

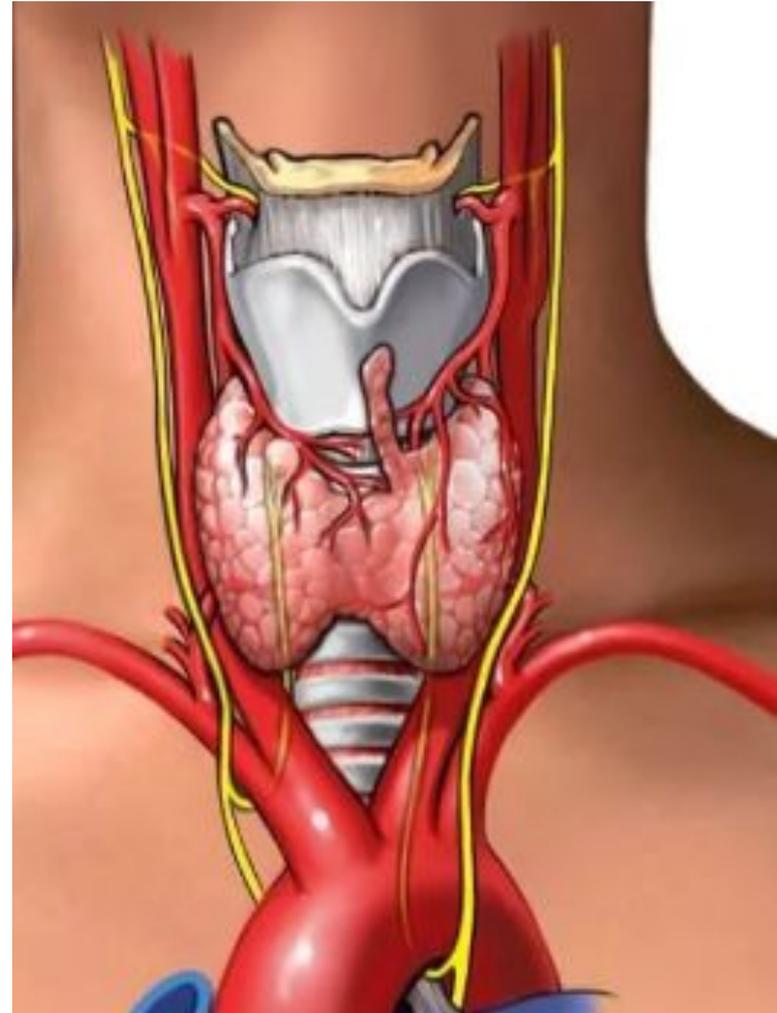
Заболевания щитовидной железы.

Симакова Е.
Б.

ФФ15.014

ФИЗИОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

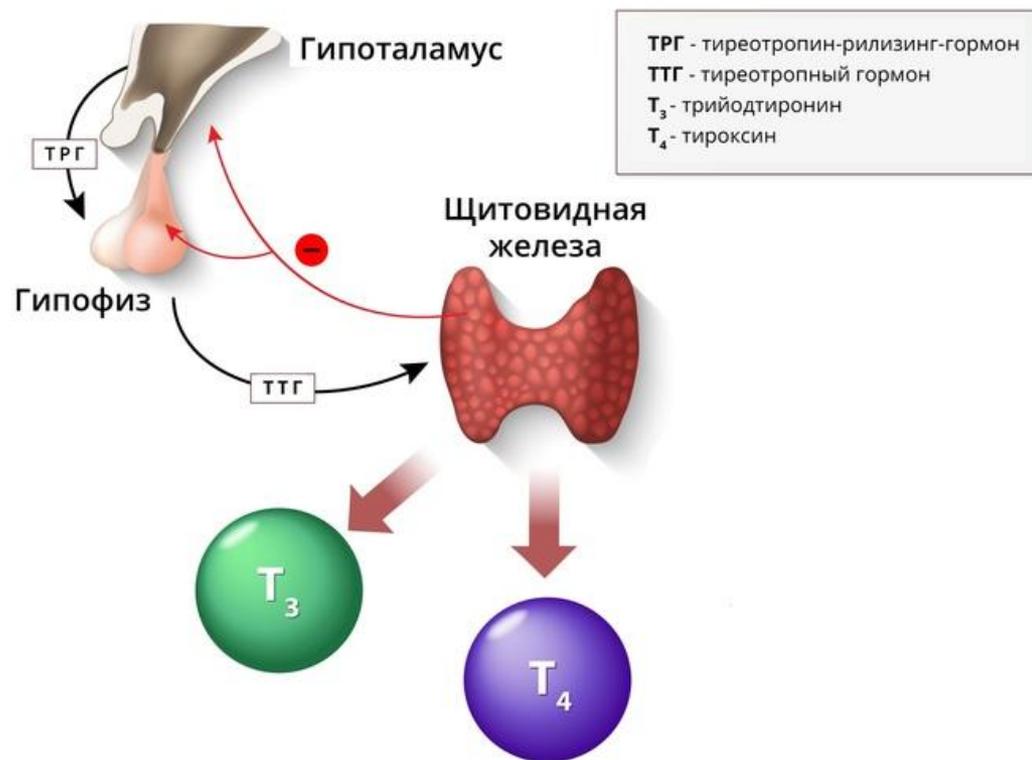
- Щитовидная железа продуцирует йодсодержащие гормоны (тироксин и трийодтиронин) и кальцитонин.
- Клетки щитовидной железы синтезируют тиреоглобулин, молекула которого содержит ряд аминокислот и в их числе тирозин.
- Тирозин и йод являются исходными продуктами для синтеза тиреоидных гормонов. Йод поступает в организм с пищей и водой. **Суточная потребность человека в йоде составляет 150 мкг.**
- Конечным продуктом биосинтеза и активными гормональными соединениями являются тетраiodтиронин, или тироксин (Т4), и трийодтиронин (Т3).



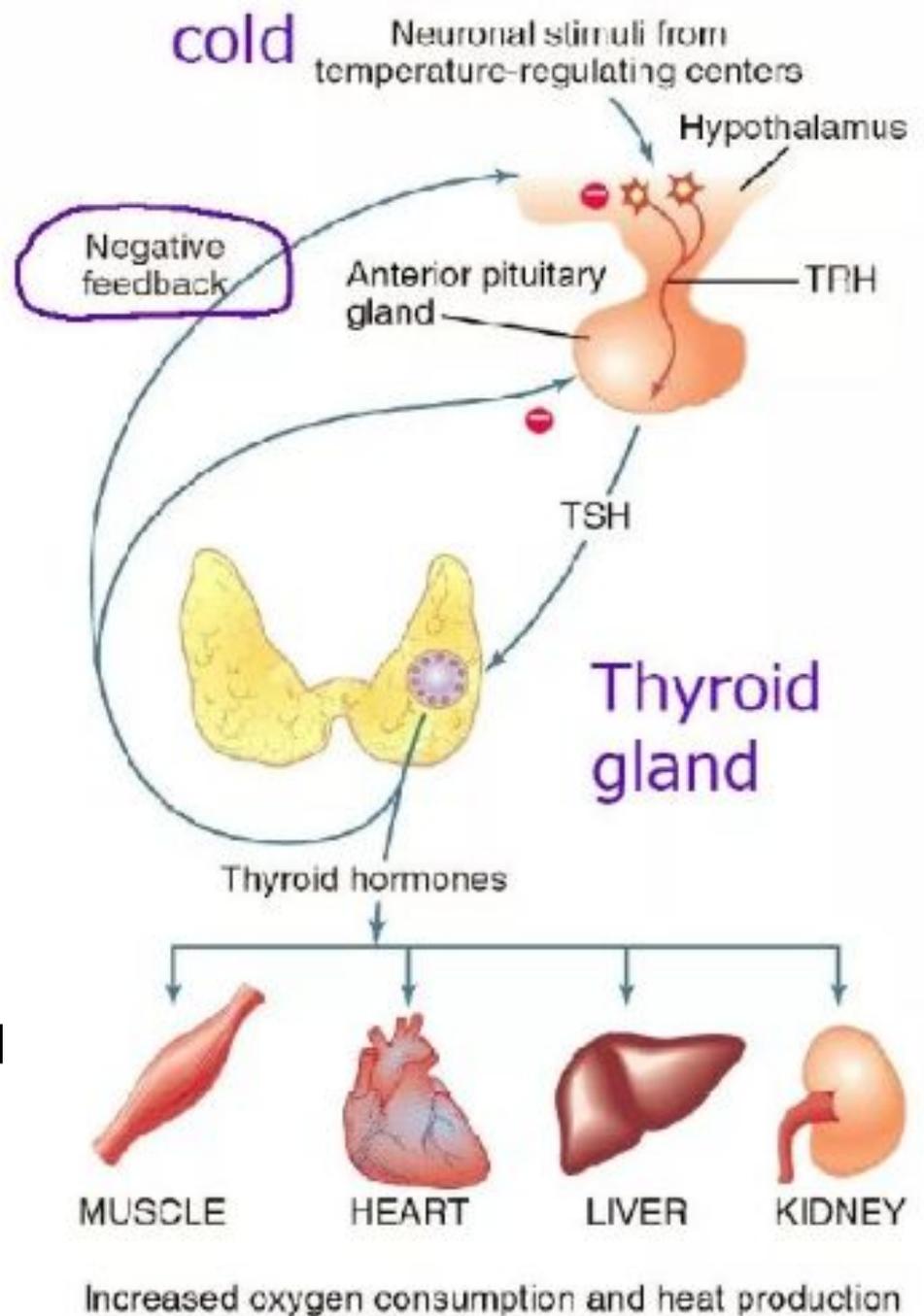
- **Тиреоидный гомеостат** — это сложная нейроэндокринная система, одна из тех физиологических систем, которые обеспечивают гомеостаз, включают деятельность щитовидной железы, гипофиза и гипоталамуса и предполагают несколько уровней регуляции.

гипоталамус — гипофиз — щитовидная железа.

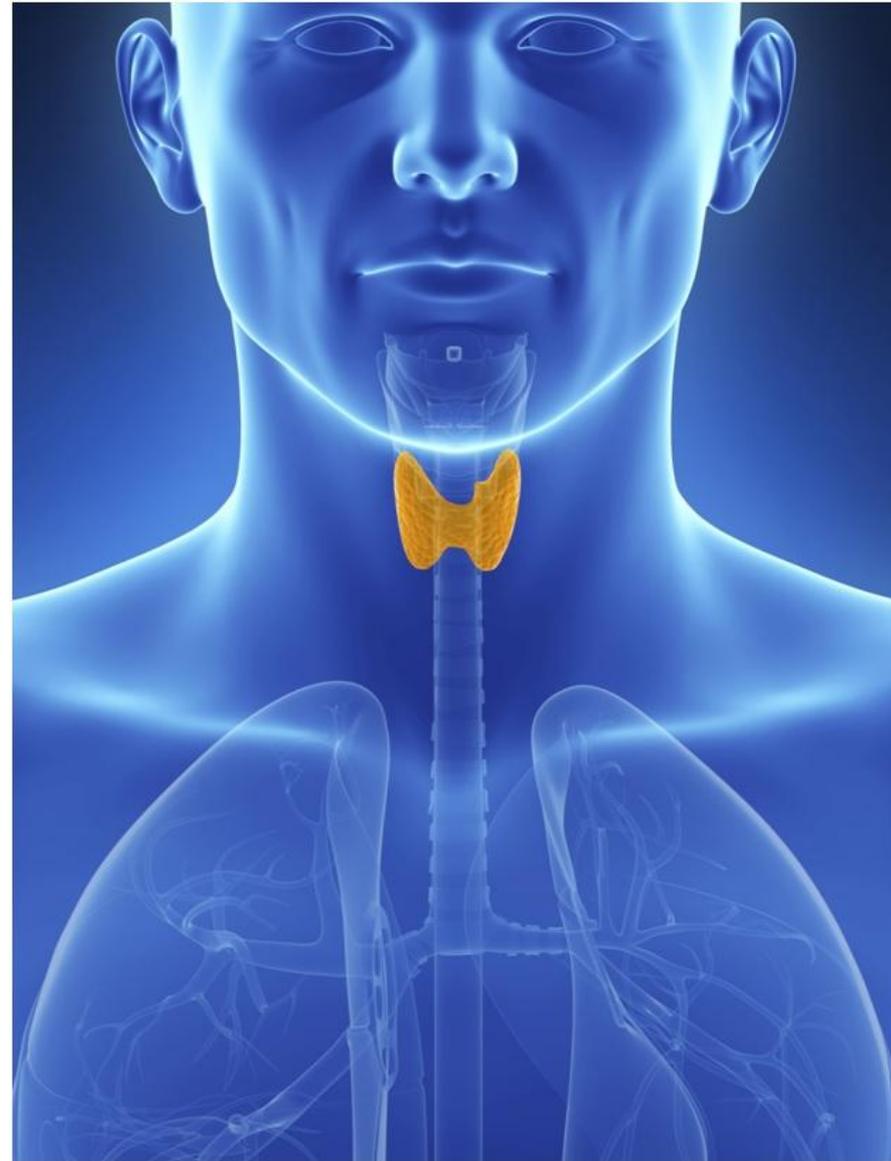
Гормоны щитовидной железы



- Помимо центральных гипоталамо-гипофизарных механизмов регуляции функции щитовидной железы, существует **периферическая регуляторная система**, влияющая на секрецию тиреоидных гормонов. Основная роль в этой системе принадлежит **тиреостимулирующим иммуноглобулинам**, действие которых на щитовидную железу



- Существуют данные о том, что концентрация тиреоидных гормонов (Т3 и Т4) также подвержена суточным колебаниям с максимумом **в утренние часы** и минимумом — **в ночные часы**. Отмечают также сезонные колебания уровня ТТГ и тиреоидных гормонов. У эутиреоидных лиц **зимой повышается концентрация Т3, а также базального ТТГ** и его реакция на ТРГ, а уровень Т4 при этом не меняется.



Синдром тиреотоксикоза

I. Тиреотоксикоз, обусловленный повышенной продукцией гормонов ЩЖ

1. Болезнь Грейвса
2. Многоузловой токсический зоб

II. Тиреотоксикоз, обусловленный продукцией тиреоидных гормонов вне ЩЖ (хорионэпителиома, struma ovarii)

III. Тиреотоксикоз, не связанный с гиперпродукцией гормонов ЩЖ

1. Медикаментозный тиреотоксикоз
2. Тиреотоксическая фаза деструктивных тиреоидитов (подострый, послеродовой)

Синдром гипотиреоза

I. Первичный гипотиреоз

II. Гипотиреоз центрального генеза (вторичный)

III. Нарушение транспорта, метаболизма и действия тиреоидных гормонов

Заболевания ЩЖ, протекающие без нарушения функции

I. Эутиреоидный зоб

1. Зоб, обусловленный нарушением синтеза тиреоидных гормонов
2. Зоб, обусловленный зобогенными веществами

II. Тиреоидная неоплазия

1. Доброкачественные опухоли
2. Злокачественные опухоли

III. Тиреоидиты

Этиологическая классификация заболеваний

ШЖ

I. Аутоиммунные тиреопатии

1. Болезнь Грейвса

- 1.1. Изолированная тиреопатия
- 1.2. С экстракритическими проявлениями (эндокринная офтальмопатия)

2. Аутоиммунный тиреоидит

- 2.1. Хронический
- 2.2. Транзиторный
 - 2.2.1. Безболевого («молчащий»)
 - 2.2.2. Послеродовый
 - 2.2.3. Цитокин-индуцированный

II. Коллоидный в разной степени пролиферирующий зоб*

- 1. Диффузный эутиреоидный зоб
- 2. Узловой и многоузловой эутиреоидный зоб
 - 2.1. Без функциональной автономии
 - 2.2. С функциональной автономией

III. Инфекционные тиреопатии

- 1. Подострый тиреоидит
- 2. Острый гнойный тиреоидит
- 3. Специфические тиреоидиты

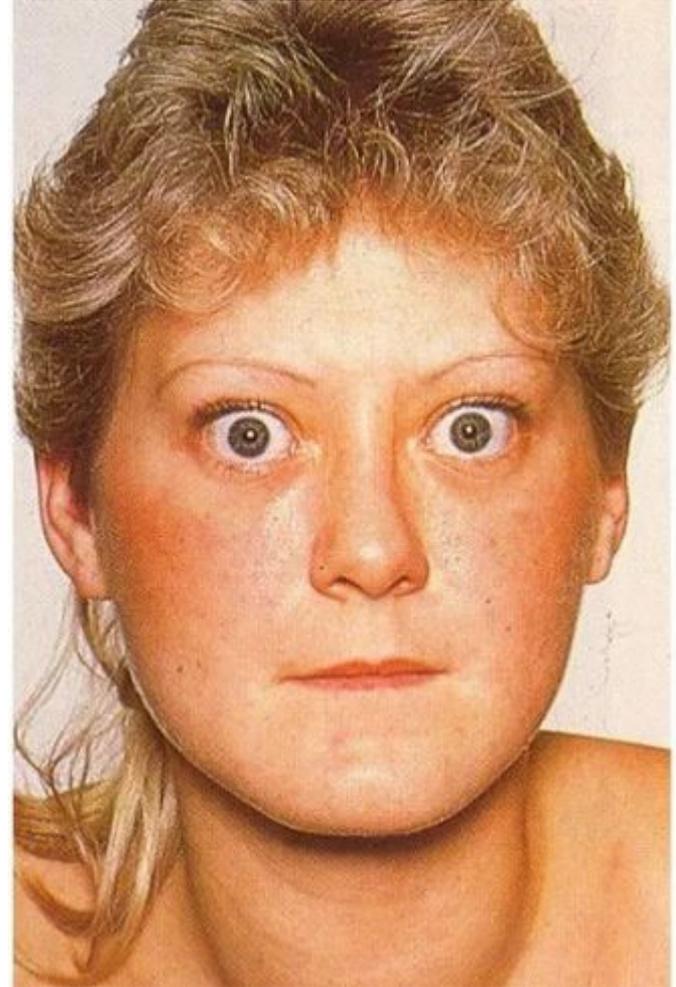
IV. Опухоли

- 1. Доброкачественные
- 2. Злокачественные

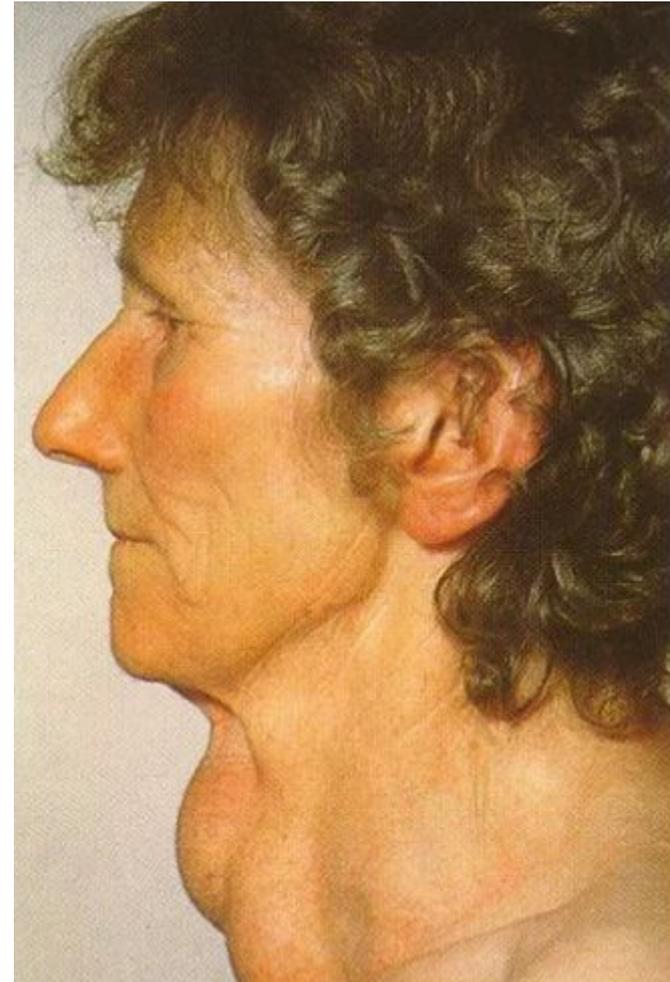
V. Врожденные (наследственные) тиреопатии

VI. Заболевания щитовидной железы при патологии других органов и систем

- **Тиреотоксикоз** — это синдром, обусловленный избыточным содержанием тиреоидных гормонов в крови и их токсическим действием на различные органы и ткани.
- "**Тиреотоксикоз с диффузным зобом** (диффузный токсический зоб, болезнь Грейвса-Базедова)" (код МКБ – E 05.0) представляет собой аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки антител к рТТГ, клинически проявляющееся поражением ЩЖ с развитием синдрома тиреотоксикоза в сочетании с экстратиреоидной патологией (ЭОП(эндокринная офтальмопатия), протрузия глазных яблок, микседема



- **Тиреотоксикоз у пациентов с узловым/многоузловым зобом** (код МКБ – E 05.1, E 05.2) возникает вследствие развития функциональной автономии узла ЩЖ. Автономию можно определить как функционирование фолликулярных клеток ЩЖ в отсутствие главного физиологического стимулятора – ТТГ гипофиза. При функциональной автономии **клетки ЩЖ выходят из-под контроля гипофиза и синтезируют гормоны в избыточном количестве.**
- Если продукция тиреоидных гормонов автономными образованиями превышает физиологическую потребность, у больного разовьется тиреотоксикоз. Такое событие может произойти в результате естественного течения узлового зоба или после поступления в организм дополнительных количеств йода с йодными добавками или в составе йодсодержащих фармакологических средств. Процесс развития функциональной автономии длится годами и приводит к клиническим проявлениям функциональной автономии, в основном, у лиц старшей возрастной группы (после 45 лет).



Клиническая картина.

- Пациенты с тиреотоксикозом предъявляют **жалобы на** повышенную возбудимость, эмоциональную лабильность, плаксивость, беспокойство, нарушение сна, суетливость, нарушение концентрации внимания, слабость, потливость, сердцебиение, дрожь в теле, потерю веса.
- Нередко больные отмечают увеличение ЩЖ, частый стул, нарушение менструального цикла, снижение потенции. Очень часто больные предъявляют жалобы на мышечную слабость. При длительном нелеченном тиреотоксикозе может развиться снижение костной массы - **остеопения**. Снижение костной плотности, особенно у пожилых, является фактором риска развития переломов. Наиболее уязвимы в этом отношении женщины в постменопаузе, имеющие снижение костной массы за счет дефицита эстрогенов.
- Серьезную опасность для лиц пожилого возраста представляют сердечные эффекты тиреотоксикоза. **Фибрилляции предсердий** – грозное осложнение тиреотоксикоза. В начале появления фибрилляция предсердий обычно носит пароксизмальный характер, но при сохраняющемся тиреотоксикозе переходит в постоянную форму. У больных с тиреотоксикозом и фибрилляцией предсердий **повышен риск тромбоэмболических осложнений**.
 - При длительно существующем тиреотоксикозе может развиваться **дилатационная кардиомиопатия**, которая вызывает снижение функционального резерва сердца и появление симптомов сердечной недостаточности.

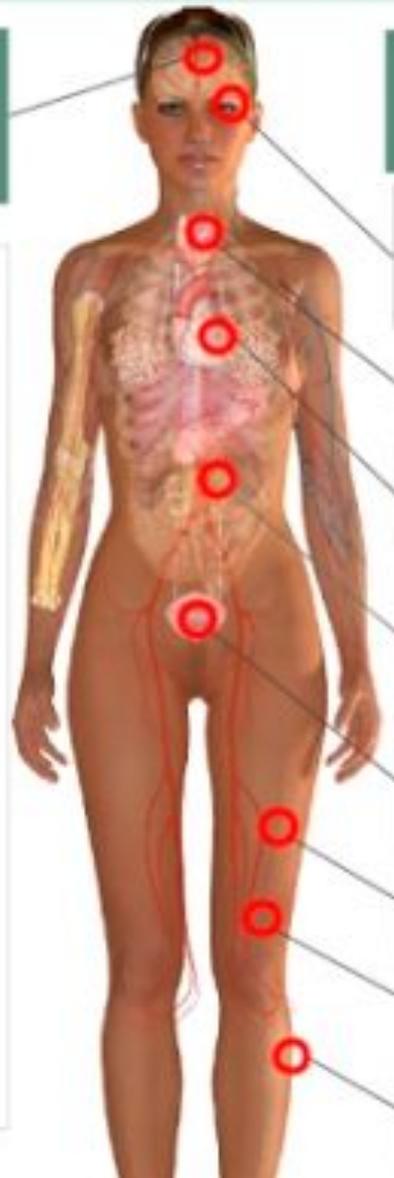




Болезнь Базедова-Грейвса: СИМПТОМЫ

Неврологические симптомы

Психоз
Мания
Тревога
Депрессия
Раздражительность
Бессонница



Физические симптомы

Воспаление глазного яблока

Зоб

Тахикардия, частый пульс

Диарея, повышение аппетита

Нарушение менструального цикла

Потеря мышечной силы

Остеопороз

Отёк и сухость кожи

- Примерно у 40 — 50% пациентов с ДТЗ развивается ЭОП, которая характеризуется поражением мягких тканей орбиты: ретробульбарной клетчатки, глазодвигательных мышц; с вовлечением зрительного нерва и вспомогательного аппарата глаза (век, роговицы, конъюнктивы, слезной железы). У Больных развивается спонтанная ретробульбарная боль, боль при движениях глазами, эритема век, отек или припухлость век, гиперемия конъюнктивы, хемоз, проптоз, ограничение подвижности глазодвигательных мышц.
- **Наиболее тяжелыми осложнениями ЭОП** являются: нейропатия зрительного нерва, кератопатия с формированием бельма перфорация роговицы офтальмопегия липопия



Рис. 3. Пациент X., 48 лет. OU – эндокринная офтальмопатия. Отечный экзофтальм, средне-тяжелая форма



Важно!

Отличать легкую степень тяжести ЭО от офтальмологических проявлений тиреотоксикоза.

- Симптомы тиреотоксикоза:
- Блеск в глазах
- Расширение глазных щелей
- Редкое моргание
- Светобоязнь
- Дискомфорт в глазах
- Не происходит воспалительных изменений век мягких тканей орбиты
- Не требует специфического лечения, кроме компенсации тиреотоксикоза

- **Классификация размеров зоба (ВОЗ, 1994)**
- 0 - Зоба нет. Пальпаторно размеры каждой доли не превышают размеров дистальной фаланги большого пальца исследуемого.
- I- Размеры зоба больше дистальной фаланги большого пальца исследуемого, зоб пальпируется, но не виден.
- II - Зоб пальпируется и виден на глаз.
- При подозрении на функциональные нарушения ЩЖ пациент направляется на исследование базального уровня ТТГ высокочувствительным методом.
- Направить на исследование ТТГ может **врач любой специальности**. При отклонении уровня ТТГ от нормальных значений пациент направляется на консультацию к эндокринологу.

Исследование функциональной активности ЩЖ

- Концентрация ТТГ при тиреотоксикозе должна быть низкой (< 0.1 мЕ/л), содержание в сыворотке свТ4 и свТ3 повышено.
- У некоторых больных отмечается снижение уровня ТТГ без одновременного повышения концентрации тиреоидных гормонов в крови. Такое состояние расценивается как —**субклинический тиреотоксикоз**, если только оно не обусловлено иными причинами (приемом лекарственных препаратов, тяжелыми нетиреоидными заболеваниями).
- Нормальный или повышенный уровень ТТГ на фоне высоких показателей свТ 4 может указывать на **ТТГ-продуцирующую аденому гипофиза**, либо избирательную резистентность гипофиза к тиреоидным гормонам.



Исследование иммунологических маркеров.

- Антитела к рТТГ выявляются у 99-100% больных аутоиммунным тиреотоксикозом. В процессе лечения или спонтанной ремиссии заболевания антитела могут снижаться, исчезать или менять свою функциональную активность, приобретая блокирующие свойства.
- «Классические» антитела – антитела к ТГ и ТПО выявляются у 40-60% больных аутоиммунным токсическим зобом. При воспалительных и деструктивных процессах в ЩЖ не аутоиммунной природы антитела могут присутствовать, но в невысоких значениях.
- Рутинное определение уровня антител к ТПО и ТГ для диагностики ДТЗ не рекомендуется. **Определение антител к ПТО и ТГ проводится только для дифференциального диагноза аутоиммунного и неаутоиммунного тиреотоксикоза.**

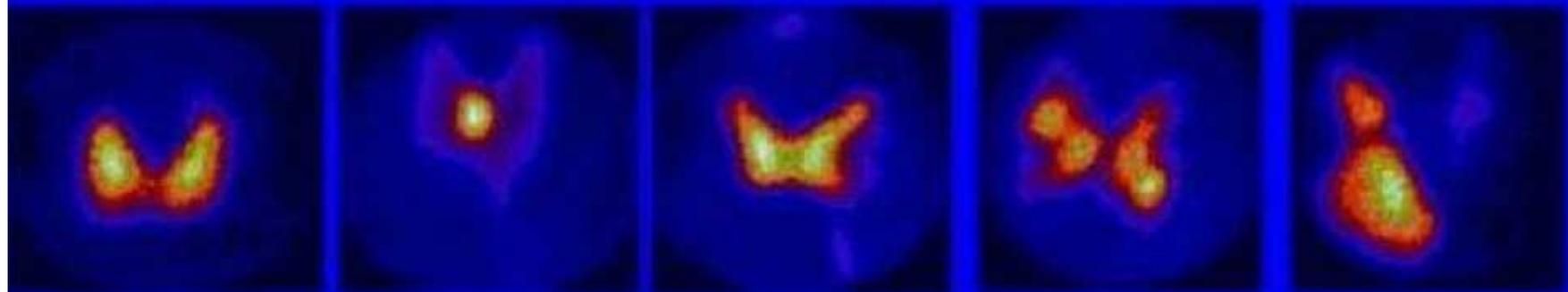


- С помощью УЗИ определяется объем и эхоструктура ЩЖ.
- **В норме объем ЩЖ** у женщин не должен превышать 18 мл, у мужчин 25 мл. Эхогенность железы средняя, структура равномерная.
- Эхогенность железы при аутоиммунном тиреотоксикозе равномерно снижена, эхоструктура обычно однородная, кровоснабжение усилено.
- При наличии узлового/многоузлового зоба выявляются образования в ЩЖ. УЗИ проводится всем пациентам с тиреотоксикозом.



Сцинтиграфия ЩЖ чаще всего используется для диагностики различных форм токсического зоба. Наиболее часто для сканирования ЩЖ используется изотоп технеция - ^{99m}Tc , ^{123}I , реже ^{131}I (**уровень В**). ^{99m}Tc имеет короткий период полураспада (6 часов), что значительно уменьшает дозу облучения. При ДТЗ отмечается равномерное распределение изотопа. При функциональной автономии изотоп накапливает активно функционирующий узел, при этом окружающая тиреоидная ткань находится в состоянии супрессии (**уровень А**). В ряде случаев автономия может носить диффузный характер, за счет диссеминации автономно функционирующих участков по всей ЩЖ.

Сцинтиграфия щитовидной железы



Норма

**«Горячий»
узел**

**«Холодный»
узел**

**Множественный
узловой зоб**

**Загрудинный
зоб**

По накоплению и распределению изотопа можно судить о функциональной активности ЩЖ, о характере ее поражения (диффузном или узловом), об объеме ткани после резекции или струмэктомии, о наличии эктопированной ткани.

Сцинтиграфия ЩЖ показана при узловом или многоузловом зобе, если уровень ТТГ ниже нормы или с целью топической диагностики эктопированной ткани ЩЖ или загрудинного зоба (**уровень В**).

В йододефицитных регионах сцинтиграфия ЩЖ при узловом и многоузловом зобе показана даже если уровень ТТГ находится в области нижней границе нормы (**уровень С**).

Проведение **КТ** и **МРТ**, рентгенологического исследования с контрастированием барием пищевода помогают диагностировать загрудинный зоб, уточнить расположение зоба по отношению к окружающей ткани, определить смещение или сдавление трахеи и пищевода (**уровень В**).

Пункционная биопсия и цитологическое исследование проводятся при наличии узлов в ЩЖ. Пункционная биопсия показана при всех пальпируемых узловых образованиях; риск наличия рака одинаков при солитарном узловом образовании и многоузловом зобе

3. Дифференциальная диагностика

Дифференциальная диагностика проводится с:

тиреотоксикозом, обусловленным деструкцией тиреоидной ткани:

- тиреотоксической фазой АИТ,

-подострым тиреоидитом,

-послеродовым тиреоидитом,

-лучевым тиреоидитом,

-амиодарон-индуцированным тиреотоксикозом;

тиреотоксикозом, вызванным избыточной продукцией ТТГ, вследствие ТТГ-продуцирующей аденомы гипофиза или гипофизарной резистентности к тиреоидным гормонам.

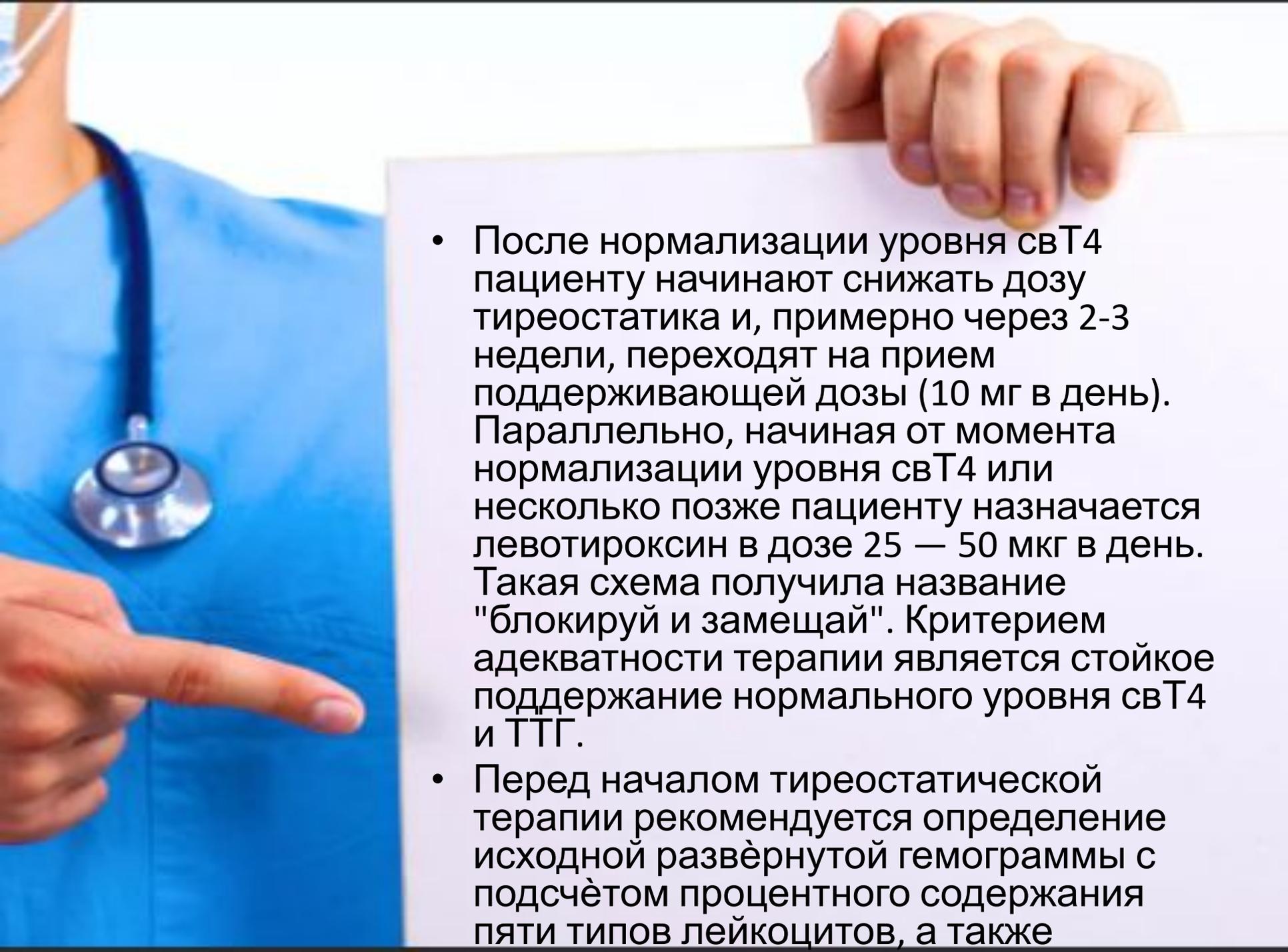
Лечение тиреотоксикоза.

- **Немедикаментозное лечение.** До достижения эутиреоза следует ограничить физическую нагрузку и поступление йодсодержащих препаратов, отказаться от курения.
- **Методы лечения тиреотоксикоза:**
 - - консервативное (прием анти tireоидных препаратов)
 - - оперативное (тиреоидэктомия)
 - - лечение радиоактивным йодом.



Консервативное лечение диффузного токсического зоба

- В первую очередь, речь идет о пациентах с умеренным увеличением объема ЩЖ (до 40 мл). Длительную консервативную терапию нецелесообразно планировать у пациентов с выраженными осложнениями тиреотоксикоза (фибрилляция предсердий, остеопороз и др.).
- **Тиамазол (тирозол, мерказолил)** является препаратом выбора для всех пациентов, которым планируется проведение консервативного лечения ДТЗ, за исключением лечения ДТЗ в первом триместре беременности, тиреотоксического криза и развития побочных эффектов на тиамазол, когда предпочтение следует отдать пропилтиоурацилу (ПТУ, пропицилу).
- Тиамазол в начале назначаются в относительно больших дозах: 30 — 40 мг (на 2 приема) или ПТУ — 300 — 400 мг (на 3 — 4 приема). На фоне такой терапии спустя 4 — 6 недель у 90% пациентов с тиреотоксикозом удается достичь эутиреоидного состояния, первым признаком которого является нормализация уровня свободного Т4. Уровень ТТГ может еще долго оставаться пониженным. На период до достижения эутиреоза, а зачастую и на более длительный срок, пациентам с явным тиреотоксикозом целесообразно назначение **бета-адреноблокаторов** (анаприлин — 120 мг/сут на 3 — 4 приема или длительнодействующие препараты, например, конкор 5 мг/сут., атенолол — 100 мг/сут однократно). При тяжелом, длительном тиреотоксикозе и при наличии симптомов надпочечниковой недостаточности показано назначение глюкокортикоидов: **преднизолона** — 10-15 мг в сутки перорально или **гидрокортизона** 50-75 мг в сутки внутримышечно.

- 
- После нормализации уровня свТ4 пациенту начинают снижать дозу тиреостатика и, примерно через 2-3 недели, переходят на прием поддерживающей дозы (10 мг в день). Параллельно, начиная от момента нормализации уровня свТ4 или несколько позже пациенту назначается левотироксин в дозе 25 — 50 мкг в день. Такая схема получила название "блокируй и замещай". Критерием адекватности терапии является стойкое поддержание нормального уровня свТ4 и ТТГ.
 - Перед началом тиреостатической терапии рекомендуется определение исходной развёрнутой гемограммы с подсчётом процентного содержания пяти типов лейкоцитов, а также

- Пациент должен быть предупрежден о **побочных эффектах** тиреостатических препаратов и необходимости без промедления обратиться к лечащему врачу при появлении зудящей сыпи, желтухи (пожелтения кожных покровов), ахолического кала или потемнения мочи, артралгии, болей в животе, тошноты, лихорадки или фарингита.
- До начала медикаментозной терапии и при каждом последующем визите пациент должен быть оповещен о том, что он должен незамедлительно **прекратить приём** препаратов и обратиться к врачу **при появлении симптомов**, которые могут быть связаны с наличием агранулоцитоза (лихорадка) или повреждением печени.
- Функция печени должна быть определена у пациентов, принимающих ПТУ, испытывающих зудящую сыпь, желтуху, обесцвеченный стул или потемнение мочи, артралгию, боль в животе, потерю аппетита и тошноту.
- При возникновении незначительных кожных реакций возможно назначение антигистаминных препаратов без прекращения антитиреоидной терапии. При наличии стойких умеренных и легких побочных эффектов антитиреоидной терапии необходимо отменить тиреостатик и направить пациента на терапию радиоактивным йодом или хирургическое вмешательство.



При наличии лихорадки срочно исследуется клинический анализ крови. При выявлении нейтропении (абс. количество нейтрофилов $<1,5 \times 10^9/\text{л}$), или агранулоцитоза (абс. количество нейтрофилов $<0,5 \times 10^9/\text{л}$), тиреостатик отменяется пожизненно, пациент госпитализируется, назначается антибактериальная терапия препаратами широкого спектра внутривенно. Возможно применение препаратов гранулоцит-колониестимулирующих факторов (Г-КСФ) в дозе 5 мкг/кг/сутки подкожно или внутривенно, до достижения абс. количество нейтрофилов $1,5 \times 10^9/\text{л}$. Преднизолон не эффективен. Контроль клинического анализа проводится ежедневно. Консультация гематолога по клиническим показаниям. После нормализации количества нейтрофилов и стабилизации состояния – оперативное лечение или РИТ.

Терапия радиоактивным йодом диффузного токсического зоба



- РИТ при ДТЗ проводится в случае рецидива тиреотоксикоза после правильно проведенного консервативного лечения (непрерывная терапия тиреостатическими препаратами с подтвержденным эутиреозом в течение 12-18 месяцев), невозможности приема тиреостатических препаратов (лейкопения, аллергические реакции), отсутствия условий для консервативного лечения и наблюдения за больным.
- РИТ осуществляется путем проведения целого комплекса технологических процессов, взаимно связанных между собой. РИТ включает следующие технологии: предварительное обследование, радионуклидную диагностику с внутривенным введением РФП, подготовку РФП, РИТ с пероральным введением РФП, технологию дозиметрического сопровождения (дозиметрическое планирование РИТ, контроль реальных доз облучения пациентов при РИТ, радиационный контроль больных, радиационный контроль персонала и помещений отделения РИТ).



- **Целью радиойодтерапии** является ликвидация тиреотоксикоза путем разрушения гиперфункционирующей ткани ЩЖ и достижение стойкого гипотиреоидного состояния.
- Существует два подхода к определению рекомендуемой терапевтической активности: введение так называемой стандартной активности, надежно гарантирующей аблацию ЩЖ, или индивидуальный расчет терапевтической активности, основанный на оценке захвата ^{131}I , эффективного периода его полувыведения, объема ткани-мишени.
- Последующее наблюдение в течение первых 1-2 месяцев после терапии ^{131}I должно включать в себя определение уровня свТ4 и свТ3.
- Если у пациента сохраняется тиреотоксикоз, наблюдение должно быть продолжено с интервалом 4-6 недель.
- Если тиреотоксикоз при ДТЗ сохраняется через 6 месяцев после терапии ^{131}I рекомендуется повторное лечение ^{131}I .
- Если гипотиреоз развивается в ранние сроки после терапии ^{131}I , то есть уже примерно через 4-6 недель, он может носить транзиторный характер и после него может вновь возобновиться тиреотоксикоз.

Оперативное лечение диффузного токсического зоба

- **Тотальная тиреоидэктомия** являются методом выбора хирургического лечения ДТЗ.
- Если у пациента с ДТЗ выявлено узловое образование в ЩЖ, проводится пункционная биопсия и цитологическое исследование. При подтверждении коллоидного характера узлового зоба тактика лечения не отличается от изложенной выше.
- **Перед проведением тиреоидэктомии** необходимо достижение эутиреоидного состояния (нормальный уровень свТ3, свТ4) на фоне терапии тиреостатиками. **При исключительных обстоятельствах**, когда достижение эутиреоидного состояния невозможно (аллергия на антитиреоидные препараты, агранулоцитоз) и существует необходимость в срочном проведении тиреоидэктомии, необходимо **назначение плазмафереза или плазммерунга** (назначение пациенту йодида калия непосредственно в предоперационном периоде в сочетании с β -блокаторами).
- **После тиреоидэктомии** по поводу ДТЗ рекомендуется определение уровня кальция, и, при необходимости, назначение дополнительно препаратов кальция и витамина Д. Приём антитиреоидных препаратов необходимо прекратить. Препараты левотироксина (эутирокс, L-тироксин) назначаются

Лечение узлового/многоузлового токсического зоба

- Пациентам с узловым/многоузловым токсическим зобом (УТЗ/МТЗ) показана терапия радиоактивным йодом или тиреоидэктомия. Длительное лечение тиамазолом целесообразно лишь в случаях невозможности выполнить радикальное лечение (престарелый возраст, наличие тяжелой сопутствующей патологии).
- Пациенты с УТЗ/МТЗ, которые находятся в группе повышенного риска развития осложнений, должны получать терапию β -блокаторами перед терапией ^{131}I и до того момента, пока не будет достигнут эутиреоз.
- Предварительное лечение тиамазолом перед проведением терапии ^{131}I при УТЗ/МТЗ должно обсуждаться для пациентов, имеющих повышенный риск развития осложнений.
- Для лечения УТЗ/МТЗ применяют более высокие дозы (350-450 Гр), поскольку ^{131}I поглощается только автономными участками и частота развития гипотиреоза значительно ниже, чем при РИТ ДТЗ.
- Целью лечения автономии является деструкция автономно функционирующей ткани с восстановлением эутиреоза. При лечении УТЗ/МТЗ радиоактивным йодом активность ^{131}I должна быть назначена однократно, которая обеспечит

- Наблюдение пациентов после РИТ по поводу УТЗ/МТЗ в течение 1-2 месяцев подразумевает определение свТ4 и ТТГ. Его необходимо повторять с интервалом в 2 месяца до тех пор, пока не будут получены стабильные результаты, в дальнейшем – как минимум 1 раз в год по клиническим показаниям.
- Если тиреотоксикоз сохраняется в течение 6 месяцев после РИТ, рекомендовано повторное назначение ^{131}I .
- **Если в качестве метода лечения УТЗ/МТЗ выбрана операция**, у пациентов с манифестным тиреотоксикозом необходимо достижение эутиреоза на фоне терапии тиамазолом (при отсутствии на него аллергии), возможно в комбинации с β -адреноблокаторами. **Операцией выбора при МТЗ является предельно-субтотальная или тотальная тиреоидэктомия.** Операцией выбора при УТЗ является резекция пораженной доли ЩЖ. После тиреоидэктиомии по поводу МТЗ рекомендуется определение уровня кальция сыворотки и,

Лечение субклинического тиреотоксикоза

Лечение субклинического тиреотоксикоза рекомендуется при стойком снижении уровня ТТГ- менее 0,1 мЕд/л у всех пациентов 65 лет и старше, у женщин в постменопаузе, которые не принимают ни эстрогены или бисфосфонаты, а также у пациентов с сердечно-сосудистыми факторами риска, заболеваниями сердца, остеопорозом. Если уровень ТТГ стойко снижен ниже границы референсного диапазона, но $\geq 0,1$ мЕ/л, лечение субклинического тиреотоксикоза должно быть рассмотрено у пациентов ≥ 65 лет и у пациентов с заболеваниями сердца или симптомами тиреотоксикоза. Если необходимо лечение субклинического тиреотоксикоза, оно должно быть основано на этиологии нарушения функции ЩЖ и придерживаться тех же принципов, которые приняты для лечения манифестного тиреотоксикоза при этих заболеваниях.

Лечение тиреотоксикоза во время беременности

- Методом выбора лечения тиреотоксикоза во время беременности являются антитиреоидные препараты.
- Препаратом выбора в первом триместре является **ПТУ**, во втором и третьем – **тиамазол**.
- Избыток антитиреоидных препаратов может привести к развитию гипотиреоза и зоба у плода. Поэтому использование схемы — блокируй и замещай^{II} противопоказано во время беременности.
- В случае тяжелого течения тиреотоксикоза и необходимости приема высоких доз антитиреоидных препаратов, а также непереносимости тиреостатика (аллергические реакции или выраженная лейкопения) или отказа беременной принимать тиреостатики, **показано оперативное лечение**, которое можно проводить во втором триместре. После тиреоидэктомии или предельно субтотальной резекции ЩЖ назначается заместительная терапия левотироксином из расчета 2,3 мкг/кг массы тела.
- **Проведение радиоiodтерапии**



Подходы к лечению диффузного токсического зоба у пациентов с эндокринной офтальмопатией.

- Тиреостатическую терапию у пациентов с ДТЗ и ЭОП предпочтительнее проводить по схеме «блокируй и замещай».
- Радиойодтерапию можно рекомендовать как безопасный метод лечения тиреотоксикоза при ДТЗ у пациентов с ЭОП, не приводящий к ухудшению ее течения, при условии достижения стойкого эутиреоидного состояния в пострadiационном периоде на фоне заместительной терапии левотироксином. При планировании оперативного лечения или РИТ ДТЗ необходимо учитывать степень

активности ЭОП. Пациентам с неактивной фазой ЭОП ($CAS < 3$) предварительная подготовка не требуется, назначается только симптоматическое лечение (**уровень А**). В активную фазу ($CAS \geq 5$) до проведения хирургического лечения или РИТ необходимо лечение глюкокортикоидами (**уровень В**). При низкой активности процесса ($CAS = 3-4$) глюкокортикоиды назначаются, в основном, после радикального лечения.

Пациентам с тяжелой степенью ЭОП и угрозой потери зрения проведение РИТ противопоказано. Следует отметить, что при проведении лечения ЭОП необходим индивидуальный подход.

Лечение медикаментозно-индуцированного тиреотоксикоза

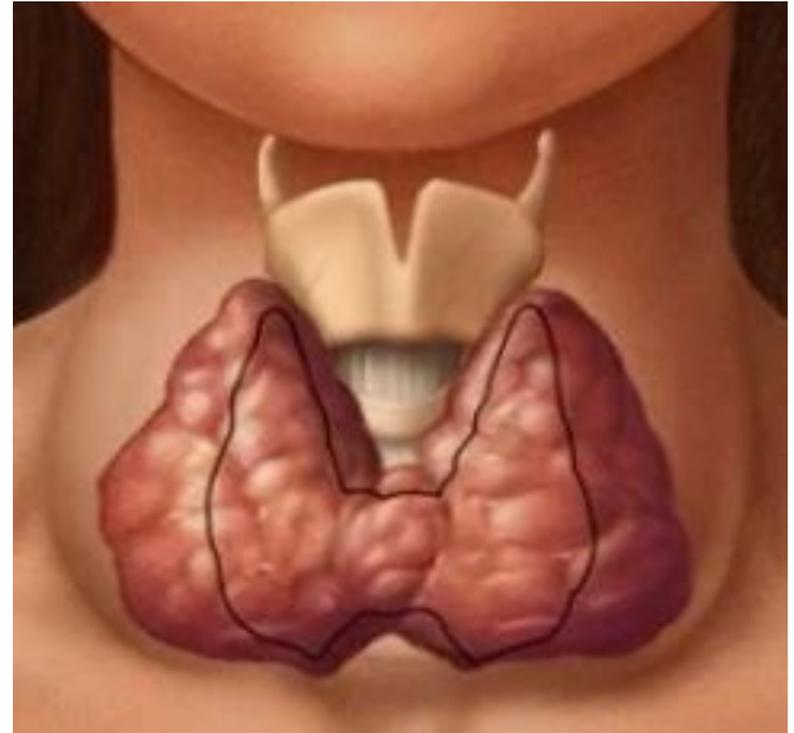
- Для лечения манифестного йод-индуцированного тиреотоксикоза используются β-адреноблокаторы в виде монотерапии или в комбинации с тиамазолом.
- У пациентов, у которых тиреотоксикоз развился на фоне терапии интерфероном-α или интерлейкином-2, необходимо проведение дифференциальной диагностики между ДТЗ и цитокин-индуцированным тиреоидитом.

При развитии амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза решение о прекращении приёма амиодарона на фоне развившегося тиреотоксикоза должно быть принято индивидуально, на основании консультации кардиолога и наличия или отсутствия альтернативной эффективной антиаритмической терапии.

При выраженном амиодарон-индуцированном тиреотоксикозе, который не отвечает на монотерапию, а также в ситуациях, когда тип заболевания не может быть точно определён, показано назначение комбинации тиреостатиков и глюкокортикоидов. У пациентов с амиодарон-индуцированным тиреотоксикозом при отсутствии эффекта от агрессивной комбинированной терапии тиамазолом и преднизолоном, должна быть выполнена тиреоидэктомия.

Лечение тиреотоксикоза вследствие деструктивного тиреоидита

- Пациенты с легкими симптомами подострого тиреоидита могут получать β -блокаторы и нестероидные противовоспалительные препараты.
- При отсутствии эффекта, а также при умеренной или тяжёлой симптоматике могут быть назначены глюкокортикоиды.



Лечение тиреотоксикоза редкой ЭТИОЛОГИИ

Диагноз ТТГ-секретирующей опухоли гипофиза (тиреотропиномы) основывается на несоответствии нормального или повышенного уровня ТТГ высокому уровню свТ4 и свТ3, при этом обычно при МРТ выявляется аденома гипофиза, отсутствует семейный анамнез и данные генетического исследования, характерные для синдрома резистентности к тиреоидным гормонам.

Пациентам с тиреотропиномами показано оперативное лечение, которое должно проводиться опытным нейрохирургом.

Пациентам со *struma ovarii* показано оперативное лечение.

Лечение тиреотоксикоза, вызванного хориокарциномой, включает терапию тиамазолом и лечение первичной опухоли.

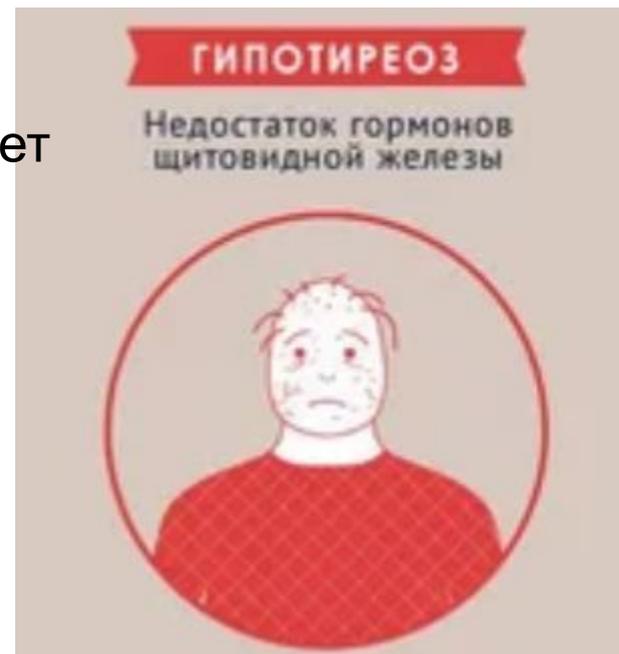
- **Гипотиреоз** - клинический синдром, вызванный длительным, стойким недостатком гормонов щитовидной железы в организме или снижением их биологического эффекта на тканевом уровне.
- В основе гипотиреоза может лежать множество причин. **Различают первичный, вторичный и третичный гипотиреоз.**
- При первичной форме процесс, приводящий к развитию гипотиреоза, локализуется непосредственно в щитовидной железе. На долю первичного гипотиреоза приходится подавляющее большинство случаев данного синдрома.

Если же снижение функции щитовидной железы происходит из-за нехватки или отсутствия стимулирующего влияния тиреотропного гормона (ТТГ) или рилизинг-гормона (ТТГ-РГ), то речь идет о вторичном и третичном гипотиреозе гипофизарного или гипоталамического генеза соответственно (в настоящее время эти формы нередко объединяют в одну - вторичный или центральный гипотиреоз).



Факторы и группы риска (Sawin C.T., 2000)

- **Данные анамнеза**
- Аутоиммунный тиреоидит
- Женский пол
- Возраст старше 60 лет
- Гипертиреоз
- Аутоиммунные заболевания (Аддисонова болезнь, пернициозная анемия, сахарный диабет 1 типа)
- Подострый и послеродовой тиреоидиты
- Рак тканей головы и шеи (леченый)
- Заболевания щитовидной железы у родственников
- Курение
- **Применение медикаментозных средств**
- Амiodарон
- Карбонат лития
- α -Интерферон
- Йод- и бромсодержащие и другие препараты
- **Лабораторные данные**
- Гиперхолестеринемия
- Незначительное повышение ТТГ в сыворотке



Классификация гипотиреоза

- **Первичный гипотиреоз**
- 1. *Гипотиреоз, обусловленный нарушением эмбрионального развития щитовидной железы (врожденный гипотиреоз):*
 - аплазия
 - гипоплазия
- 2. *Гипотиреоз, обусловленный уменьшением количества функционирующей ткани щитовидной железы:*
 - послеоперационный гипотиреоз
 - пострадиационный гипотиреоз
 - гипотиреоз, обусловленный аутоиммунным поражением щитовидной железы (аутоиммунный тиреоидит)
 - гипотиреоз, обусловленный вирусным поражением щитовидной железы
 - гипотиреоз на фоне новообразований щитовидной железы
- 3. *Гипотиреоз, обусловленный нарушением синтеза тиреоидных гормонов*
 - эндемический зоб с гипотиреозом
 - спорадический зоб с гипотиреозом (дефекты биосинтеза гормонов щитовидной железы на различных биосинтетических уровнях)
 - медикаментозный гипотиреоз (прием тиреостатиков и ряда других препаратов)
 - зоб и гипотиреоз, развившиеся в результате употребления пищи, содержащей зобогенные вещества

Зобогенные продукты

Удивительные разнообразные продукты содержат гойтрогены: овощи, фрукты, крахмалистые растения и даже соевые продукты.

- *Бок Чой*
- *Брокколи*
- *Брюссельская капуста*
- *Цветная капуста*
- *Листовая капуста*
- *Зелень*
- *Хрен*
- *Кольраби*
- *Зелень горчицы*
- *Рапс*
- *Брюква*
- *Шпинат*
- *Репка*
- *Бамбуковые побеги*
- *Маниока*
- *Льняное семя*
- *Просо*
- *Персики*
- *Груши*
- *Кедровые орехи*
- *Клубника*
- *Сладкая картошка*
- *Тофу*
- *Соевое молоко и пищевые продукты на основе сои*
- *Земляника*
- *Арахис*
- *Лимская фасоль*
- *Кукуруза*

- **Степени тяжести первичного гипотиреоза**
- 1. *Латентный* (субклинический, легкое течение) - повышенный уровень ТТГ при нормальном Т4.
- 2. *Манифестный* (среднетяжелое течение) - гиперсекреция ТТГ при сниженном уровне Т4, клинические проявления.
 - А. Компенсированный.
 - Б. Декомпенсированный.
- 3. *Тяжелого течения* (осложненный). Имеются тяжелые осложнения, такие как:
 - кретинизм;
 - сердечная недостаточность;
 - выпот в серозные полости;
 - вторичная аденома гипофиза.

- **Гипотиреоз центрального генеза**
- 1) гипотиреоз вследствие дефицита ТТГ (или вторичный)
- 2) гипотиреоз вследствие дефицита ТТГ-рилизинг фактора (или третичный)
- **Гипотиреоз вследствие нарушения транспорта, метаболизма и действия тиреоидных гормонов**
- 1) *периферический гипотиреоз*
- • генерализованная резистентность к гормонам щитовидной железы
- • частичная периферическая резистентность к тиреоидным гормонам
- • инактивация циркулирующих Т3 и Т4 или ТТГ
- **Наиболее частые причины гипотиреоза — хронический АИТ и оперативные вмешательства на ЩЖ или терапия радиоактивным ¹³¹I по поводу различных форм зоба.**



- **Примеры формулировки диагноза**
- 1. Субклинический первичный гипотиреоз, развившийся на фоне аутоиммунного тиреоидита.
- 2. Первичный гипотиреоз, развившийся в исходе хронического аутоиммунного тиреоидита, средней степени тяжести, компенсированный (фаза медикаментозного эутиреоза).
- 3. Первичный послеоперационный (резекция щитовидной железы в 2003 году по поводу смешанного эутиреоидного зоба) гипотиреоз, тяжелое течение, впервые выявленный. Осложнения: Вторичная аденома гипофиза. Сопутствующее заболевание: Ожирение алиментарно-

Клиническая картина гипотиреоза

- **Жалобы** • Сонливость. • Заторможенность. • Снижение памяти. • Парестезии. • Депрессивные состояния. • Боли в мышцах. • Одышка. • Плохая переносимость физических нагрузок. • Кардиалгии. • Ломкость и выпадение волос на голове, бровях. • Бледность кожи с желтушным оттенком. • Отечность лица. • Отечность конечностей (редко). • Огрубение черт лица. • Увеличение губ и языка. • Храп. • Снижение аппетита. • Метеоризм. • Запоры. • Тошнота. • Повышенная кровоточивость. • Бесплодие. • Снижение либидо. • Нарушения менструального цикла (олигоопсоменорея или аменорея). • Артралгия. • Увеличение массы тела. • Зябкость.
- **Физикальные признаки** • Сухость кожи. • Замедленное мышление (брадифрения). • Снижение сухожильных рефлексов. • Полинейропатия. • Делирий (редко). • Панические атаки с периодически возникающими приступами тахикардии (редко). • Брадикардия. Кардиомегалия. • Гидроперикард. • Сердечная недостаточность. • Гипотония (может быть гипертензия). • Гепатомегалия. • Галакторея. • Гиперпролактинемический гипогонадизм. • Вторичный поликистоз яичников. • Ожирение. • Гипотермия.

Лабораторные исследования

- **Гормональное исследование.** При подозрении на гипотиреоз достаточно определения только концентрации ТТГ в сыворотке крови. При пограничном повышении концентрации ТТГ (4-10 мМЕ/л) показано определение содержания свободного Т4. Исследование содержания свободного Т3 в целях диагностики гипотиреоза не показано.
- **Клинический анализ крови.** Нормо- или гипохромная анемия, в ряде случаев В12- дефицитная анемия.
- **Биохимический анализ крови.** Повышение уровня холестерина, ЛПНП, триглицеридов (чаще гиперлипидемия IIa или IIb по Фридериксену), увеличение уровня креатинина, гипонатриемия, гипоосмолярность, снижение клубочковой фильтрации, повышение содержания в крови ферментов (КФК, АСТ, ЛДГ).
- **Определение пролактина, ЛГ, ФСГ, эстрадиола, тестостерона в сыворотке крови.** Повышение пролактина, снижение эстрадиола (у женщин), тестостерона (у мужчин), нормальный уровень ЛГ, ФСГ.

Инструментальные исследования



ЭКГ: уменьшение числа сердечных сокращений, низкий вольтаж зубцов, сглаженный или отрицательный зубец Т, отклонение электрической оси сердца влево, удлинение интервалов P-R, Q-T, расширение комплекса QRS.

УЗИ щитовидной железы: уменьшение объема, реже гипертрофия ЩЖ, гипозхогенность тиреоидной ткани.

УЗИ органов брюшной полости: Гепатомегалия, редко выпот в брюшную полость, гипотония желчного пузыря.

Рентгенография органов грудной клетки: кардиомегалия, гидроторакс.

Исследование функции внешнего дыхания: нарушение функции внешнего дыхания по рестриктивному типу.

МРТ/КТ хиазмально-селлярной области: синдром пустого турецкого седла при вторичном гипотиреозе, тиреотропинома при длительно протекающем первичном гипотиреозе.

Клинические «маски» гипотиреоза

- **1. Терапевтические:** • полиартрит; • полисерозит; • миокардит; • ИБС; • НЦД; • гипертоническая болезнь; • артериальная гипотония; • пиелонефрит; • гепатит; • гипокинезия желчевыводящих путей и кишечника.
- **2. Гематологические** - анемии: • железodefицитная гипохромная; • нормохромная; • пернициозная; • фолиеводефицитная.
- **3. Хирургические:** • желчнокаменная болезнь.
- **4. Гинекологические:** • бесплодие; • поликистоз яичников; • миомы матки; • менометроррагии; • опсоменорея; • галакторея-аменорея; • гирсутизм.
- **5. Эндокринологические:** • акромегалия; • ожирение; • пролактинома; • преждевременный псевдопубертат; • задержка полового развития.
- **6. Неврологические:** • миопатия.
- **7. Дерматологические:** • алопеция.
- **8. Психиатрические:** • депрессии; • микседематозный делирий; • гиперсомния; • агрипния; • НЦД (нейроциркуляторная дистония).

Лечение гипотиреоза

- **Основные принципы заместительной терапии гипотиреоза в амбулаторных условиях:**
- Показанием для начала заместительной терапии является любой манифестный гипотиреоз, а также случаи субклинического гипотиреоза, если уровень ТТГ превышает 10 мЕД/л, выявляются высокие титры АТ к ТПО, имеются атерогенные изменения уровня липидов в крови.
- • Заместительная терапия гипотиреоза проводится пожизненно, за исключением случаев преходящего гипотиреоза, который лишь в отдельных случаях требует назначения левотироксина.
- • Начальная доза L-T4 и время достижения полной заместительной дозы определяются индивидуально и зависят от возраста, массы тела больного и наличия у него сопутствующих кардиальных заболеваний.
- • L-T4 должен приниматься натошак однократно, в одно и тоже время суток и желательно с интервалом 4 ч до или после приема других препаратов.
- • Адекватность терапии у больных первичным гипотиреозом оценивается по уровню ТТГ в крови, а у больных вторичным гипотиреозом — по уровню в крови T4 св.
- • В связи с «инертностью» изменений уровня ТТГ в крови исследование данного показателя необходимо проводить не ранее чем через 6-8 недель от начала заместительной терапии. Аналогичного интервала времени при повторном определении уровня ТТГ в крови следует придерживаться на протяжении всего периода титрования дозы L-T4.
- • Если через 2 мес. от начала приема полной расчетной заместительной дозы L-T4 уровень ТТГ не достиг целевых значений, необходима дальнейшая титрация суточной дозы данного препарата.
- • Потребность в L-T4 у детей значительно выше, а у пожилых, напротив, существенно ниже, чем у взрослого человека, и увеличивается у женщин во время

11.5. Расчет доз и схемы назначения L-T4

Больные без кардиальной патологии моложе 55 лет	<ul style="list-style-type: none">• Дозу L-тироксина назначают из расчета 1,6-1,8 мкг на 1 кг веса.• Ориентировочная начальная доза:<ul style="list-style-type: none">✓ женщины — 75-100 мкг/сут,✓ мужчины — 100-150 мкг/сут.• Начальная доза 25-50 мкг/сут.• Увеличение дозы на 25-50 мкг каждые 5-7 дней.
Больные с кардиальной патологией или старше 55 лет	<ul style="list-style-type: none">• Доза L-тироксина назначается из расчета 0,9 мкг на 1 кг веса.<ul style="list-style-type: none">✓ женщины — 50-75 мкг/сут,✓ мужчины — 75-100 мкг/сут.• Начальная доза — 12,5-25 мкг/сут.• Увеличивать на 12,5-25 мкг с интервалом в 2 месяца до нормализации уровня ТТГ в крови.• При появлении или ухудшении кардиальной симптоматики снизить дозу до предшествующей и провести коррекцию кардиальной терапии.• У лиц с ожирением расчет дозы L-T4 проводится на 1 кг идеальной массы тела.
Новорожденные	10-15 мкг на 1 кг веса.
Дети	Более 2 мкг на 1 кг веса (в зависимости от возраста).
Максимум действия	2-3 дня.

- **Гипотиреоидная кома** — угрожающее жизни состояние, которое развивается у лиц пожилого возраста, не получающих заместительной терапии по поводу длительно существующего тяжелого гипотиреоза при воздействии ряда провоцирующих фактс

16.5. Клиническая картина

- Гипотермия (ниже 36°C).
- Генерализованные периферические отеки.
- Сухая, «грубая», холодная на ощупь кожа бледно-желтой окраски.
- Прогрессирующая брадикардия.
- Выраженная гипотония.
- Глухость сердечных тонов.
- Гидроторакс, гидроперикард, гидроперитонеум.
- Острая сердечная недостаточность (часто у пожилых больных).
- Гиповентиляция с гиперкапнией.
- Метеоризм, снижение или отсутствие кишечной перистальтики, динамическая кишечная непроходимость.
- Острая задержка мочи.
- Гиповолемия, гипонатриемия.
- Гипорефлексия.
- Нарушения сознания (ступор, сопор, кома).

Варианты нетипичной клинической картины декомпенсированного гипотиреоза (часто такие больные вначале наблюдаются у психиатров):

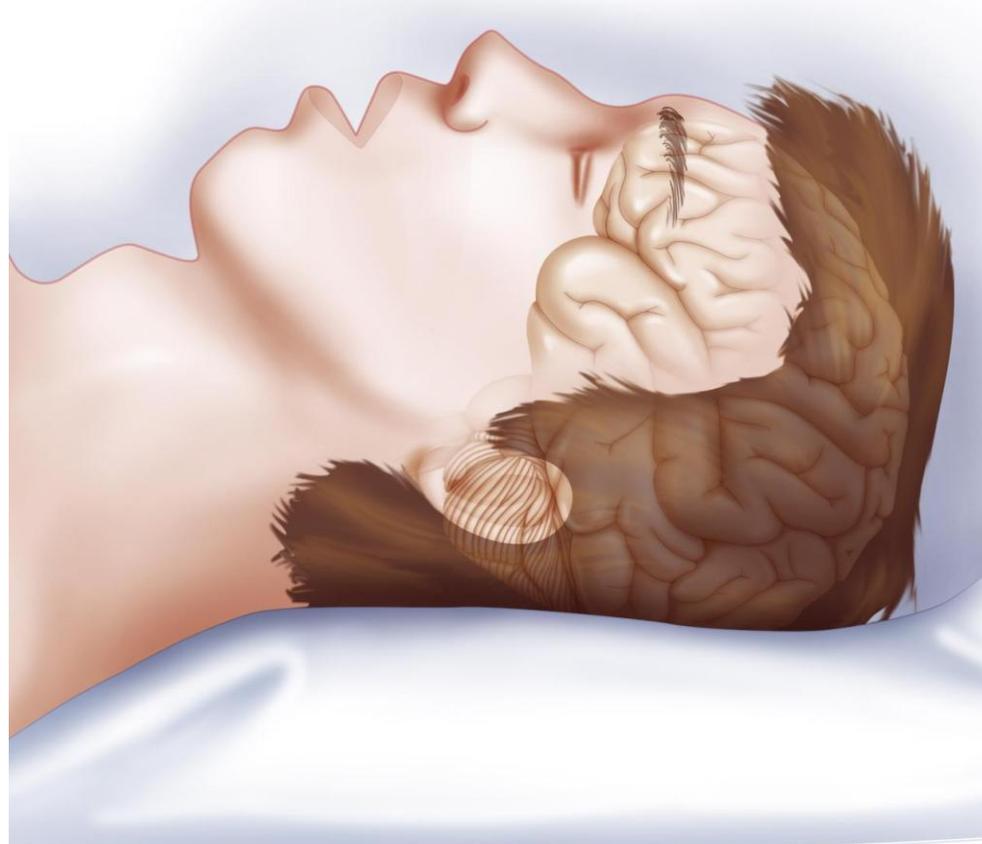
- микседематозный делирий, или так называемая микседема сумасшедших, проявляющаяся острым психозом на фоне тяжелых расстройств памяти и мышления;
- гипотиреоидная кома под маской стволового инсульта;
- состояние, напоминающее нейрогенную, ротофарингеальную дисфагию;
- нарушения психики, включая расстройства мышления, изменения личности, неврозы и психозы.

16.8. Неотложная терапия

Проводится в условиях отделения интенсивной терапии и реанимации, наиболее важными для прогноза являются первые 24-48 ч лечения.

Комплекс лечения включает:

- введение адекватной дозы тиреоидных гормонов;
- применение глюкокортикостероидов;
- борьбу с гиповентиляцией и гиперкапнией, оксигенацию;
- лечение сопутствующих заболеваний, которые привели к развитию комы.



Диффузный эутиреоидный зоб.

- Дефицит йода является важнейшей причиной, приводящей к развитию диффузного зоба. На всей территории России существует природный йодный дефицит, но законодательного регулирования профилактики йододефицитных заболеваний путем всеобщего йодирования пищевой соли в стране на сегодняшний день нет. Йододефицитные заболевания регистрируются у 10—15% городского и у 13—35% сельского населения страны. Для лечения и профилактики диффузного зоба, в том числе у детей, беременных и кормящих женщин, используются лекарственные препараты йодида калия.
- Регионы России, где население страдает от дефицита йода**

1. Республика Тыва
2. Республика Саха-Якутия
3. Архангельская обл.
4. Кабардино-Балкария
5. Тюменская обл.
6. Ханты-мансийский округ
7. Тульская обл.
8. Воронежская обл.
9. Тамбовская обл.
10. Брянская обл.

Продукты питания богатые Йодом (I)

Указано примерное содержание в 100 гр продукта:

Печень  трески 365 мкг	Кальмар  300 мкг	Капуста  морская 290 мкг	Хек  158 мкг	Минтай  148 мкг
Креветки  85 мкг	Окунь  морской 59 мкг	Горбуша  50 мкг	Тунец  50 мкг	Салака  50 мкг
Анчоус  50 мкг	Мойва  49 мкг	Кета  49 мкг	Камбала  48 мкг	Скумбрия  46 мкг
Сельдь  39 мкг	Щавель  38 мкг	Сардина  35 мкг	Яйцо  куриное 30 мкг	Кефир  8 мкг

- Йод — микроэлемент, необходимый для образования гормонов ЩЖ. Ежедневная потребность в йоде зависит от возраста и физиологического состояния и составляет от 100 до 250 мкг/сут. Недостаточность поступления йода в организм приводит к разворачиванию цепи последовательных приспособительных процессов, направленных на поддержание нормального синтеза и секреции гормонов ЩЖ.

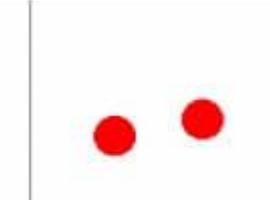
Таблица 1. Спектр йододефицитной патологии (ВОЗ, 2001)

Возраст/период развития	Осложнения йододефицита
Внутриутробный период	Аборты Мертворождение Врожденные аномалии Повышение перинатальной смертности Повышение детской смертности Неврологический кретинизм (умственная отсталость, глухонмота, косоглазие) Микседематозный кретинизм (умственная отсталость, гипотиреоз, карликовость) Психомоторные нарушения
Новорожденные	Неонатальный гипотиреоз
Дети и подростки	Нарушения умственного и физического развития
Взрослые	Зоб и его осложнения Йодиндуцированный тиреотоксикоз
Все возрасты	Зоб Гипотиреоз Нарушения когнитивной функции Повышение поглощения радиоактивного йода при ядерных катастрофах

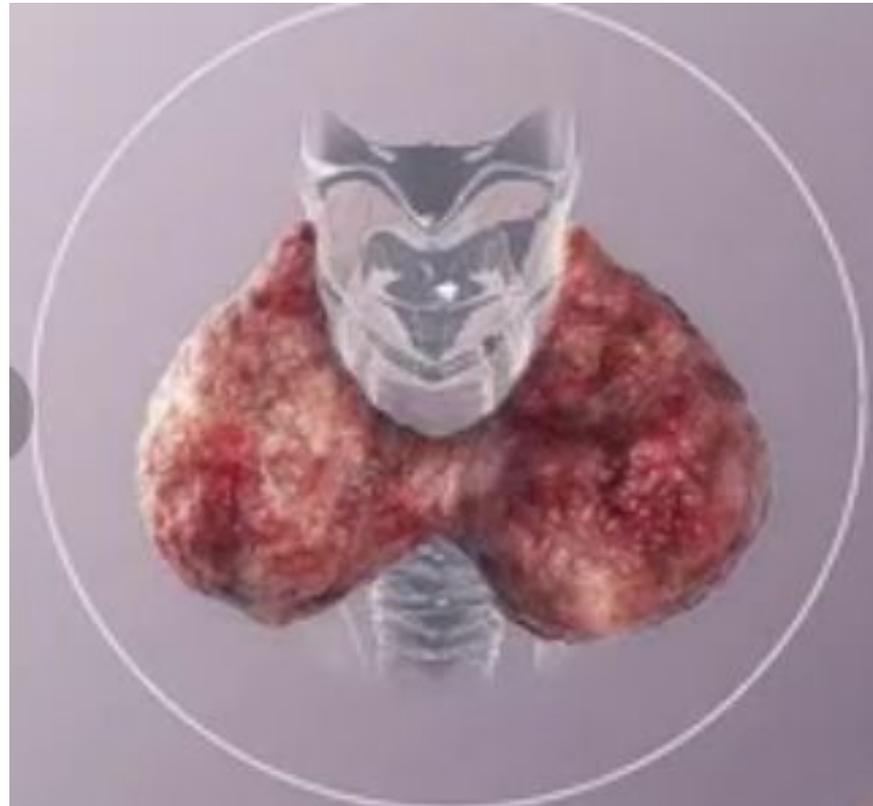
Таблица 3. Суточная потребность в йоде

Группа людей	Потребность в йоде, мкг/сут
Дети дошкольного возраста (от 0 до 159 мес)	90
Дети школьного возраста (от 6 до 12 лет)	120
Взрослые (старше 12 лет)	150
Беременные и кормящие женщины	250

- **Диффузный эутиреоидный (нетоксический) зоб (ДЭЗ, ДНЗ)** — общее диффузное увеличение щитовидной железы без нарушения ее функции. Основной причиной ДЭЗ является недостаточное содержание йода в окружающей среде и, как следствие, сниженное его потребление населением с привычными продуктами питания.
- В зависимости от распространенности ДЭЗ, в популяции различают *спорадический* и *эндемический зоб*. Зоб считается эндемическим, если в обследуемом регионе частота встречаемости зоба у детей младшего и среднего школьного возраста составляет более 5%. Клиническим критерием увеличения ЩЖ является пальпаторное и/или выявленное при УЗИ наличие зоба.

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

- ДЭЗ — патология молодых людей. Более чем в 50% случаев он развивается до 20-летнего возраста, еще в 20% — до 30 лет. У женщин зоб развивается в 2—3 раза чаще, чем у мужчин, при этом, как правило, в те периоды, когда повышенная потребность в йоде (детский возраст, пубертатный период, беременность, кормление грудью) не восполняется в должной степени.



- В условиях хронической йодной недостаточности снижается образование йодлипидов — веществ, сдерживающих пролиферативные эффекты факторов роста тиреоцитов (ИРФ-1, ФРФ, ЭРФ)*. Кроме того, при недостаточном содержании йода происходит повышение чувствительности этих АРФ* к ростовым эффектам ТТГ, снижается продукция трансформирующего фактора роста (ТФР-β), который в норме является ингибитором пролиферации, активируется ангиогенез. Все это приводит к увеличению ЩЖ, образованию йоддефицитного зуба.

*инсулиноподобный ростовой фактор 1-го типа (ИРФ-1),

эпидермальный ростовой фактор (ЭРФ)

фактор роста фибробластов (ФРФ)

трансформирующий фактор роста (ТФР-β)



Лечение

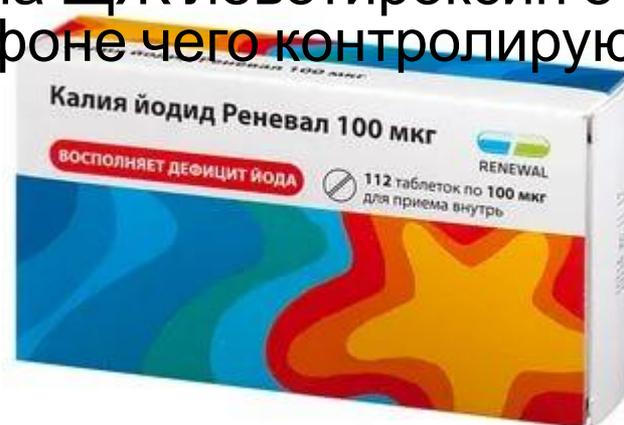
- На сегодняшний день существуют три варианта консервативной терапии ДЭЗ:
- 1. Монотерапия препаратами йода (например, препаратом Йодомарин).
- 2. Монотерапия левотироксином (например, препаратом L-Тироксин).
- 3. Комбинированная терапия препаратами йода и тироксина (например, препаратом Йодокомб, «Берлин-Хеми»).



- Для лечения ДЭЗ, как правило, достаточно назначения препаратов йода (калия йодид) в физиологической дозе: **калия йодид** 100—200 мкг 1 раз в сутки, 1,5—2 года.
- Эффективность лечения оценивается через 6 мес после его начала.

В случае выявления тенденции к уменьшению размеров ЩЖ продолжают терапию в течение 1,5—2 лет. После отмены калия йодида рекомендуют употребление йодированной соли.

При отсутствии эффекта через 6 мес проводят терапию **левотироксином** в дозах, позволяющих поддерживать уровень ТТГ на нижней границе нормы (левотироксин — утром за 30 мин до завтрака 75—100 мкг 1 раз в сутки, длительно + (после окончания курса) калия йодид 100—200 мкг 1 раз в сутки, длительно. Эффективность лечения оценивают через 6 мес. При достижении нормального объема ЩЖ левотироксин отменяют и назначают препараты йода, на фоне чего контролируют объем ЩЖ.



- Основной целью терапии L-Тироксином является подавление ТТГ, способствующего увеличению объема ЩЖ (супрессивная терапия). Чаще всего в клинической практике используются дозы левотироксина 2,0—2,5 мкг на 1 кг массы тела. Однако в многочисленных работах однозначно продемонстрирован «феномен отмены» — увеличение размеров ЩЖ почти до исходного уровня через короткое время после прекращения лечения.
- Монотерапия левотироксином натрием при ДЭЗ используется чаще всего на втором этапе, когда не наблюдают позитивной динамики на фоне монотерапии препаратом йода. Лечение расценивается как эффективное, если на его фоне происходит уменьшение объема ЩЖ, вплоть до его нормализации.



- **Дети**

Йодомарин
100–150 мкг в сутки

- **Подростки**

Йодомарин
150–200 мкг в сутки

- **Взрослые**

Молодой возраст:

в первые 6 мес 200 мкг
Йодомарин

- Отсутствие эффекта –
переход на *комбинированную
терапию* (Йодокомб, цель –
ТТГ (0,3 – 0,7 мЕд/л)

- 50 мкг LT4 + 150 мкг KI

- 75 мкг LT4 + 150 мкг KI

или L-тироксин - 2,0-2,5 мкг
на 1 кг массы тела

- Лицам с эутиреоидным зобом старше 45—50 лет показано активное динамическое наблюдение с ежегодным определением уровня ТТГ и проведением УЗИ ЩЖ, использование в питании йодированной соли. При росте объема ЩЖ и соответствующем значении ТТГ показано назначение монотерапии левотироксином в супрессивных дозировках.

Аутоиммунный тиреоидит

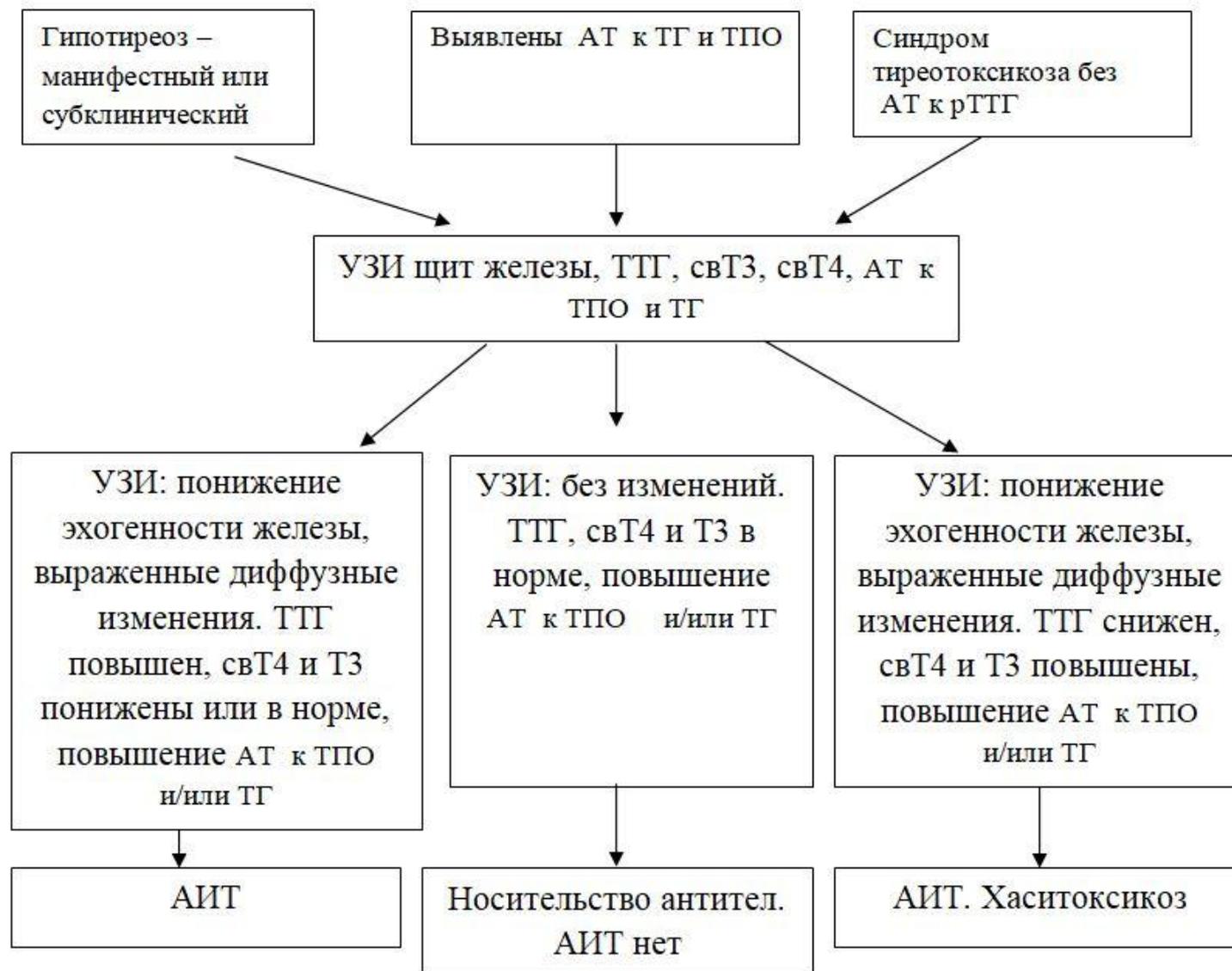
- – органо – специфическое аутоиммунное заболевание, являющееся основной причиной первичного гипотиреоза. Самостоятельного клинического значения при отсутствии нарушения функции щитовидной железы не имеет.

Классификация:

- атрофическая форма;
- гипертрофическая форма.

Течение заболевания длительное, в фазе эутиреоза бессимптомное. АИТ, как правило, диагностируется на стадии первичного гипотиреоза и реже (в 10% случаев) дебютирует транзиторным (не более 6 месяцев) тиреотоксикозом.

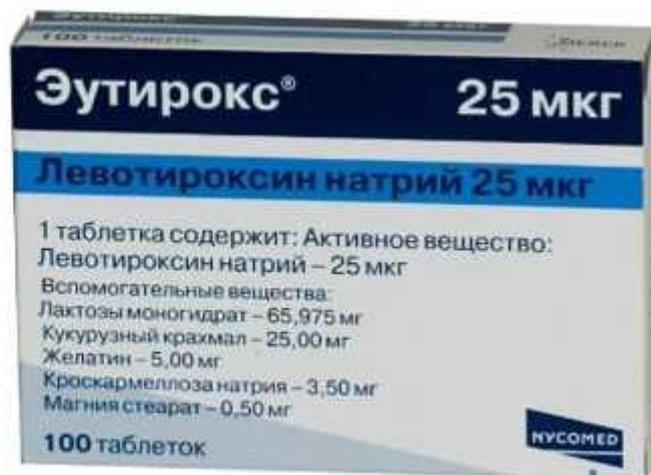
Манифестный гипотиреоз, развившийся в исходе АИТ, свидетельствует о стойкой и необратимой деструкции паренхимы щитовидной железы и требует пожизненной заместительной терапии.



- **«Большими» диагностическими признаками**, сочетание которых позволяет установить АИТ, являются – первичный гипотиреоз (манифестный или субклинический), наличие антител к ткани щитовидной железы, а также ультразвуковые признаки аутоиммунной патологии.

Перечень основных лекарственных средств (имеющих 100% вероятность применения):

Лекарственная группа	Международное непатентованное наименование ЛС	Способ применения	Уровень доказательности
Тиреоидное средство	Левотироксин натрия	1,6-1,8 мкг на 1 кг массы тела пациента при развитии гипотиреоза	А



Спасибо за
внимание!

