормонов)

Клиника:

Лицо резко гиперемированно, глаза широко раскрыты, редко моргают, горячая кожа, профузная потливость сменяющаяся сухостью кожи, t 41-42 С, рвота, понос, боли в животе, губы и язык сухие, пульс частый, слабого наполнения, аритмичный, АДс – повышено, АДд-снижено. При затянувшемся кризе АДс резко снижается развивается ОСН, увеличение печени, желтуха, наступает кома

Диагностика

ОАК:

Умеренная анемия, лейкоцитопения, лимфоцитоз

БАК:

Снижение холестерина, липопротеидов, общего белка, альбуминов, повышение билирубина, глюкозы, иммуноглобулинов

ЭКГ:

Увеличение вначале, затем снижение зубцов Р и Т, снижение интервала S-T ниже изолинии, аритмия

ИИ крови:

Снижение общих Т-лимфоцитов и Т-лимфоцитов-супрессоров, повышение содержания иммуноглобулинов и антител к тиреоглобулину

УЗИ:

Диффузное увеличение железы

Радиоизотопное сканирование:

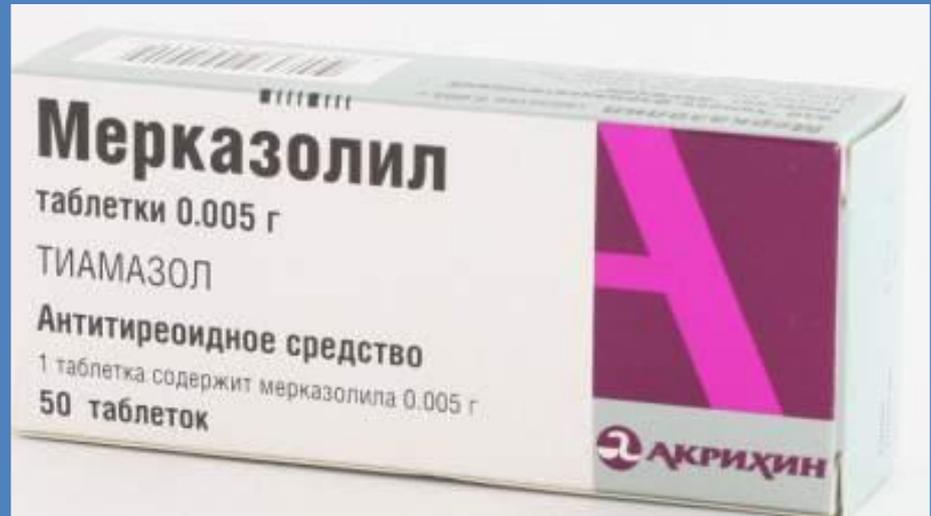
Определение активной ткани, формы, размеров, расположения железы, определяют степень поглощения радиоактивного йода (131)

Определение гормонов в крови: повышено

Лечение ДТЗ

Назначение, контроль и отмена препаратов только
эндокринологом!!!

1. Диетотерапия
2. Тиреостатические средства
3. Препараты против лейкопении
4. Препараты микройода
5. Глюкокортикоиды
6. Иммуномодуляторы
7. В-адреноблокаторы
8. Радиоактивный йод
9. Хирургическое лечение

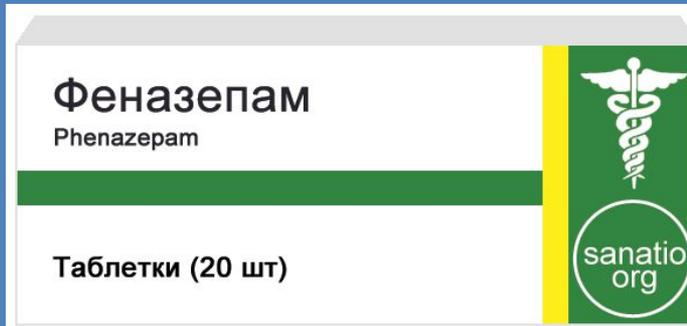


Симптоматическое лечение:

1. Седативные средства
2. Сердечные гликозиды
3. Гипотензивные
4. Гепатопротекторы
5. Поливитаминотерапия
6. Лечение офтальмопатии



Лечение ДТЗ



Лечение криза

1. Внутривенно 10 %NaI или 1% р-ра Люголя на 500 мл 5% глюкозы, раствор Люголя внутрь каплями
2. Купирование надпочечниковой недостаточности: преднизолон, гидрокортизон
3. Дезинтоксикация: р-р Рингера, 5% р-р глюкозы, гемодез
4. Нормализация деятельности ССС: в/в строфантин, фуросемид, в/в кап. допамин
5. Купирование нервного и психомоторного возбуждения: реланиум, галоперидол (под контролем АД)
6. Борьба с гипертермией: пузыри со льдом, влажные холодные обтирания, обдувание вентилятором, введение литической смеси: 2-4 мл 50% анальгина + 2 мл 1% димедрола, 1 мл 2,5% пипольфена
7. Эфферентная терапия: плазмаферез, гемосорбция

Осложнения и диспансеризация

Осложнения

1. Тиреотоксический криз
2. Недостаточность кровообращения
3. Рак щитовидной железы (при узловой форме)

Диспансеризация

1. Осмотр эндокринологом 6 раз в год (при тяжелой форме ежемесячно)
2. Осмотр офтальмологом и невропатологом 1-2 раза в год
3. Каждый раз ОАК; ОАМ
4. ЭКГ 2-3 раза в год
5. Анализ на гормоны щитовидной железы 2-3 раза в год
6. УЗИ щитовидной железы 2 раза в год (коррекция лечения)

Показания для снятия с учета: выздоровление

Гипотиреоз

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

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

ЭТИОЛОГИЯ

1. Первичный гипотиреоз: – поражение самой щитовидной железы
 1. Врожденный: гипоплазия, аплазия, дефект синтеза гормонов
 2. Приобретенный: неопластические процессы в щитовидной железе, струмэктомия, аутоиммунный тиреоидит, недостаточное поступление йода (кретинизм, эндемический зоб), воздействие тиреостатиков, лечение радиоактивным йодом
2. Вторичный гипотиреоз: поражение гипофизарной зоны снижение синтеза ТТГ (ишемия аденогипофиза, воспаления и опухоли гипофиза, лекарственное и аутоиммунное поражение гипофиза)
3. Третичный гипотиреоз: поражение гипоталамуса – снижение секреции тиреолиберина (воспаление гипоталамуса, ЧМТ, опухоли мозга)
4. Периферический гипотиреоз: инактивация гормонов, снижение чувствительности тканей к гормонам щитовидной железы

Формы: легкая, средней тяжести, тяжелая

Патогенез

1. Замедление метаболизма белка
2. Нарушение липидного обмена: гиперхолестеринемия , гипертриглицеридемия , что приводит к атеросклерозу
3. Нарушение углеводного обмена: замедление всасывание глюкозы в кишечнике и утилизации в клетках
4. Нарушение энергообразования – выраженные дистрофические изменения во всех органах и тканях
5. Муцин, гликопротеин, накапливающиеся в тканях , образуют слизистый отек тканей и органов
6. Нарушение эритропоэза
7. Изменение центральной и периферической нервной системы
8. Нарушение функций других эндокринных желез
9. Нарушение электролитного обмена (снижение уровня К, повышение Na)

Патанатоми

1. Атрофия железистой ткани щитовидной железы (первичный)
2. Гипертрофия клеток гипофиза (первичный, вторичный)
3. Патологические изменения в гипоталамусе (третичный)

Клиника

Субъективно:

1. Прогрессирующая слабость, повышенная утомляемость, сонливость
2. Ощущение постоянной зябкости
3. Сухость кожи, выпадение волос
4. Отечность лица, рук, нередко всего тела
5. Снижение памяти, затруднение речи
6. Снижение тембра голоса, снижение слуха
7. Снижение половой функции, запоры

Объективно:

1. Сонливость, апатия, заторможенность, медлительность
2. Температура тела снижена
3. Кожа бледная, холодная, шелушение кожи, гиперкератоз в области локтевых и коленных суставов, пяточной области
4. Лицо одутловатое, веки припухшие, губы утолщены
5. Руки и ноги отечные (слизистый отек) в отличии от сердечных отеков не остается ямка после надавливания
6. Волосы и ногти тусклые и ломкие
7. Речь замедлена (увеличение языка)
8. Замедление расслабления мышц после физической нагрузки

Системные изменения

Сердечнососудистая система:

Кардиалгия, стенокардия, аритмия, экстрасистолия, брадикардия, тоны глухие, интенсивный систолический шум на верхушке, расширение границ сердца влево (миокардиодистрофия)

Нервная система:

Парестезии, онемения, снижение сухожильных рефлексов, снижение памяти, умственной работоспособности, не критичность к себе и окружающим, сонливость. Возможны депрессия, бред, галлюцинации

Эндокринная система:

Признаки поражения многих желез, нарушение половой функции: аменорея, бесплодие (у женщин), снижение либидо, половая слабость (у мужчин) нередко сочетается с инсулинозависимым типом сахарного диабета

Система кроветворения: гипохромная анемия, реже В12 дефицитная анемия

Системные изменения

Пищеварительная система:

Снижение аппетита, чувство тяжести, гипоацидность, нарушение моторики ЖКТ (тошнота, рвота, запоры)

Мочевыделительная система:

Функция почек нарушается, возможен пиелонефрит

Дыхательная система:

Предрасположенность к пневмониям, вазомоторным ринитам

Диагностика

ОАК:

Гипохромная анемия, увеличение СОЭ, лейкопения, лимфоцитоз

ОАМ:

возможна протеинурия

БАК:

увеличение холестерина, триглицеридов, трансаминаз, снижение общего белка и альбуминов

ИИ крови:

Изменения как при аутоиммунном тиреоидите

ЭКГ:

Брадикардия, низкий вольтаж зубцов

УЗИ щитовидной железы:

Уменьшение размеров при первичном гипотиреозе

КТ и МРТ головного мозга:

Увеличение гипофиза, если вторичный гипотиреоз обусловлен опухолью

Радиоизотопное сканирование:

показатели значительно снижены

Гипотиреоидная кома

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

Причины:

переохлаждение; инфекции; хирургические вмешательства; травмы; алкогольное опьянение; кровотечения, гипоксия любого генеза.

Клиника:

1. Прогрессирующая сонливость, вялость до полной потери сознания
2. Значительное снижение температуры тела
3. Кожа сухая, желтушная
4. Лицо одутловатое, выраженный отек кистей, голеней, стоп, анасарка
5. Брадикардия, глухость тонов, АД снижено, левожелудочковая недостаточность
6. Редкое дыхание
7. Снижение мышечного тонуса, отсутствие сухожильных рефлексов
8. Олигоанурия

Лечение гипотиреоза

1. Диетотерапия:

снижение энергоценности на 10-20% за счет жиров и углеводов, исключить продукты богатые солью и холестерином. Ограничение приема свободной жидкости при отеках

2. Этиологическое лечение (не всегда возможно и эффективно):

1. Противовоспалительные препараты при воспалении гипоталамо-гипофизарной системы
2. Лекарственный гипотериоз иногда обратим

3. Заместительная терапия (основной метод):

1. Тиреоидин, L-тироксин, трийодтиронин (назначаются только эндокринологом)

Лечение гипотиреоидной комы

На догоспитальном периоде:

- 2 мл кордиамина в/м
- 60-90 мг преднизолона с 10 мл изотонического раствора
- Оксигенотерапия

1. Госпитализация в ПИТ или РАО
2. Взять кровь на тиреоидные гормоны, рН крови, глюкозу, натрий, хлориды
3. Снять ЭКГ
4. Произвести катетеризацию мочевого пузыря
5. Для согревания укутать одеялами, постепенно повышать комнатную температуру, грелки применять не рекомендуется из-за опасности коллапса
6. в/в L-тироксин, глюкокортикоиды
7. Для устранения гипогликемии в/в 40% р-р глюкозы, и в/в кап 5% р-р
8. Для борьбы с коллапсом: реополиглюкин, 10% альбумин
9. Для повышения АД: ангиотензинамид
10. При сердечной недостаточности: строфантин, коргликон (в небольших дозах, т.к. миокард при гипотериозе более чувствителен к кардиогликозидам)
11. Для улучшения метаболизма в миокарде: гидрооксид кислоты, рибоксин

Диспансеризация

Длительность:
пожизненно

Задачи диспансеризации:

1. Подбор адекватной дозы тиреоидных гормонов
2. Обеспечение эутиреоидного состояния пациента
3. Госпитализация в эндокринологическое отделение больных с тяжелыми формами
4. Решение вопроса о трудоспособности пациента

Аутоиммунный тиреоидит

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) — хронический воспалительный процесс в щитовидной железе аутоиммунного генеза. Встречается достаточно часто, в среднем это 1 % клинически выраженных форм. Реже у детей, чаще у женщин старше 60 лет.

ЭТИОЛОГИЯ

1. Внутренние этиологические факторы:

1. Наследственность
2. Предрасполагающие факторы: нарушение иммунного и эндокринного статуса в пубертатном, климактерическом периодах, при беременности, родах и старении

2. Внешние этиологические факторы:

1. Загрязнение окружающей среды промышленными отходами
2. Использование ядохимикатов в сельском хозяйстве
3. Лечение препаратами лития, избыточное употребление йода
4. Воздействие малых доз ионизирующего излучения
5. Бактериальная и вирусная инфекция

3. АИТ как фоновое заболевание:

АИТ может развиваться на фоне таких заболеваний как ДТЗ, эндемический зоб, аденома, рак железы

Патогенез

Аутоиммунный тиреоидит — следствие взаимодействия генетических факторов и факторов внешней среды.

1. Дефицит Т-супрессорной функции лимфоцитов
2. Высвобождение антигенов щитовидной железы (тиреоглобулина)
3. Поступление тиреоглобулина в кровь
4. Выработка антител к тиреоглобулину
5. Образование иммунных комплексов
6. Развитие иммунного воспаления
7. Снижение функции щитовидной железы
8. Компенсаторное увеличение щитовидной железы
9. Истощение, уменьшение и фиброз железы
10. Гипотиреоз

Клинические формы

1. Гипертрофическая
2. Атрофическая
3. Латентная

Гипертрофическая форма

Развивается она медленно, может начаться в детстве, а затем проявиться в пубертатном или взрослом возрасте. Пациенты предъявляют жалобы на увеличение щитовидной железы, затруднение при глотании, чувство сдавления при глотании, чувство сдавления шеи, общую слабость.

При осмотре выявляется диффузное увеличение щитовидной железы, она плотна, имеет дольчато-эластичную консистенцию, подвижна. Плотность железы может увеличиваться, появляется бугристость, симптом качания (при пальпации одной доли покачивается другая). Болезненность при пальпации указывает на сочетание АИТ с подострым тиреоидитом. Редко может быть повышение функции щитовидной железы. Характерным является развитие гипотиреоза.

Клинические формы

Атрофическая форма

Ее особенности: щитовидная железа не прощупывается, определяется клиника гипотиреоза. Атрофическая форма развивается постепенно, в течение многих лет и десятилетий, распознается тогда, когда развивается гипотиреоз, Иногда наблюдается артериальная гипертензия.

Латентная форма

Латентная форма характеризуется наличием иммунологических признаков заболевания без клинических проявлений. Размеры щитовидной железы нормальные. Латентная форма часто сочетается с узловым зобом.

В зависимости от функционального состояния щитовидной железы при любом варианте аутоиммунного тиреоидита может быть: эутиреоз (функция не нарушена), гипертиреоз (редко) и гипотиреоз.

Диагностика

ОАК:

Лимфоцитоз и увеличение СОЭ

БАК:

Увеличение иммуноглобулинов, гиперхолестеринемия, гиперлипопротеинемия, гипертриглицеридемия

ИИ крови:

Снижение количества и функции Т-лимфоцитов, повышение иммуноглобулинов

УЗИ щитовидной железы:

неравномерность структуры с наличием гипоэхогенных участков или узлов без капсулы. Характерно диффузное снижение эхогенности ткани. При гипертрофической форме — увеличение размеров щитовидной железы, при атрофической — уменьшение

Диагностика

Чрез кожная пункционная биопсия щитовидной железы (по показаниям):
плазмноклеточная и лимфоидная инфильтрация

Радиоизотопное сканирование щитовидной железы
увеличение размеров щитовидной железы, (при гипертрофической форме), нечеткость контуров, изменение формы (в норме форма «бабочки», при АИТ — в виде капли)

Радиоиммунологическое исследование гормонального статуса

Дифференциальный диагноз

Узловую форму АИТ надо дифференцировать от узлового эутиреоидного зоба, рака щитовидной железы, диффузного токсического зоба (на ранних стадиях АИТ).

Лечение

1. Тиреоидные препараты (основной метод лечения):
L-тироксин, трийодтиронин, тиреотом, тиреотом-форте
2. Глюкокортикоиды:
преднизолон, дексаметазон
3. Иммуномодулирующая терапия:
левамизол (декарис); тималин, тактивин; АКК 3г/сут. 5 месяцев
4. Гепаринотерапия
5. Эфферентная терапия:
плазмаферез
6. Тотальная струмэктомия (по показаниям)

Диспансеризация

Все пациенты с хроническим аутоиммунным тиреоидитом подлежат диспансерному наблюдению у эндокринолога пожизненно.

Эндемический зоб

Эндемический зоб — увеличение щитовидной железы, развивающееся вследствие йодной недостаточности у лиц, проживающих в эндемичной по зобу местности

Зоб, диагностируемый у лиц вне эндемичных районов по зобу, называется *спорадическим*.

Суточная потребность в йоде здорового человека 200 мкг.

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

ЭТИОЛОГИЯ

Причина эндемического зоба

недостаточное поступление йода в организм.

Роль йода в организме человека

Йод — микроэлемент, необходимый для биосинтеза тиреоидных гормонов — тироксина и трийодтиронина.

Источники йода

рыба, мясо, морепродукты, в молоко и молочные продукты, гречневая, овсяная крупы, салат, свекла, яйцо, картофель, молочный шоколад.

90% пища, 5% вода, 5% воздух

ЭТИОЛОГИЯ

Виды йодной недостаточности:

1. Абсолютная
недостаток йода в пище и воде
2. Относительная
достаточное количество йода, но он не всасывается в ЖКТ

Факторы риска

- Отягощенная наследственность
- Генетический дефект биосинтеза тиреоидных гормонов
- Загрязненность воды нитратами, высокое содержание кальция
- Дефицит микроэлементов в пище: Zn; Mn; Mo; Co; Cu и т.д.
- Струмогенные факторы в капусте, хрене, салате, кукурузе, фасоли
- Глистные инвазии

Патогенез

1. Недостаточное поступление йода в организм
2. Гиперплазия щитовидной железы
3. Щитовидная железа не обеспечивает оптимальный уровень гормонов
4. Гипотиреоз
5. Повышение секреции ТТГ
6. Диффузная, а затем узловая гиперплазия щитовидной железы
7. Очаговая дистрофия, некробиоз, склероз
8. Воздействие аутоиммунных факторов
9. Снижение функции щитовидной железы

Морфологические формы:

1. Диффузный зоб
2. Узловой зоб
3. Диффузно-узловой зоб

Гистологические формы:

1. Коллоидный зоб
2. Паренхиматозный зоб

Клиника

1. Слабость, утомляемость, головная боль, неприятные ощущения в области сердца (при значительном увеличении железы)
2. Чувство давления в области шеи (больше в положении лежа)
3. Затруднение при глотании, дыхании, удушье, сухой кашель
4. Равномерное увеличение щитовидной железы (диффузный зоб)
5. Опухолевидное разрастание железы в виде узла, остальные отделы железы обычно не увеличены и не прощупываются

Атипичное расположение щитовидной железы:

1. Загрудинная
2. Кольцевая (вокруг трахеи)
3. Подъязычная
4. Язычная
5. Затрахеальная
6. Из добавочных элементов щитовидной железы

В зависимости от функционального состояния:

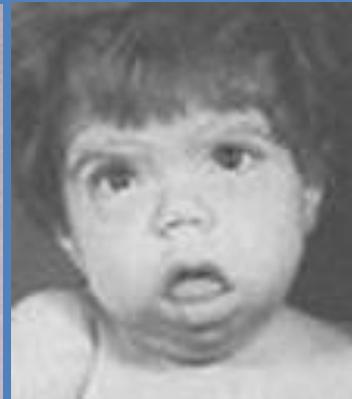
1. Эутиреоидный зоб (у большинства пациентов)
2. Гипотиреоидный зоб

Кретинизм

Кретинизм является одним из самых тяжелых проявлений при эндемическом зобе

Признаки кретинизма:

- Выраженный гипотиреоз
- Выраженное отставание в физическом, умственном, интеллектуальном развитии, низкий рост
- Косноязычие, иногда глухонемота, замедленное созревание костей



Осложнения эндемического зоба

1. Сдавление пищевода, трахеи, прилежащих нервов, сосудов
2. Развитие «зобного сердца» - расширение правых отделов сердца и их гиперфункция
3. Кровоизлияния в паренхиму щитовидной железы, с последующим его обызвествлением
4. Струмит – воспаление зобно-измененной щитовидной железы
5. Злокачественное перерождение (узловых форм)

Диагностика

ОАК:

Без существенных изменений

Радиоизотопное сканирование:

Усиленное поглощение I¹³¹ щитовидной железой

Тиреоглобулин в крови:

чем меньше поступает в организм йода, тем больше тиреоглобулина в крови

УЗИ щитовидной железы:

Диффузное увеличение щитовидной железы разных степеней (при диффузном)

Узлы – при узловой форме

Радиоизотопное сканирование:

Диффузное распределение изотопа или наличие «холодных» и «теплых» узлов, при гипотиреозе накопление изотопа в железе снижено

Пункционная биопсия: дифференцировать от АИТ и рака щитовидной железы

Лечение

1. Тиреоидные препараты: L-тироксин; трийодтиронин, тиреотом
2. Хирургическое лечение: узловые формы рака, большие размеры зоба, подозрение на малигнизацию

Профилактика эндемического зоба

Профилактика – главное в борьбе с эндемическим зобом

1. Массовая йодная профилактика:
йодированная соль, йодированные продукты питания
2. Групповая и массовая профилактика антиструмином
в организованных коллективах: школы, детсады, интернаты, беременным, кормящим матерям, лица после струмэктомии
3. В труднодоступных районах:
внутримышечное введение йодированного масла (1 инъекция 2-4 мл обеспечивает стабильный синтез тиреоидных гормонов на 4-5 лет)
4. Йодированное масло (йодолипол) – 1 капсула в год