

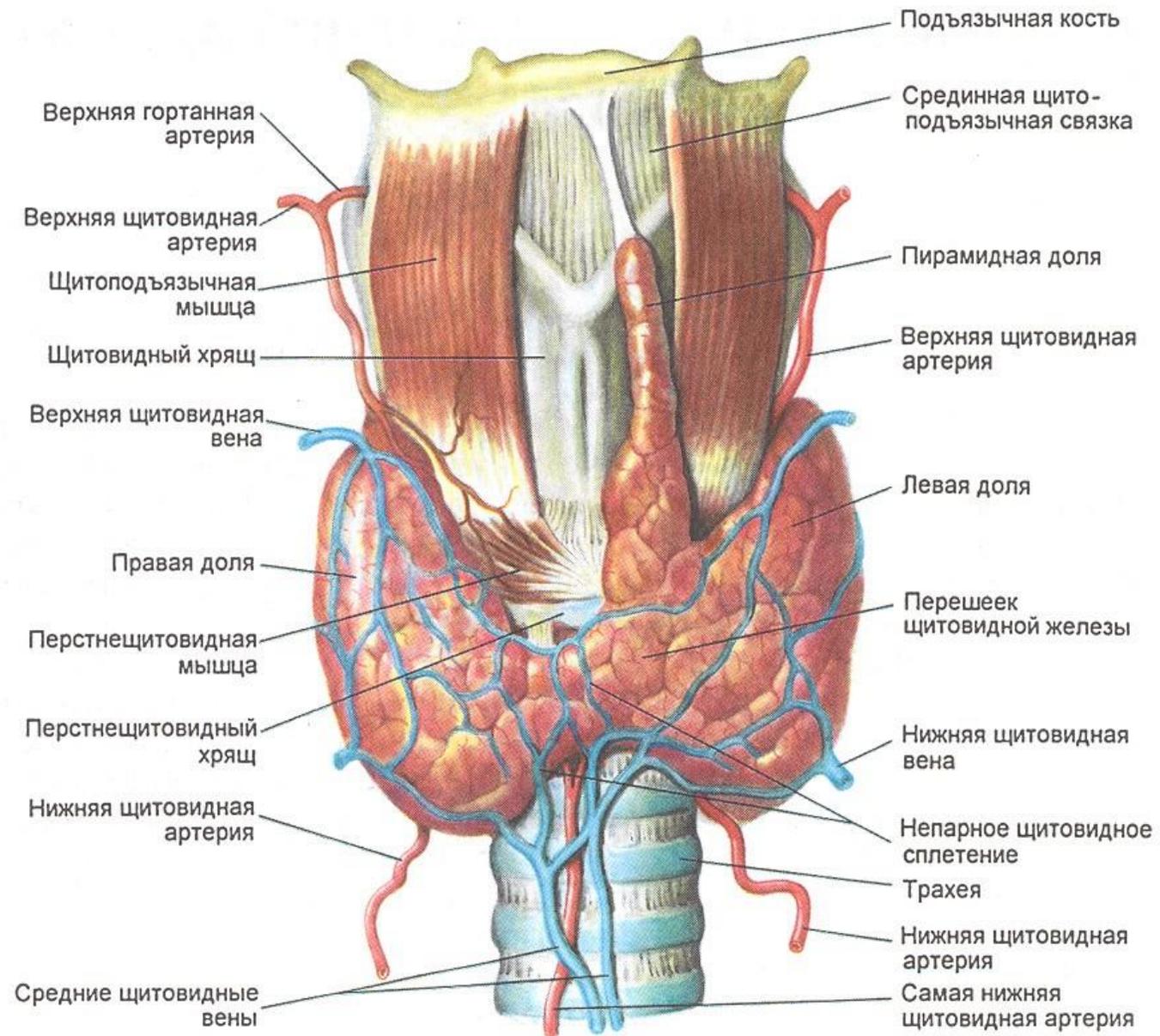


Дисфункция щитовидной железы в современной науке и практике

Волкова Анна Ральфовна

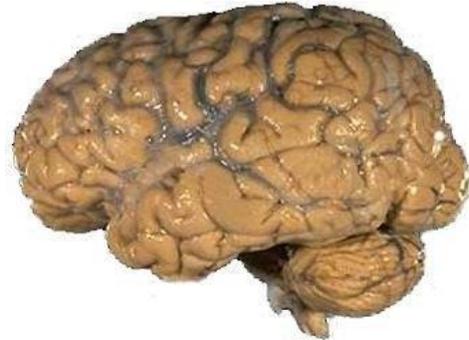
д.м.н. профессор кафедры терапии факультетской

ПСПбГМУ им. акад. И.П. Павлова

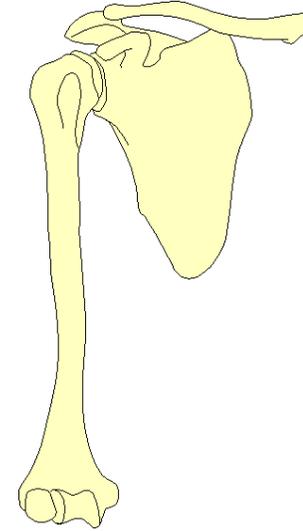


Основные функции тиреоидных гормонов

Развитие и
функционирование
нервной системы



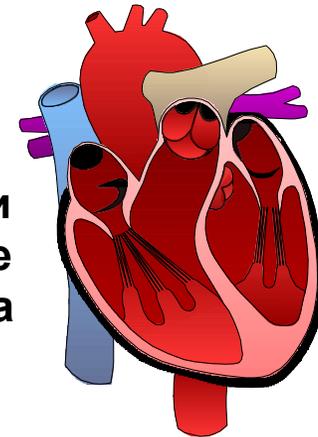
Формирование
скелета и костное
ремоделирование



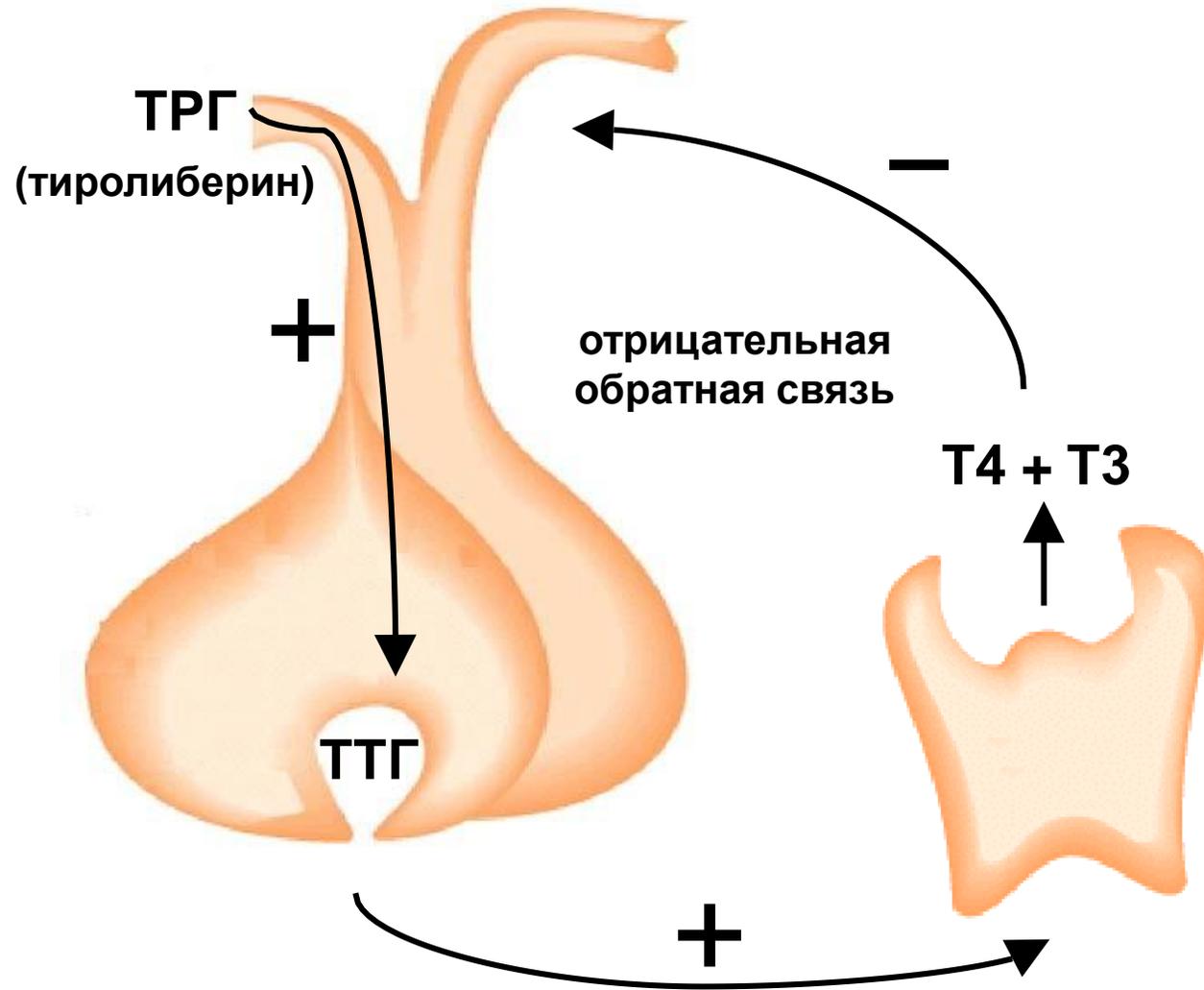
Формирование всех
функциональных
систем у плода



Развитие и
функционирование
миокарда



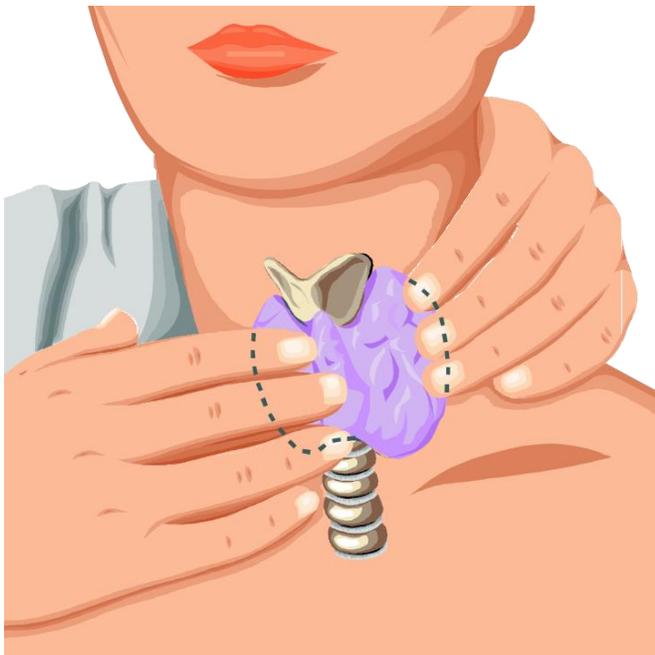
Регуляция функции щитовидной железы



Обследование пациентов с заболеваниями щитовидной железы

- ▶ Изучение анамнеза и клиники**
- ▶ Пальпация щитовидной железы**
- ▶ Ультразвуковое исследование**
- ▶ Гормональное исследование**
- ▶ Сцинтиграфия**
- ▶ Пункционная биопсия**

Пальпация щитовидной железы



Классификация зоба (ВОЗ, 2001)

Норма

Зоба нет (объем долей не превышают объема дистальной фаланги большого пальца обследуемого)

Степень I

Зоб пальпируется, но не виден при нормальном положении шеи (отсутствует видимое увеличение ЩЖ)

Степень II

Зоб четко виден при нормальном положении шеи

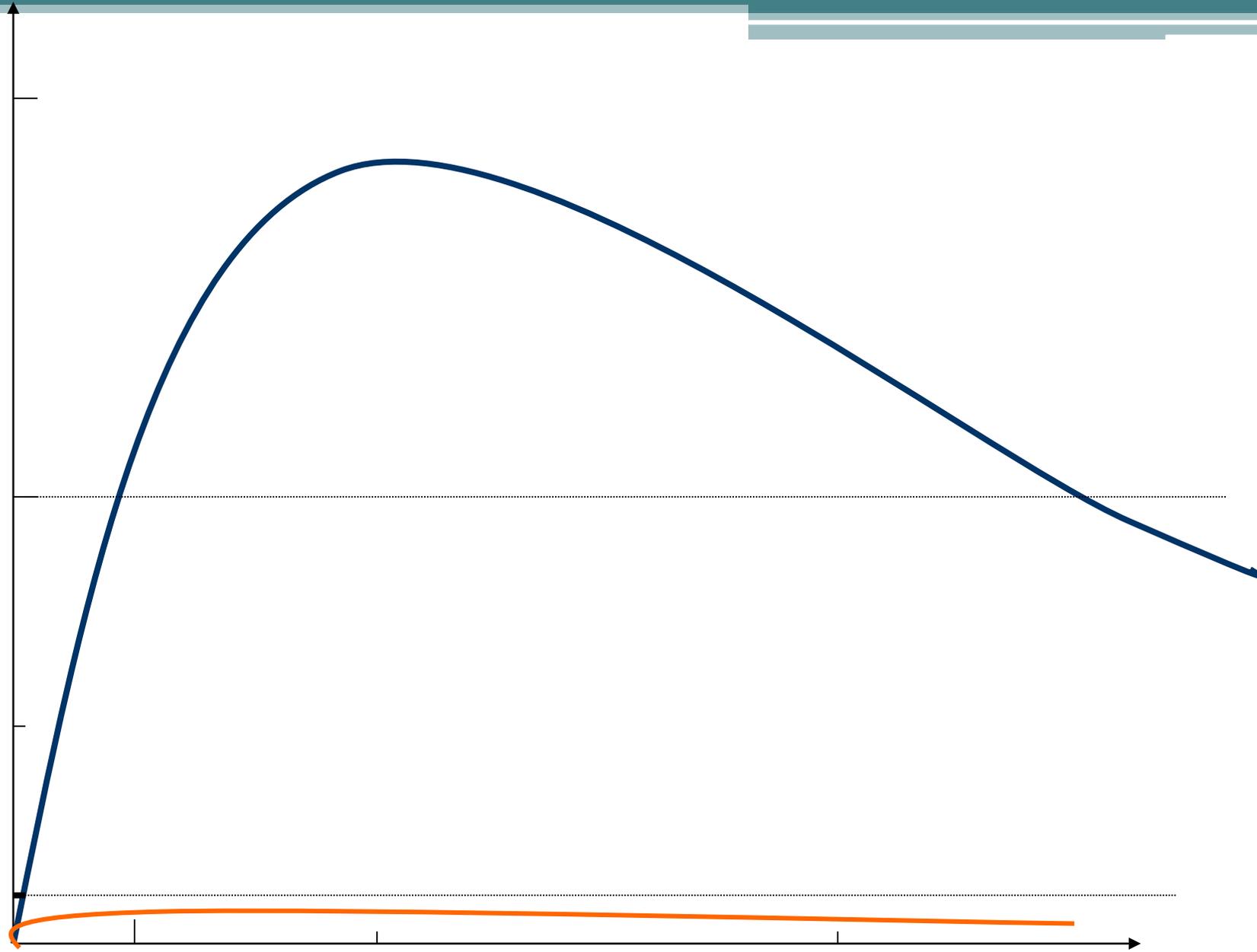
Ультразвуковое исследование щитовидной железы

- Точная оценка объема
- Выявление и оценка размера узловых образований
- Оценка эхоструктуры паренхимы железы и очаговых (узловых) образований

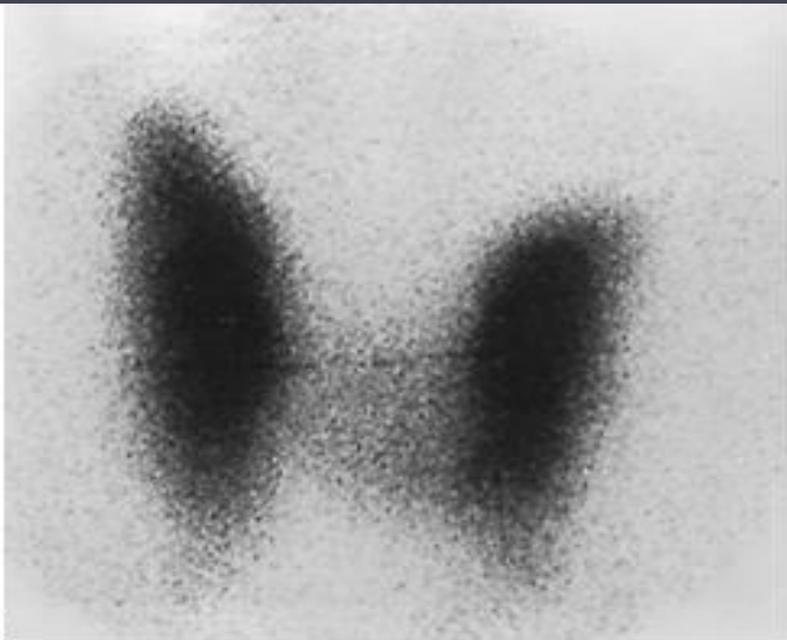
ПОКАЗАНИЯ:

- Увеличение железы по данным пальпации
- Узловое образование по данным пальпации
- Подозрение на патологию щитовидной железы по данным клинической картины
- Не должно проводиться с целью «скрининга»**

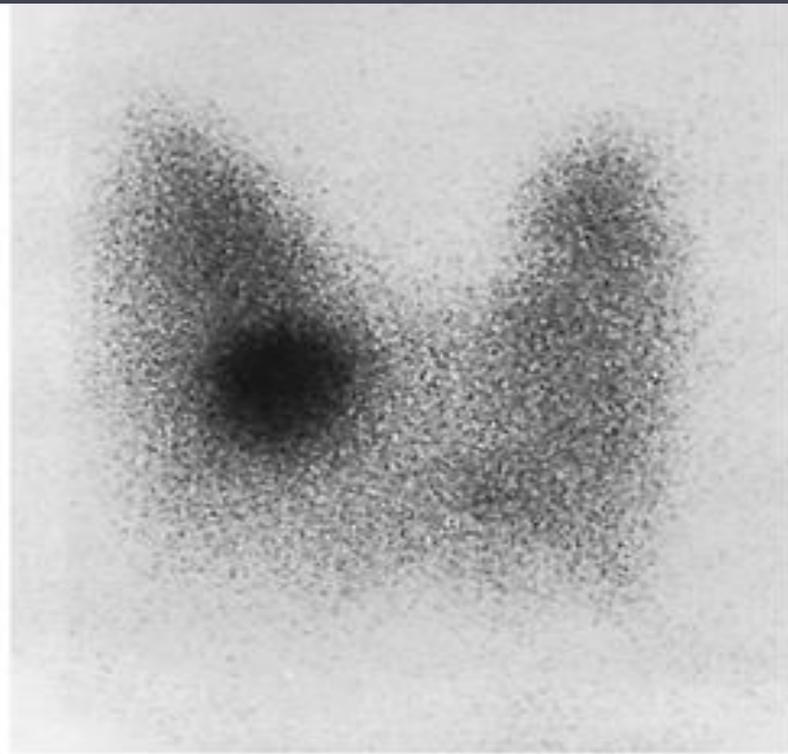
% iodine uptake



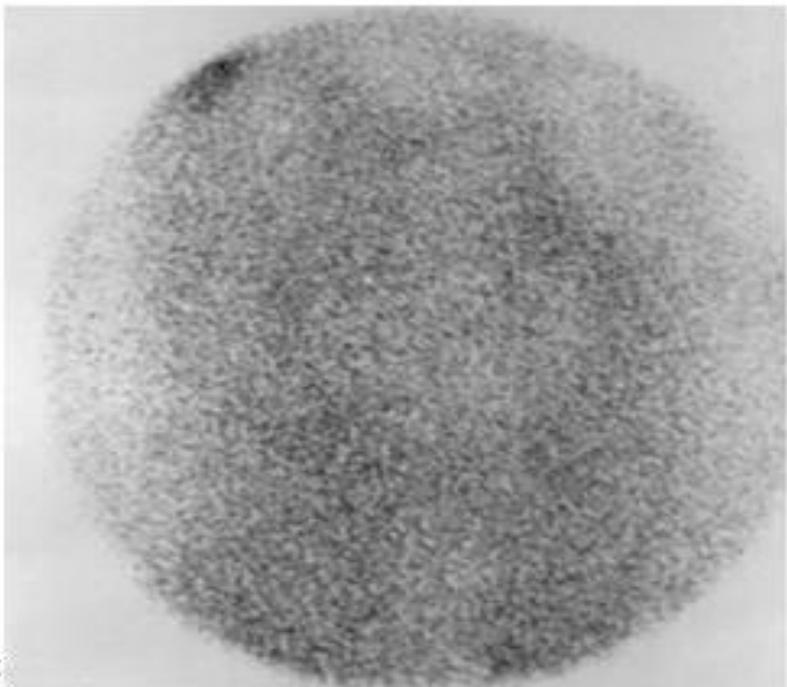
24



A



B



C

Общие особенности заболеваний щитовидной железы

1. Высоко распространены в популяции
2. Относительно редко встречаются у детей
3. В 10 раз чаще встречаются у женщин
4. Самая частая аутоиммунная патология человека
5. Распространенность и нозологическая структура существенно отличаются в регионах с разным уровнем потребления йода
6. В большинстве случаев – хроническая патология

Эпидемиология

- ▶ Увеличение щитовидной железы 5 – 30%
- ▶ Узловой и многоузловой зоб 20 – 50%
- ▶ Тиреотоксикоз 2 %
- ▶ Гипотиреоз 2 – 4%
- ▶ Антитела к щитовидной железе 10%

Классификация гипотиреоза

1. Первичный гипотиреоз (99%)

дефицит тиреоидных гормонов в результате разрушения самой щитовидной железы



2. Вторичный (гипоталамо-гипофизарный) гипотиреоз

дефицит тиреоидных гормонов в результате недостаточности продукции ТТГ и/или ТРГ



Этиология первичного гипотиреоза

1. Аутоиммунный тиреоидит (Хашимото)

2. Ятрогенный гипотиреоз

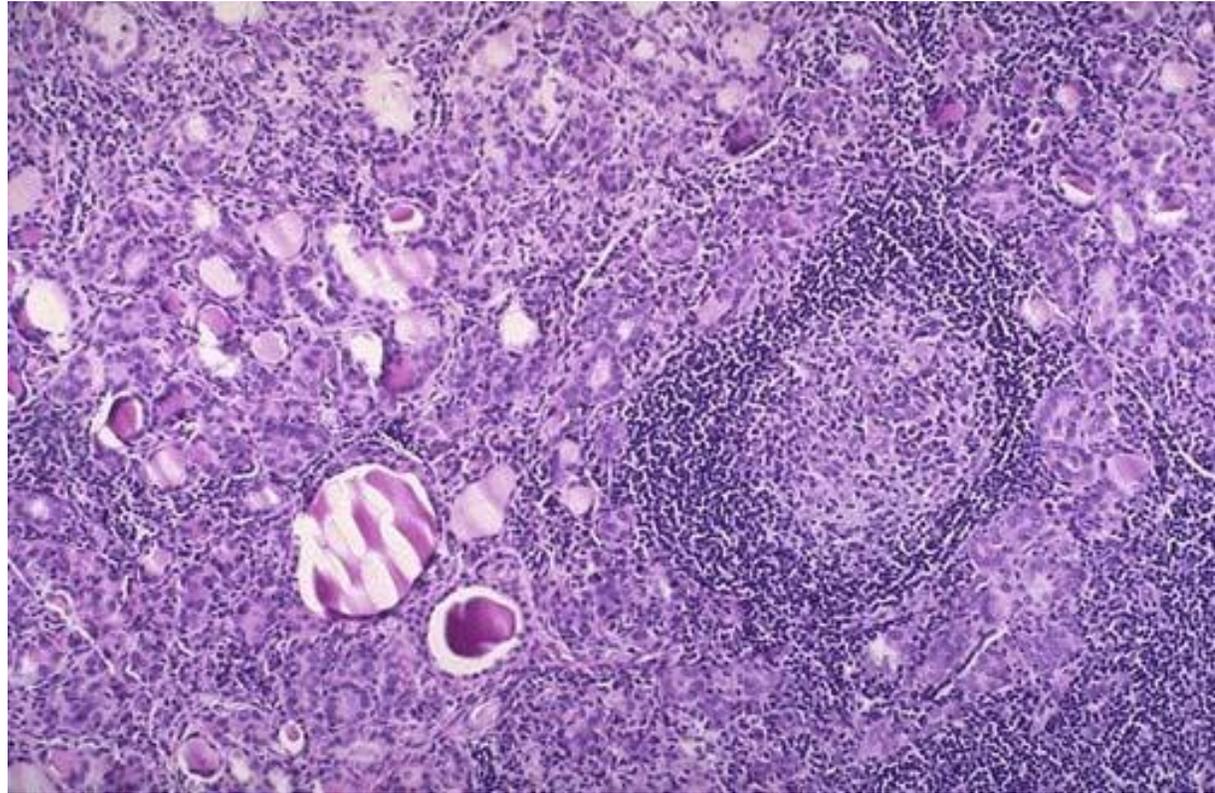
А. Операции на щитовидной железе

Б. Терапия ^{131}I

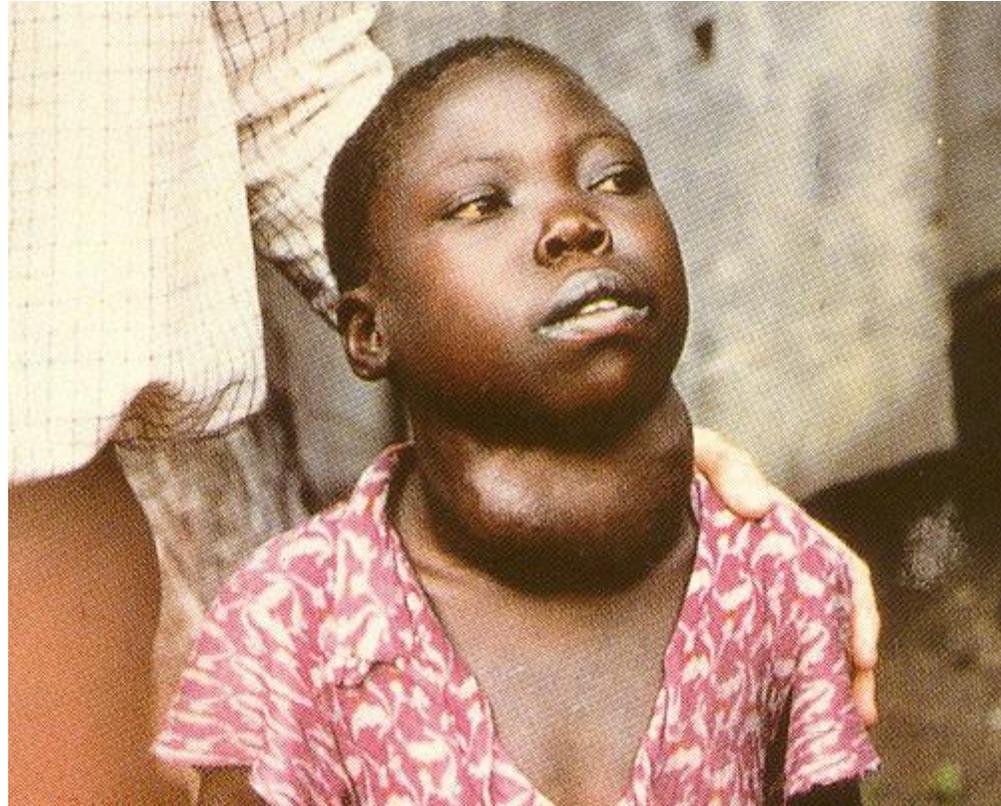
1.3. Редкие причины



Hakaru Hashimoto
(1881 – 1934)



**Zur Kenntniss der lymphomatösen Veränderung der
Schilddrüse (Struma lymphomatosa)**
Archiv für Klinische Chirurgie – 1912



**Легкий и умеренный йодный дефицит не может
быть причиной гипотиреоза у взрослых !!!**

Эпидемиологические критерии оценки степени тяжести йоддефицитных заболеваний

Критерии	Популяция	Степень тяжести		
		легкая	средняя	тяжелая
Частота зоба (%) по данным пальпации	школьники	5,0 - 19,9%	19,9% 20,0 - 29,9%	% > 30,0%
Частота зоба (%) по данным УЗИ	школьники	5,0 - 19,9%	20,0 – 29,9%	> 30,0%
Концентрация йода в моче (медиана, мкг/л)	школьники	50 - 99	20 - 49	< 20
Частота уровня ТТГ > 5 мЕ/мл при неонатальном скрининге	новорожденные	3,0 – 19,9%	20,0 - 39,9%	> 40,0%
Уровень тиреоглобулина в крови (медиана, нг/мл)	Дети, взрослые	10,0 - 19,9	20,0 – 39,9%	> 40,0

Методы йодной профилактики

- **Массовая** - йодирование продуктов питания, в первую очередь поваренной соли
- **Групповая** - прием йодсодержащих препаратов «группами риска» по развитию ЙДЗ
- **Индивидуальная** - профилактический прием дозированных препаратов, обеспечивающих физиологическую ежедневную дозу йода.

Методы йодпрофилактики

1. Йодированная соль:

1гр.соли – 10 мкг йода

10 гр.соли – 100 мкг йода

(суточная потребность)

+ 25% на потери (12,5гр.йода на 10 кг соли)

2. Йодированное масло:

а) препарат содержит 480 мг йода (сначала очень большой подъем интратиреоидного стабильного йода, в/м инъекции на 2-3 года);

б) капсулы 200 и 400 мг йода на 6 и 12 мес.

3. Йодирование воды (в том числе и ирригационные воды, колодцы)

4. Таблетированные препараты (Йодомарин 100 и Йодомарин 200 по 100 и 200 мкг)

5. Брикетты чая йода в Китае, сахар в Суане, хлеб в Нидерландах и России.

Китай, провинция Синьцзян

Неврологические нарушения у 8-10%
новорожденных;
Микроцефалия у 25% из них;
Медиана йодурии 10 мкг/л

Китай, провинция Синьцзян

Йодирование ирригационных вод в 1992 году

Поглощение йода почвой, растениями сохраняются 2 года (3 урожая). Основные выращиваемые культуры – пшеница и капуста

Животные: количество родившихся и выживших овец увеличилось на 42% в 1993 г. и на 63% в 1994 г. (p 0,02)

Младенческая смертность уменьшилась с 50-63% на 1000 родившихся до 20-30%

Экскреция йода с мочой увеличилась до 78мкг/л

Увеличилась успеваемость- неуспевающих было 50%, а стало 2%

Увеличилась экономика (доход на душу населения возрос в 12 раз)

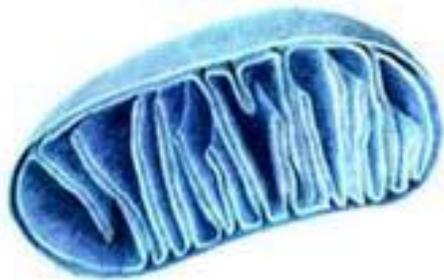
Уменьшение зоба в популяции с 80% до 4,5%

Классификация первичного гипотиреоза

Субклинический	ТТГ ↑ Т4 – в норме	Бессимптомно или только неспецифические симптомы
Манифестный	ТТГ ↑ Т4 ↓	Характерные симптомы (как правило, неспецифичные)

Клинические проявления гипотиреоза





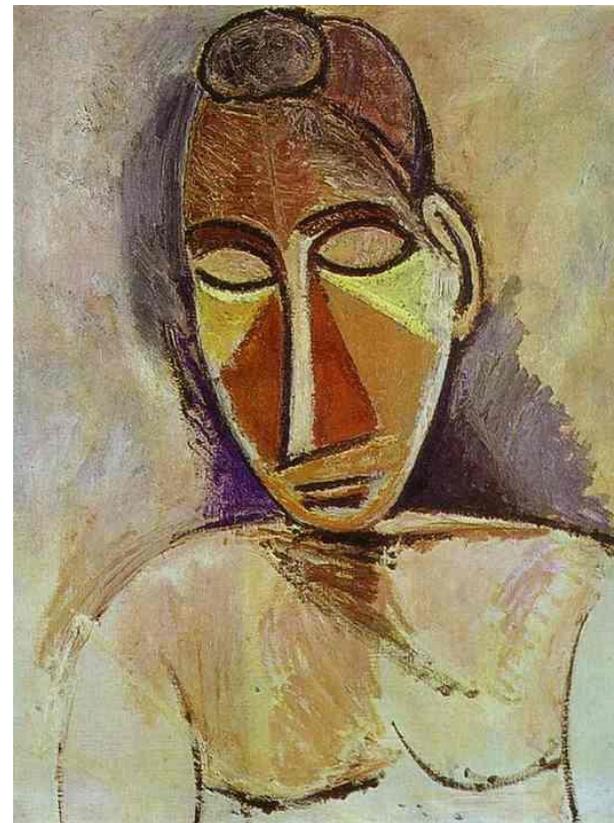
Общие симптомы

1. Всё «со знаком минус»
2. Зябкость
3. Склонность к прибавке веса (ожирение – никогда!)

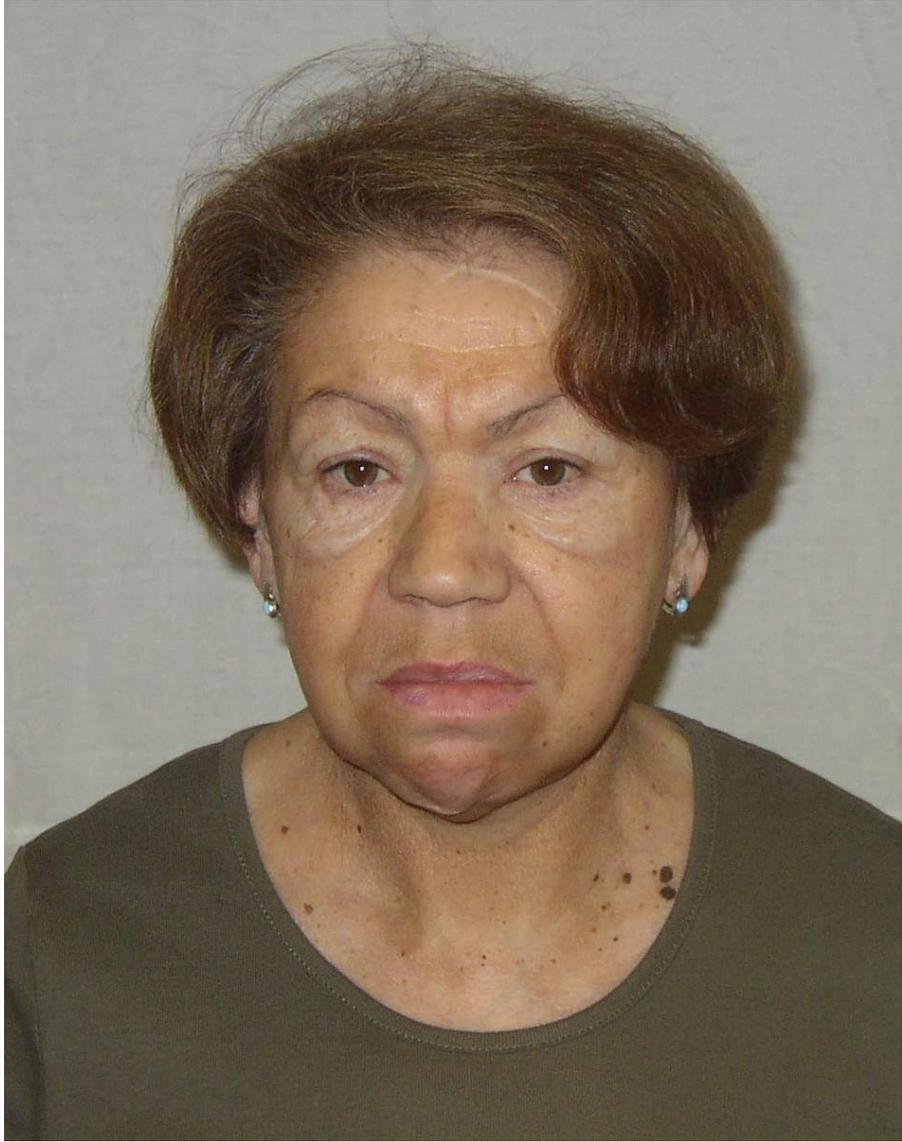


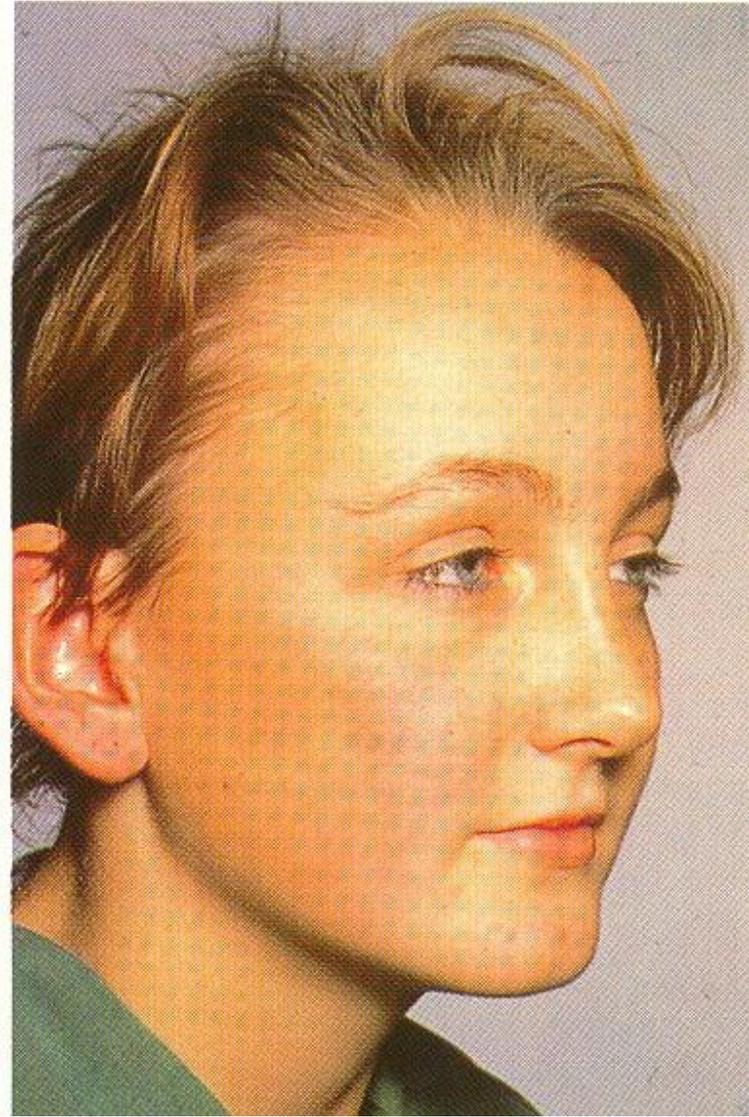
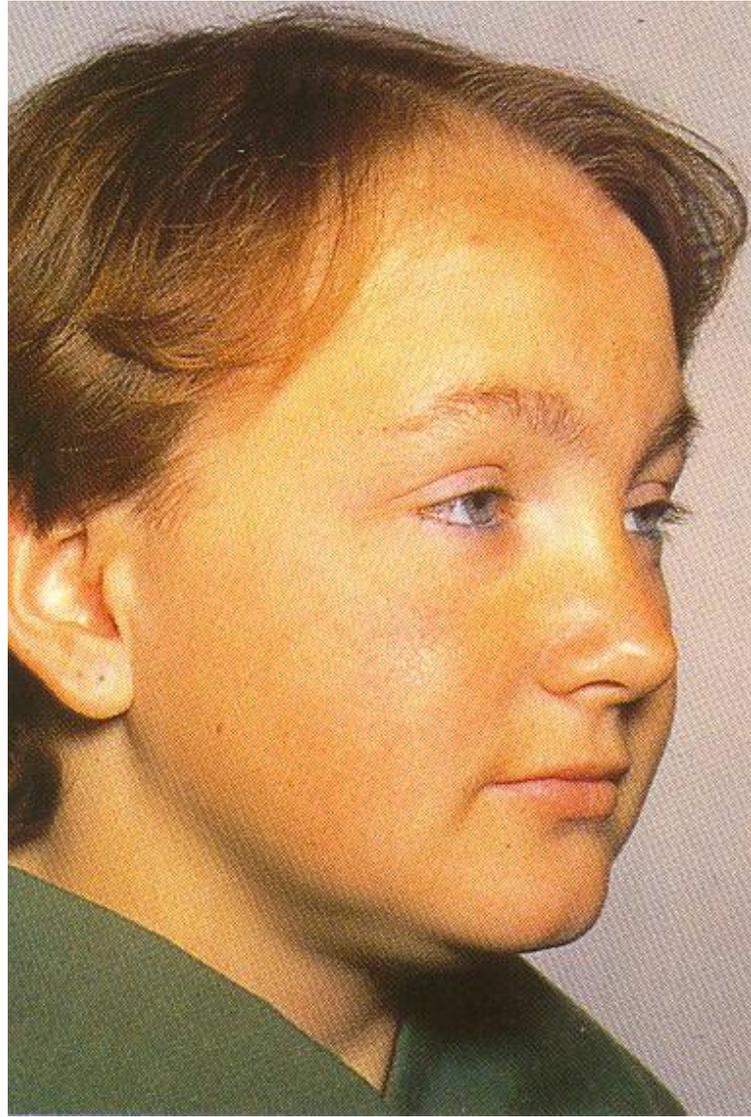
Внешний вид

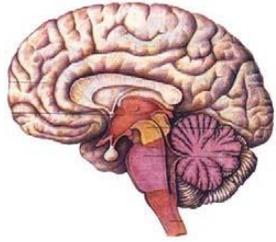
1. Сухость кожи
2. Усиленное выпадение волос
3. Одутловатый вид, отёчность
4. Маскообразное лицо
5. Желтушность кожи
6. Охриплость голоса
7. Пациенты выглядят старше своих лет



П. Пикассо, «Голова женщины», 1907

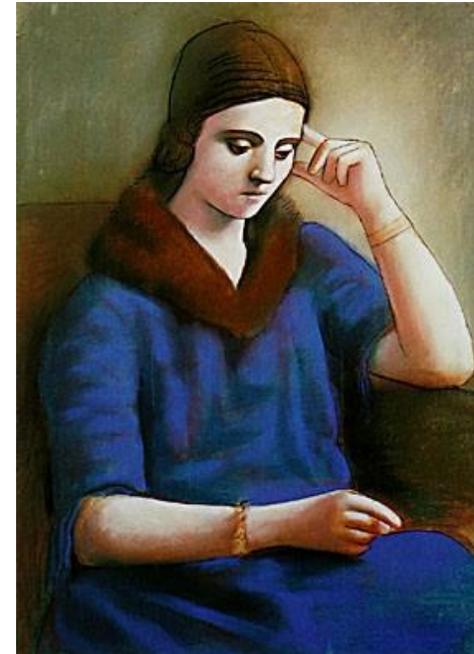




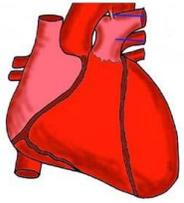


Нервная система

1. Снижение памяти
2. Замедленность речи
3. Депрессия
4. Сонливость
5. Неспецифические изменения (головные боли, астения, абулия, слабость и т.д.)
6. Кретинизм при поздно диагностированном врожденном гипотиреозе

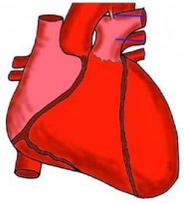


П. Пикассо, «Портрет Ольги», 1923



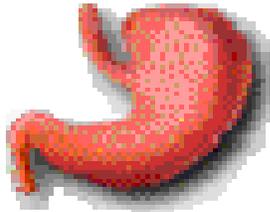
Сердечно-сосудистая система

1. Атерогенная дислипидемия (прогрессирование атеросклероза)
2. Гидроперикард
3. Лёгкая диастолическая гипертензия (повышение системного сосудистого сопротивления)
4. Брадикардия (редко)
5. Гипотония при далеко-зашедшем гипотиреозе (редко)



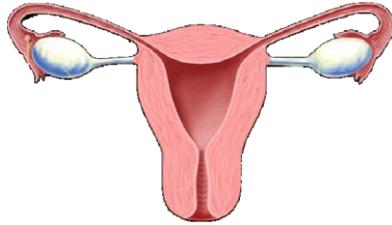
Сердечно-сосудистая система

1. Атерогенная дислипидемия (прогрессирование атеросклероза)
2. Гидроперикард
3. Лёгкая диастолическая гипертензия (повышение системного сосудистого сопротивления)
4. Брадикардия (редко)
5. Гипотония при далеко-зашедшем гипотиреозе (редко)

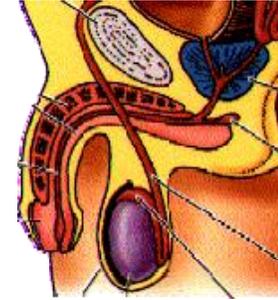


Пищеварительная система

1. Замедление перистальтики кишечника, запоры
2. Дискинезия желчных путей, желчно-каменная болезнь
3. Снижение аппетита
4. Повышение уровня КФК, ЛДГ, АСТ



Половая система

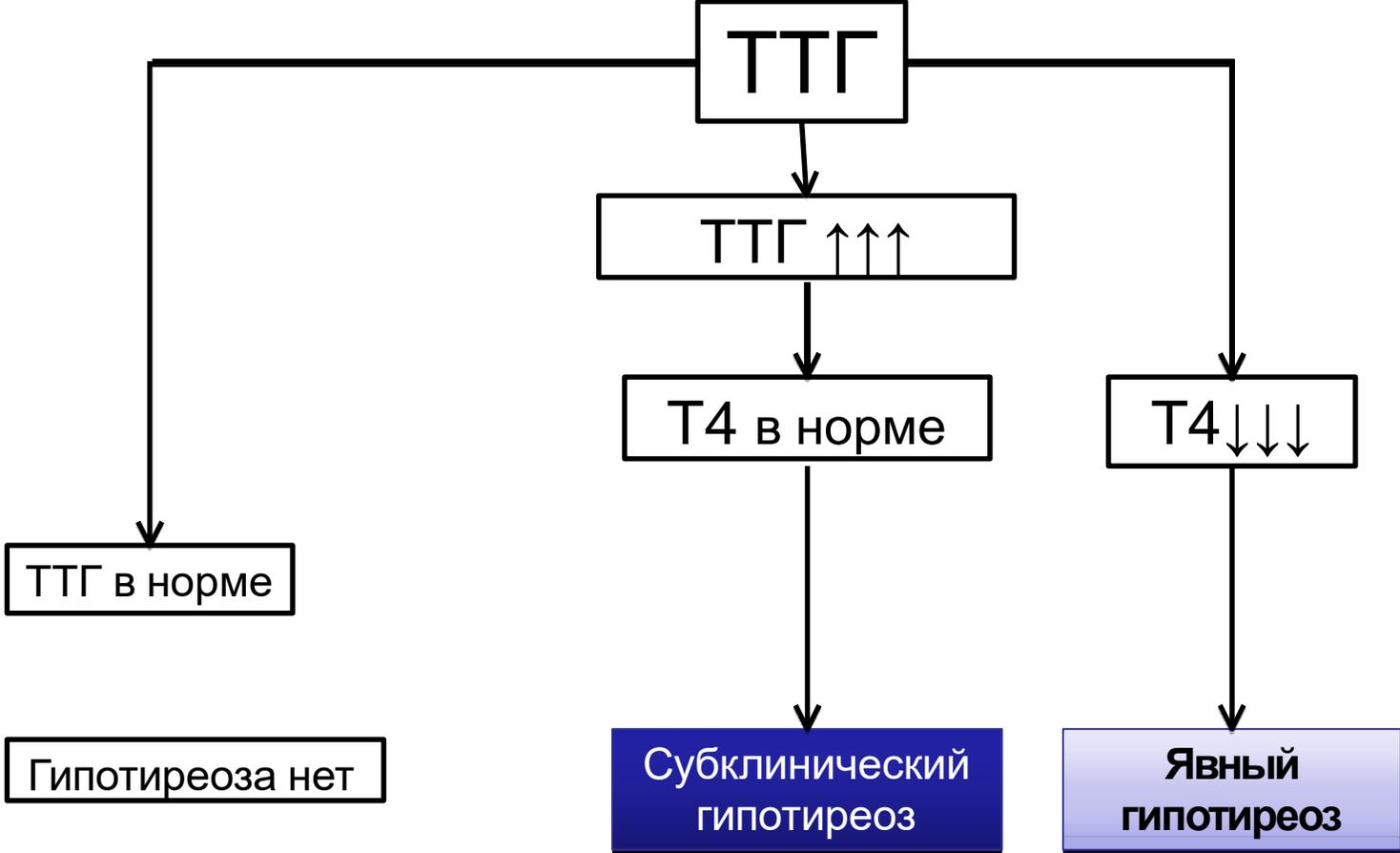


1. Нарушение овуляции, олигоменорея, меноррагия, бесплодие
2. Вторичная гиперпролактинемия
3. Повышенный риск нарушений развития плода при наступлении беременности
4. Снижение либидо и эректильная дисфункция у мужчин

Проблемы клинической диагностики гипотиреоза

1. Отсутствие специфических симптомов
2. Частое бессимптомное течение даже явного гипотиреоза
3. Несколько классических симптомов гипотиреоза обнаруживается у 15% взрослого населения
4. Высокая распространенность хронической патологии и депрессивных расстройств в общей популяции

Лабораторная диагностика гипотиреоза



Заместительная терапия первичного гипотиреоза

1. L-тироксин – 1,6 мкг на килограмм массы тела, ежедневно
2. У пожилых пациентов начальная доза 25 мкг/сут, с постепенным повышением под контролем показателей гемодинамики
3. Адекватной дозе соответствует поддержание нормального уровня ТТГ
4. Контроль уровня ТТГ: через 3 месяца после начала терапии, ежегодно после подбора дозы

Тиреотоксикоз

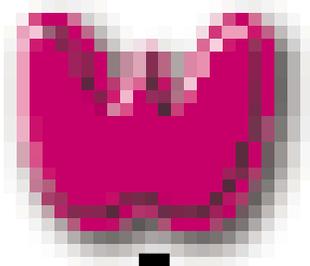
клинический синдром,
обусловленный избытком
тиреоидных гормонов в организме

Гипертиреоз

гиперфункция щитовидной железы
(патологическая, физиологическая)

Патогенетические варианты тиреотоксикоза

1. Патологический
гипертиреоз
гиперфункция железы



Болезнь Грейвса
Многоузловой токсический
зоб

T4, T3 ↑

2. Тиреолитический
(*деструктивный*)
тиреотоксикоз



Подострый тиреоидит
(ДеКервена)

HEI гиперфункции железы

T4, T3 ↑

3. Медикаментозный
тиреотоксикоз

HEI гиперфункции железы

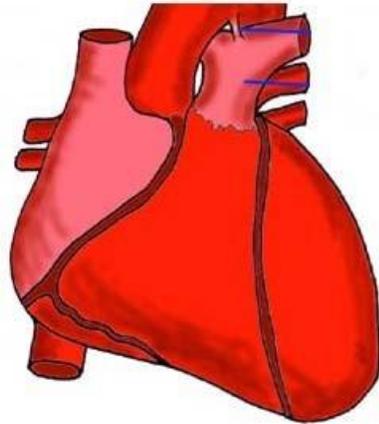


Передозировка
препаратами
тиреоидных гормонов

Мерзбургская триада Базедова



Зоб

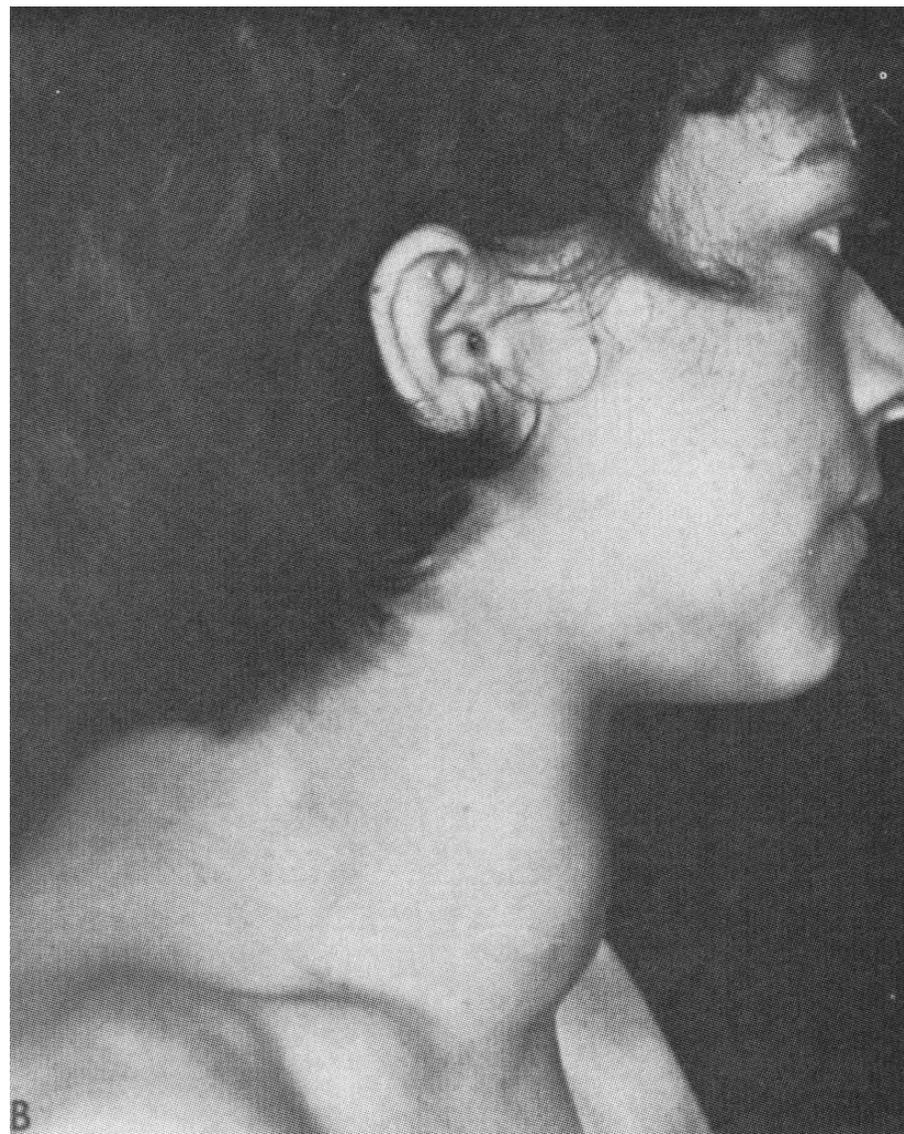
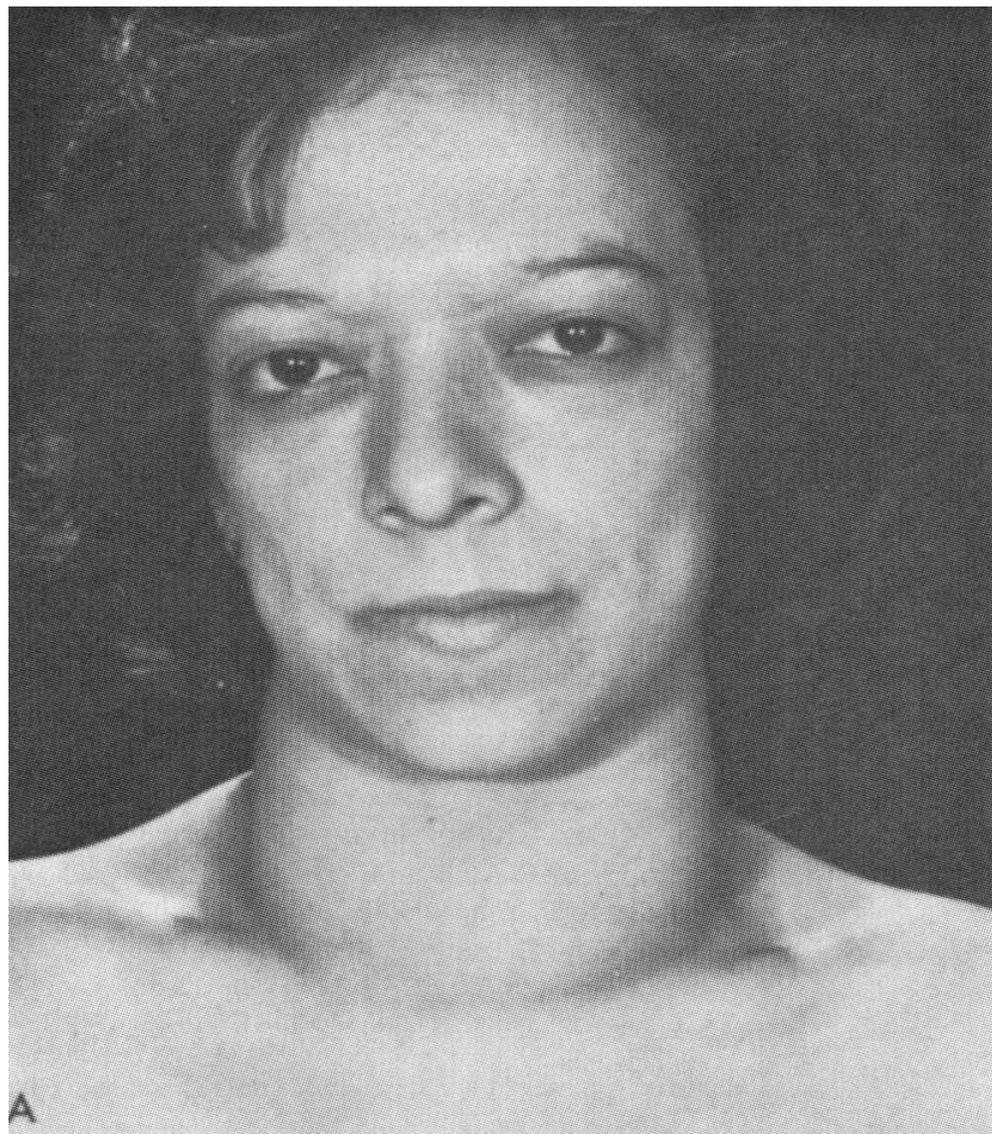


Тахикардия



Экзофтальм

Clinical presentation of GD



Clinical presentation of GD



<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2742222/>

- **Болезнь Грейвса – аутоиммунное заболевание. Теория форбидных клонов: генетический дефект Т-супрессоров (CD-8), выживание запретных клонов Т-хелперов (CD-4). Т-хелперы стимулируют В-лимфоциты к синтезу антител направленных к рецептору ТТГ.**

Патогенез симптомов тиреотоксикоза.

- **Разобщение окислительного фосфолирирования в митохондриях и энергия не накапливается в виде АТФ, а выделяется в виде тепла**
- **Увеличивается активность катехоламинов, т.к. увеличивается экспрессия бета-рецепторов в миокарде, мышцах, жировой ткани.**

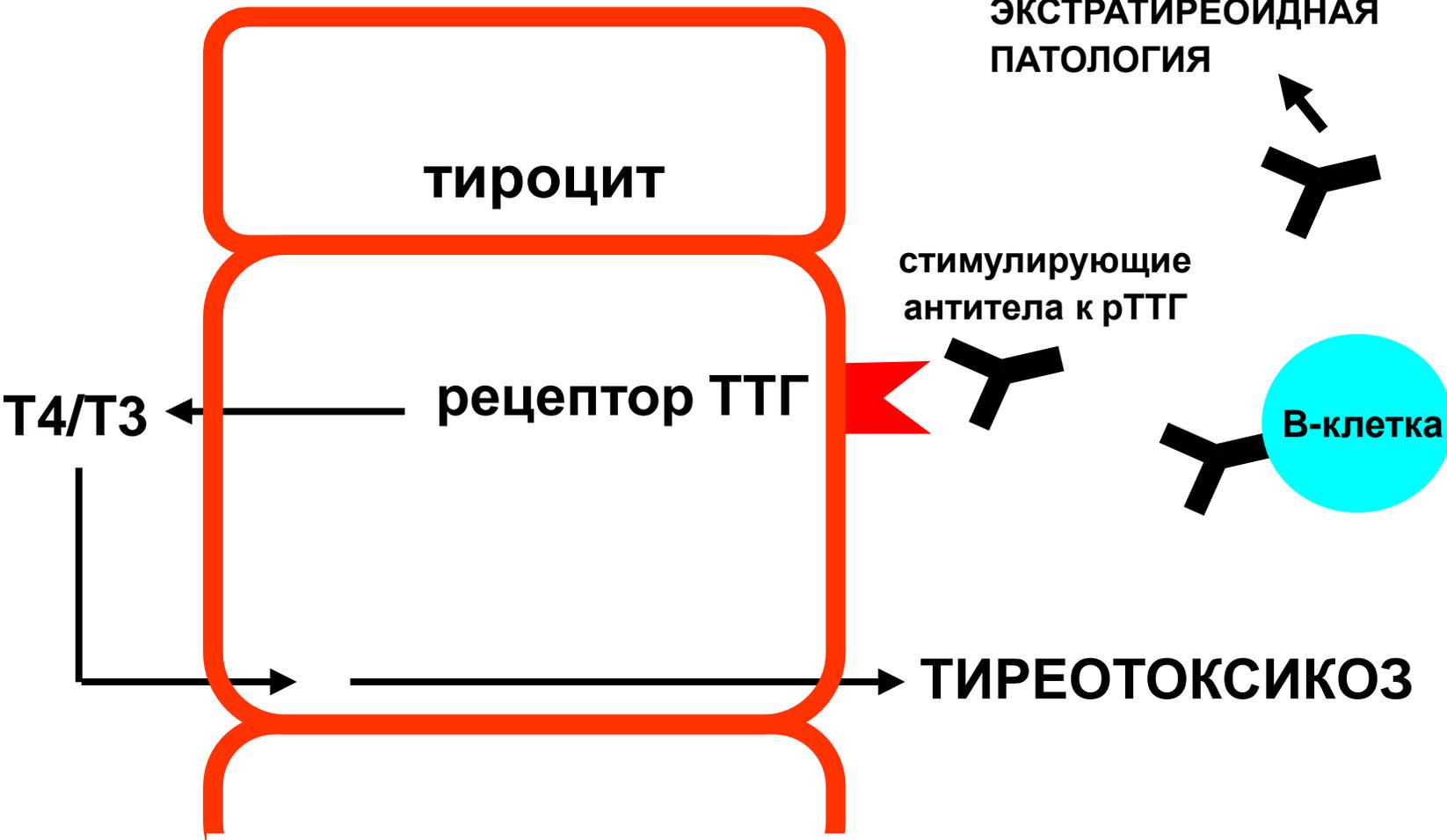
Проявления тиреотоксикоза.

- **Увеличивается ЧСС, систолическое артериальное давление, сократительная способность миокарда, увеличивается потребность миокарда в кислороде**
- **Кожа влажная, теплая, может быть пигментация, витилиго**
- **Эмоциональная лабильность, раздражительность, плаксивость, тремор рук, век, чувство внутренней дрожи, нарушение сна**
- **Снижение массы тела, но аппетит хороший**
- **Проксимальная тиреотоксическая миопатия (мышечная слабость, вплоть до периодического паралича)**
- **Увеличивается моторика кишечника**

Глазные симптомы

- **Чувство песка в глазах, слезотечение, светобоязнь, чувство распирания в орбитах**
- **Экзофтальм**
- **Периорбитальный отек**
- **Инъекция склер**
- **Хемоз**
- **Симптомы Грефе, Кохера, Дальримпля**
- **Диплопия**
- **Изъязвление роговицы**
- **Отек соска зрительного нерва**

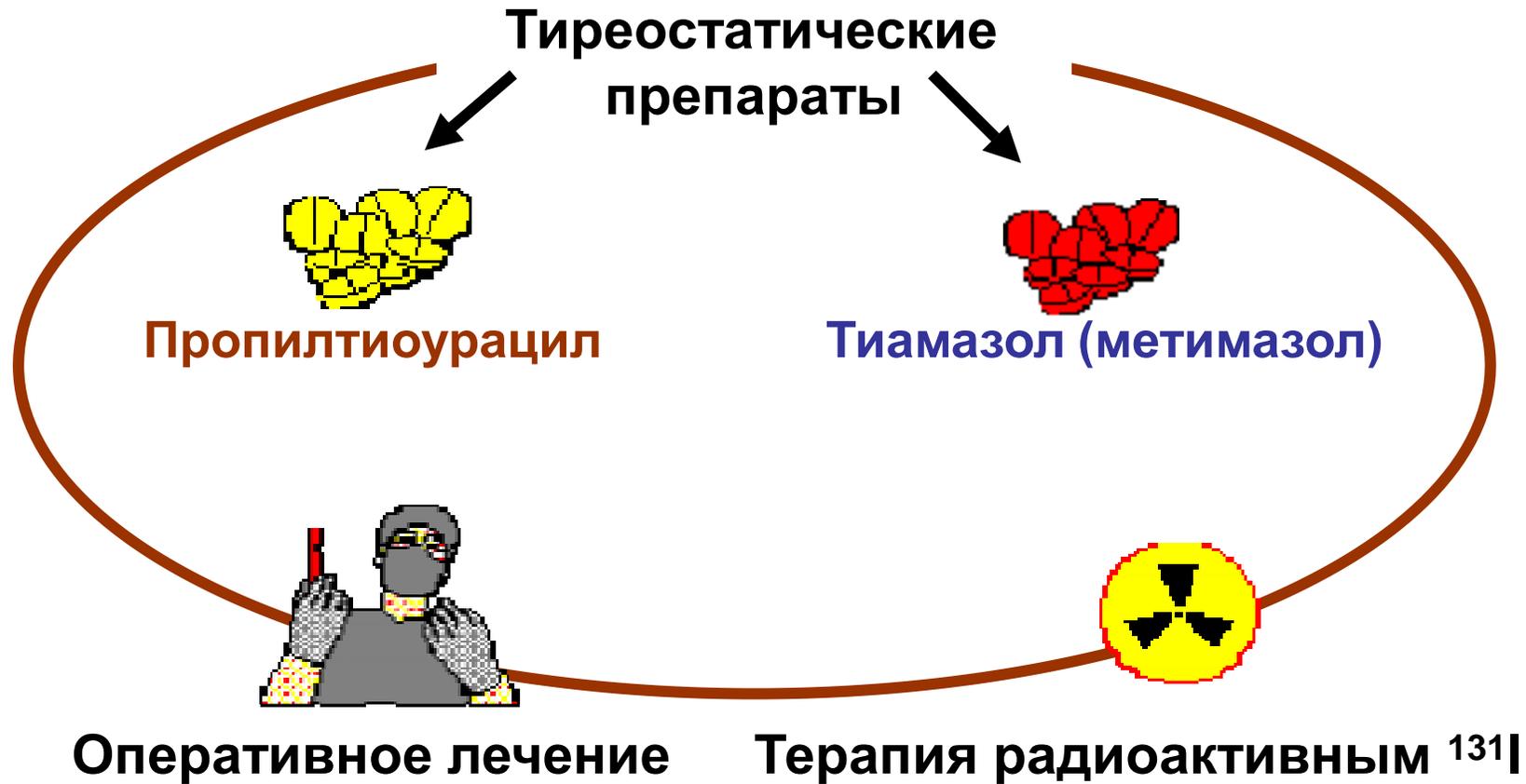
Патогенез болезни Грейвса



Диагностические критерии болезни Грейвса

1. Клиническая картина тиреотоксикоза
2. **Сниженный ТТГ, повышенный Т4 (Т3)**
3. Диффузное увеличение щитовидной железы
(по данным УЗИ): 60 – 70%
4. **Эндокринная офтальмопатия: 50 – 70%**
5. Диффузное усиление захвата
радиофармпрепарата при сцинтиграфии
6. **Высокий уровень антител к рецептору ТТГ**

Лечение болезни Грейвса



Болезнь Грейвса

Тяжелые осложнения тиреотоксикоза

Небольшой зоб, заболевание выявлено впервые

Операция **131I**

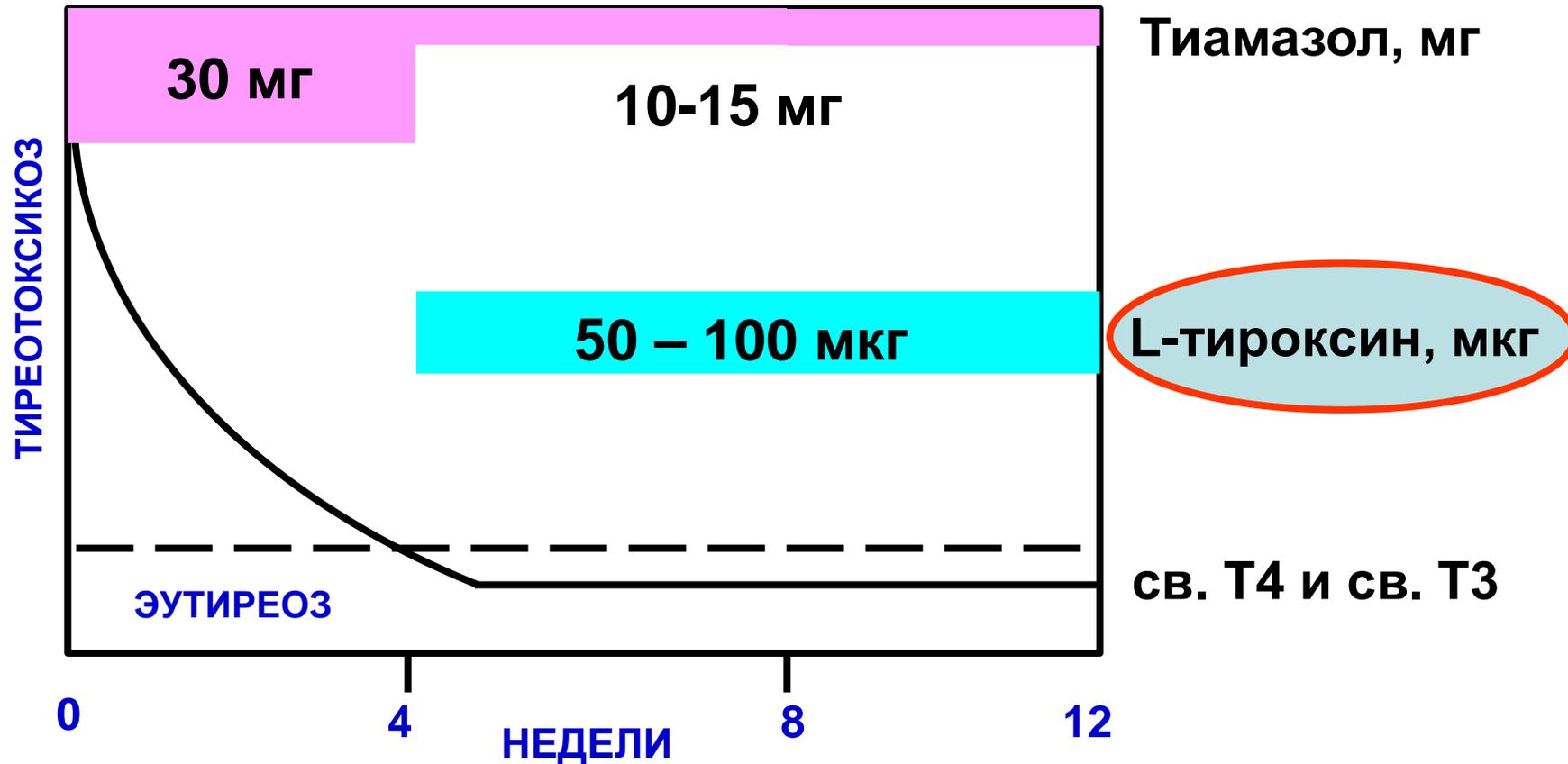
Тиреостатическая терапия

РЕЦИДИВ

Заместительная терапия гипотиреоза

Стойкая ремиссия 20 – 30%

Схема «Блокируй и Замещай»



Подострый гранулематозный тиреоидит (зоб деКервена)

Этиология:

- вирусная (аденовирусы, вирус эпидемиологического паротита, Эпштейн-Барр)
- сезонные обострения
- длительный продромальный период

Клиническая картина:

-продромальный период несколько недель,
субфебрильная температура, озноб,
миалгии, ларингит

-клинические стадии заболевания:
боль на передней поверхности шеи,
иradiрующая в ухо, челюсть, 50% больных
имеют тиреотоксикоз

Объективно:

- щитовидная железа резко болезненная при пальпации, большого увеличения железы нет
- симптомы тиреотоксикоза

Лабораторная диагностика:

- СОЭ более 50 мм/час,
- иногда лейкоцитоз,
- повышение Т3, Т4, снижение ТТГ
- поглощение I131 щ.ж. резко снижено до 3-4%

Стадии заболевания:

-острая, тиреотоксическая стадия (4-8 недель),

Лечение: преднизолон 30-40 мг в день

Эутиреодная стадия заболевания

- нормализация СОЭ, Т3, Т4, ТТГ
- захват йода остается низким

- гипотиреоидная стадия
- повышение ТТГ, снижение Т4;
- клинические симптомы редко
- заместительная терапия Л-тироксинам
- в последующем стойкий гипотиреоз развивается редко
- выздоровление (нормализация захвата I131)

Послеродовой тиреоидит

Этиология:

-возможно аутоиммунная, характерно наличие антитиреоидных антител

-генетическая предрасположенность (HLA-DRw3 и HLA-DRw5)

частота колеблется от 2 до 17%; у 1/3

больных тиреотоксическая фаза отсутствует

Клиника:

- начальная, тиреотоксическая стадия (6 нед.-3-4 мес.): симптомы тиреотоксикоза, зоб небольшой, плотный, безболезненный
- повышение Т3, Т4, снижение ТТГ
- поглощение радиоактивного йода менее 5%
- лечение бета-блокаторами

- эутиреоидная стадия 3-4 нед
 - гипотиреоидная стадия (около 40% больных)
 - клинические симптомы гипотиреоза 2-3 мес.
 - лабораторная диагностика: повышение ТТГ, снижение Т4
 - лечение - Л-тироксином 100-150 мкг/день. В дальнейшем у 1/3 больных развивается стойкий гипотиреоз
- Характерно рецидивирование при следующей беременности