

Заболевания щитовидной железы:

1. С увеличением функции щитовидной железы - тиреотоксикоз.
2. С уменьшением функции щитовидной железы - гипотиреоз.
3. С нормальной функцией - тиреоидит, эндемический зоб, спорадический зоб, узловые образования.

Тиреотоксикоз

- синдром, обусловленный гиперфункцией щитовидной железы.



ЭТИОЛОГИЯ:

- Зоб диффузный токсический (болезнь Базедова) — наиболее частая причина гипертиреоза
- зоб узловой токсический (болезнь Пламмера) наблюдают реже, чем болезнь Грейвса, и обычно у более пожилых лиц
- подострый тиреоидит (тиреоидит де Кервёна) способен вызвать преходящий гипертиреоз
- искусственный гипертиреоз может быть следствием бесконтрольного приёма тиреоидных гормонов
- редкие причины гипертиреоза:
 - опухоли гипофиза с избыточной секрецией ТТГ (например, синдром Труэлля-Жюнё, или гипертиреоз акромегалоидный с гиперостозом — сочетание диффузного гиперостоза свода черепа, акромегалии и признаков гиперфункции щитовидной железы, обусловленное увеличенной секрецией аденогипофизом СТГ и ТТГ)
 - Тератомы яичников, вырабатывающие тиреоидные гормоны (струма яичника)
 - гиперпродукция гормонов щитовидной железой после избыточного введения в организм иода (синдром йод-базедов).

Патогенез:

- Тиреоидные гормоны увеличивают потребление кислорода тканями, повышая образование тепла и энергетический обмен
- повышается чувствительность тканей к катехоламинам и симпатической стимуляции
- увеличивается превращение андрогенов в эстрогены в тканях и возрастает содержание циркулирующего глобулина, связывающего половые гормоны, что повышает соотношение эстрогенов к андрогенам. Эти гормональные изменения могут вызвать гинекомастию у мужчин
- быстрое разрушение кортизола под влиянием тиреоидных гормонов обуславливает клиническую

Факторы риска:

- отягощённый семейный анамнез
- женский пол
- аутоиммунные заболевания

Клиническая картина

Изменения метаболизма:

- наблюдают повышение основного обмена и снижение веса, несмотря на хороший аппетит и достаточный приём пищи
- потливость и непереносимость тепла отражают наличие повышенного теплообразования
- нередко — обратимая гипергликемия
- увеличение щитовидной железы

Сердечно-сосудистые эффекты:

- ЧСС увеличивается; возникает стойкая синусовая тахикардия с частотой 120 в мин и более (не исчезающая во время сна и плохо поддающаяся лечению сердечными гликозидами) — больной ощущает сердцебиения в области шеи, головы и живота
- другие аритмии вследствие увеличения возбудимости миокарда, например, мерцание и трепетание предсердий
- тенденция к повышению систолического АД и снижению диастолического АД (большое пульсовое давление)
- симптомы хронической сердечной недостаточности.

Симптомы со стороны ЖКТ:

повышенный аппетит
запоры или диарея
приступы болей в животе
возможна рвота

в тяжёлых случаях — обратимое поражение печени (увеличение размеров, болезненность, возможна желтуха)

- Изменения кожи и волос. Кожа тёплая и влажная вследствие вазодилатации периферических сосудов и повышенного потоотделения. Характерны тонкие, шелковистые волосы, возможна ранняя седина.
- Воздействие на ЦНС:
Эмоциональная лабильность, беспокойство и мелкокоразмашистый тремор.
- Расстройства половой сферы:
 - у женщин — нарушение менструального цикла (вплоть до аменореи)
 - у мужчин — снижение потенции, возможна гинекомастия.
- Мышечная слабость и утомляемость (вследствие сопутствующего гипокортицизма).

Наиболее опасные осложнения тиреотоксикоза:

- Гипотиреоидная кома - характеризуется резким падением температуры тела и артериального давления, а также сокращением частоты сердечных сокращений, появлением одышки, микседемой лица.
- Тиреотоксический криз — резким увеличением частоты пульса, вплоть до аритмии, лихорадкой, частым и поверхностным дыханием, расстройством психики, тошнота и диарея.
- Мерцательная аритмия

Степени тяжести тиреотоксикоза:

- **I степень** (легкая) - неосложненная форма заболевания (потеря массы тела не превышает 10%, тахикардия до 100 ударов в 1 минуту основной обмен не превышает +30%);
- **II степень** (средней степени)- форма заболевания с выраженными симптомами со стороны ЦНС, тахикардия от 100 до 120 сокращений в минуту, основной обмен повышен до +30-60%, потеря массы тела до 20 %;
- **III степень** (тяжелая) - тяжелая форма заболевания с резко выраженными симптомами болезни (быстро прогрессирующее похудание, резко выраженная психическая возбудимость и другие нервные симптомы, выраженная тахикардия - более 120 сокращений в минуту, основной обмен больше + 60%). К этой степени относятся также формы, осложненные мерцательной аритмией, сердечной недостаточностью, поражением печени, психозами.

Гипотиреоз

- заболевание, обусловленное недостаточной секрецией тиреоидных гормонов щитовидной железой.

Классификация

Различают следующие виды гипотиреоза:

- Первичный (тиреогенный)
- Вторичный (гипофизарный)
- Третичный (гипоталамический)
- Тканевой (транспортный, периферический)

А также:

- Врожденный гипотиреоз;
- Приобретённый гипотиреоз, в том числе и послеоперационный (после резекции щитовидной железы).

По степени тяжести первичный гипотиреоз подразделяют на:

- Латентный (субклинический) — повышенный уровень ТТГ при нормальном Т₄.
- Манифестный — гиперсекреция ТТГ, при сниженном уровне Т₄, клинические проявления.
- Компенсированный.
- Декомпенсированный.
- Тяжёлого течения (осложнённый). Имеются тяжёлые осложнения: кретинизм, сердечная недостаточность, выпот в серозные полости, вторичная аденома гипофиза. Как правило, это вовремя не распознанные, запущенные случаи, которые без своевременно назначенной и правильно подобранной заместительной медикаментозной терапии могут привести к развитию гипотиреоидной, или микседематозной комы.

ЭТИОЛОГИЯ

- **Первичный гипотиреоз** возникает при непосредственном повреждении щитовидной железы (врожденные аномалии, повреждения: воспалительные — при хронических тиреоидитах (инфекционной, аутоиммунной природы), после хирургического лечения и лучевой терапии (операции на щитовидной железе, введение радиоактивного йода), недостаток йода в окружающей среде).
- **Вторичный гипотиреоз** может быть следствием инфекционных, опухолевых или травматических поражений гипоталамо-гипофизарной системы. Отмечены случаи возникновения функциональной формы первичного гипотиреоза вследствие передозировки мерказолила, действия солей лития.

Патогенез

- Основная причина спонтанного гипотиреоза - аутоиммунный тиреоидит. Заболевание чаще поражает пожилых людей, преимущественно женщин.

Патогенез различен, в зависимости от характера поражения:

- Первичный гипотиреоз связан с патологией щитовидной железы, ведущей к уменьшению массы железистой ткани щитовидной железы и торможению синтеза гормонов тироксина и трийодтиронина. Это может быть следствием аплазии или агенезии щитовидной железы, аутоиммунных процессов, йододефицита, дефицита селена;
- Вторичный гипотиреоз («центральный»), связан с выпадением тропной функции гипофиза (снижение продукции тиреотропина). Недостаточное поступление в организм гормонов щитовидной железы приводит к нарушению белкового, углеводного обмена, уплощению сахарной кривой после нагрузки глюкозой, к нарушению липидного, водно-солевого обмена.

Клиническая картина:

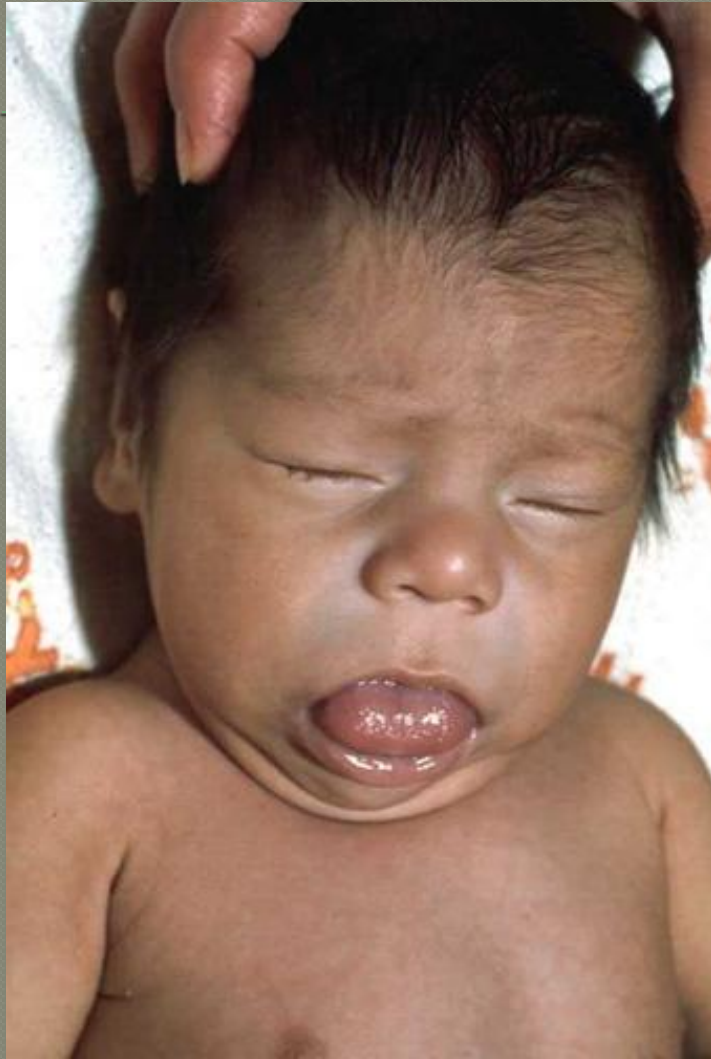
Больные жалуются на общую слабость, утомляемость, головную боль, снижение аппетита, частые запоры, угнетенное настроение, резкое снижение работоспособности, повышенную сонливость, чувство зябкости и холода.

Осмотр. При выраженной форме болезни вид больных весьма характерен: тестообразный отек лица, узкие глазные щели из-за отечности верхних и нижних век, тоскливый, безжизненный взгляд, утолщенные губы, нос, восковая бледность кожных покровов, иногда с желтушным оттенком (вследствие каротинемии). Речь из-за отека голосовых связок и ограничения подвижности языка невнятная, голос грубый. Кожа сухая, шелушащаяся, холодная на ощупь. Секреция потовых и сальных желез резко уменьшена, отмечается гиперкератоз, ломкость ногтей, выпадение волос, особенно в наружных отделах бровей. Возникает своеобразный отек кожи и подкожной клетчатки, связанный с пропитыванием тканей слизистым веществом - муцином. В отличие от обычного отека надавливание не оставляет ямки. Температура держится пониженная (субнормальные цифры), и даже различные инфекционные заболевания и воспалительные процессы не сопровождаются значительной температурной реакцией.

Характерные для гипотиреоза синдромы

- **Обменно-гипотермический синдром:** ожирение, понижение температуры, зябкость, непереносимость холода, гиперкаротинемия, вызывающая желтушность кожных покровов.
- **Микседематозный отек:** периорбитальный отек, одутловатое лицо, большие губы и язык с отпечатками зубов по латеральным краям, отечные конечности, затруднение носового дыхания (связано с набуханием слизистой оболочки носа), нарушение слуха (отек слуховой трубы и органов среднего уха), охрипший голос (отек и утолщение голосовых связок), полисерозит.
- **Синдром поражения 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, отрицательный зубец Т при ЭКГ, недостаточность кровообращения), гипотония, полисерозит, возможны нетипичные варианты (с гипертонией, без брадикардии, с постоянной тахикардией при недостаточности кровообращения и с пароксизмальной тахикардией по типу симпатико-адреналовых кризов в дебюте гипотиреоза).

- **Синдром поражения пищеварительной системы:** гепатомегалия, дискинезия желчевыводящих протоков, дискинезия толстой кишки, склонность к запорам, снижение аппетита, атрофия слизистой оболочки желудка, тошнота, иногда рвота.
- **Анемический синдром:** анемия — нормохромная нормоцитарная, гипохромная железодефицитная, макроцитарная, В12-дефицитная.
- **Синдром гиперпролактинемического гипогонадизма:** дисфункция яичников (меноррагия, олигоменорея или аменорея, бесплодие), галакторея.
- **Синдром эктодермальных нарушений:** изменения со стороны волос, ногтей, кожи. Волосы тусклые, ломкие, выпадают на голове, бровях, конечностях, медленно растут. Сухость кожи. Ногти тонкие, с продольной или поперечной исчерченностью, расслаиваются.
- **Гипотиреоидная (микседематозная) кома.**



Лечение

Лечение основывается на дифференциальной диагностике. В комплексном лечении используется заместительная терапия препаратами щитовидной железы КРС или, что чаще, синтетическими тиреоидными гормонами (тиреоидин, трийодтиронин, тироксин, тиреотом, тиреотом-форте, тиреокомб). Доза определяется индивидуально в каждом конкретном случае.

Эндемический зоб

- увеличение щитовидной железы,
связанное с дефицитом йода в среде
обитания.

ЭТИОЛОГИЯ

- Основная причина развития эндемического зоба — недостаточное поступление йода в организм. Механизм, посредством которого щитовидная железа адаптируется к йоддефициту, состоит в повышении захвата йода из крови и последующему синтезу и секреции трийодтиронина (T_3). Эти процессы поддерживаются повышенной секрецией тиреотропин (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.

Предрасполагающие факторы

- Эндемический зоб может быть отнесён к мультифакторной патологии — помимо дефицита йода, выраженного в большей или меньшей степени, определённая роль принадлежит генетическим факторам.
- наследственность, отягощённая по зобу
- генетические дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов
- загрязнённость воды урохромом, нитратами, высокое содержание в ней кальция, гуминовых веществ, что затрудняет всасывание йода
- дефицит в окружающей среде и продуктах питания микроэлементов цинка, марганца, селена, молибдена, кобальта, меди и избыток кальция. Дефицит меди снижает активность йодиназы, участвующей в присоединении йода к тирозильному радикалу, а также снижает активность цитохромоксидазы, церулоплазмينا. Дефицит кобальта снижает активность йодпероксидазы щитовидной железы. Дефицит селена вызывает нарушения при преобразовании гормона щитовидной железы тироксина (Т₄) в его более активный аналог, трийодтиронин. При дефиците селена не усваивается йод, что приводит к йододефициту. Дисбаланс микроэлементов способствует нарушению биосинтеза тиреоидных гормонов.

- применение лекарственных препаратов, блокирующих транспорт йодида в клетки щитовидной железы (перйодат, перхлорат калия)
- применение препаратов, нарушающих органификацию йода в щитовидной железе (производные тиомочевины, тиюрацила, некоторые сульфаниламиды, пара-аминобензойная кислота, аминосалициловая кислота)
- наличие струмогенных факторов в продуктах. Естественные струмогены можно разделить на две группы. Одна группа — это тиоционаты и изоционаты, содержащиеся преимущественно в растениях семейства *Crucifera* (капуста белокочанная, цветная, брокколи, брюссельская, турнепс, репа, хрен, салат, рапс). Тиоционаты и изоционаты блокируют захват йодидов щитовидной железой и ускоряют высвобождение его из железы. Другая группа струмогенов — это цианогенные гликозиды, содержащиеся в маниоке, кукурузе, сладком картофеле, лимской фасоли
- воздействие инфекционно-воспалительных процессов, особенно хронических, глистных инвазий, неудовлетворительных санитарно-гигиенических и социальных условий. В этих ситуациях резко снижаются компенсаторные возможности щитовидной железы поддерживать оптимальный уровень тиреоидных гормонов в крови.

Патогенез

1. Компенсаторная гиперплазия щитовидной железы как ответная реакция на низкое поступление йода в организм и, следовательно, низкую интратиреоидную концентрацию йода, недостаточную для нормальной секреции тиреоидных гормонов. Нередко увеличение щитовидной железы в объёме не обеспечивает оптимальный уровень тиреоидных гормонов и развивается гипотиреоз. В ответ на снижение уровня тиреоидных гормонов в крови наблюдается повышение секреции тиреотропина, что приводит вначале к диффузной гиперплазии железы, а затем и к развитию узловых форм зоба. Увеличением массы ткани щитовидная железа пытается увеличить синтез гормонов в условиях недостаточного поступления йода в организм. Однако концентрация йода в щитовидной железе снижена (в норме в щитовидной железе содержится 500 мкг йода в 1 г ткани).

Отражением адаптационных механизмов, развивающихся в условиях зобной эндемии, является также повышение образования T_3 из T_4 .

При длительной йодной недостаточности развивается не только гиперплазия и гипертрофия тиреоцитов, но также их очаговая дистрофия, некробиоз, склероз. В крови больных появляются гормонально неактивные соединения (тиреоальбумин и др.), что способствует снижению синтеза тироксина, повышению уровня тиреотропина и дальнейшему росту щитовидной железы и

2. Большое значение в развитии зоба имеет также недостаточный синтез тиреоглобулина в эндемичной местности, что приводит к недостаточному образованию тироксина.

3. Аутоиммунные факторы, по современным представлениям, играют большую роль в развитии эндемического зоба. У больных с эндемическим зобом имеются нарушения клеточного и гуморального иммунитета. Ферментные дефекты синтеза гормонов сопровождаются выделением в кровь аномальных йодированных белков, что способствует развитию аутоиммунных процессов, аутоиммунной агрессии и дегенеративным процессам в щитовидной железе. В ответ на повреждающее действие аутоиммунных процессов развивается гиперплазия щитовидной железы, поддерживающая состояние эутиреоза. Однако длительно существующий аутоиммунный процесс в щитовидной железе приводит к постепенному снижению функциональной активности железы — гипотиреозу. Установлено, что уже в начальных стадиях эндемического зоба имеется скрытый или субклинический («химический») гипотиреоз, способствующий дальнейшему росту зоба и

Осложнения

Осложнения развиваются в основном при значительном увеличении щитовидной железы в объёме:

- сдавление пищевода, трахеи, прилежащих нервов и сосудов;
- «зобное сердце» — сдавление сосудов, отходящих от сердца, может привести к усилению функции сердца и дилатации (расширению) его правых отделов;
- кровоизлияние в толщу щитовидной железы;
- струмит — воспаление увеличенной щитовидной железы, клинически сходно с подострым тиреоидитом;
- злокачественное перерождение щитовидной железы.

Лечение

- Тактика лечения эндемического зоба во многом зависит от степени увеличения щитовидной железы и состояния функции железы. При небольшом увеличении размеров железы (зоб первой степени) обычно ограничиваются назначением йодида калия, обязательно прерывистым курсом, продуктов богатых йодом.
- При наличии снижения функции щитовидной железы назначаются синтетические аналоги тиреоидных гормонов (Левотироксин, Эутирокс) или комбинированных препаратов (Тиреотом), под контролем содержания гормонов щитовидной железы в крови. Если форма зоба узловая, узлы большие или быстрорастущие, приводящие к сдавлению окружающих органов, проводится хирургическое лечение зоба. После операции назначаются гормоны щитовидной железы, для блокирования по механизму обратной связи тиреотропина и предупреждения рецидива зоба.

Профилактика

Различают массовую и индивидуальную профилактику эндемического зоба.

- Массовая профилактика зоба заключается в добавлении к поваренной соли йодата калия (KIO_3) — йодирование. На одну тонну поваренной соли добавляют 20-40 г йодата калия. Такая поваренная соль не должна храниться больше срока указанного на упаковке, так как соли йода разрушаются, это же происходит и при хранении соли во влажной атмосфере. При добавлении йодида калия (KI) соль имеет свойства «салатной» — солить пищу необходимо после приготовления (при нагревании йод из йодида калия улетучивается) и хранится в тёмном пакете.
- Индивидуальная профилактика назначается пациентам, которые перенесли операцию на щитовидной железе, временно проживающим в эндемичном по зобу регионе, работающим со струмогенными веществами. Одновременно рекомендуется употребление пищи богатой йодом: морская капуста, морская рыба и морепродукты, грецкие орехи, хурма.

Спасибо за внимание!