



**ПАТОЛОГИЯ  
ЩИТОВИДНОЙ  
ЖЕЛЕЗЫ.  
ТИРЕОТОКСИКОЗ.**

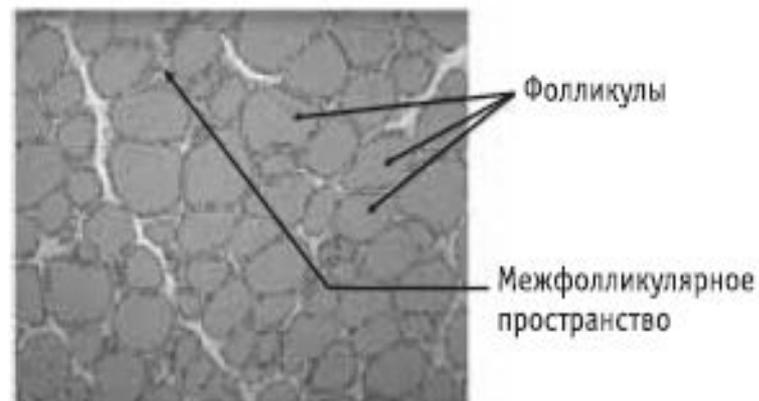
## Щитовидная железа

- Имеет две доли, расположенные по обе стороны от трахеи и соединенные спереди от нее полоской железистой ткани – перешейком, который находится на уровне 3-4-го хряща трахеи.
- Железа хорошо кровоснабжена. Она покрыта плотной капсулой, которая связана с соседними органами и поэтому может двигаться при глотании и речи, что хорошо заметно при гипертрофии щитовидной железы.
- Щитовидная железа вырабатывает следующие гормоны: тироксин, трийодтиронин, тирокальцитонин. Первые два гормона регулируют основной обмен, последний - обмен кальция и фосфора. Гормоны щитовидной железы попадают в ток крови непосредственно или через лимфатическую систему.
- Секреторную активность щитовидной железы регулирует тиреотропный гормон передней доли гипофиза. В свою очередь, гормоны щитовидной железы регулируют обмен веществ в органах и тканях.

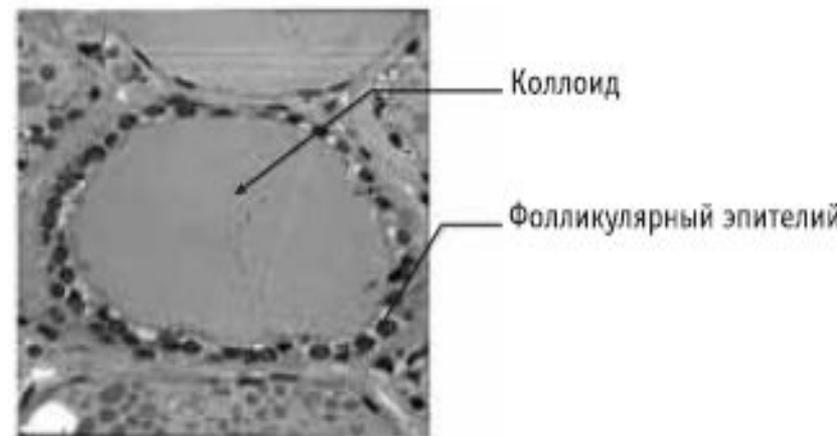
- А-клетки – тиреоциты (синоним: клетки фолликулярного эпителия щитовидной железы), синтезирующие тиреоидные гормоны.

- В-клетки – измененные А-клетки (синонимы: клетки Гюртле-Ашкенази, клетки Ашкенази, онкоциты, оксифильные клетки). Отсутствуют в нормальной ткани щитовидной железы и появляются при некоторых заболеваниях.

- С-клетки – клетки, синтезирующие кальцитонин (синонимы: парафолликулярные клетки, К-клетки).



а



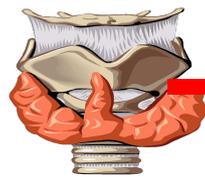
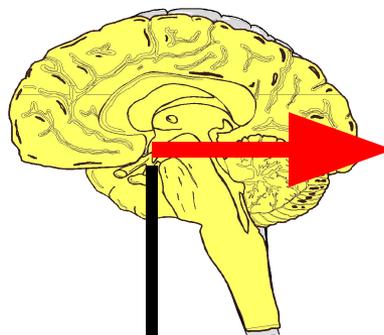
б

# ГИПОТАЛАМО-АДЕНОГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНАЯ ОСЬ

ГИПОТАЛАМУС

АДЕНОГИПОФИЗ

ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА

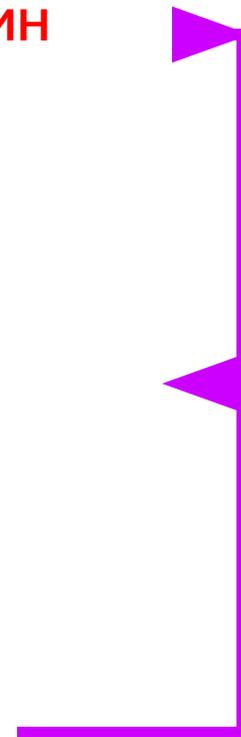


ТИРЕОЛИБЕРИН

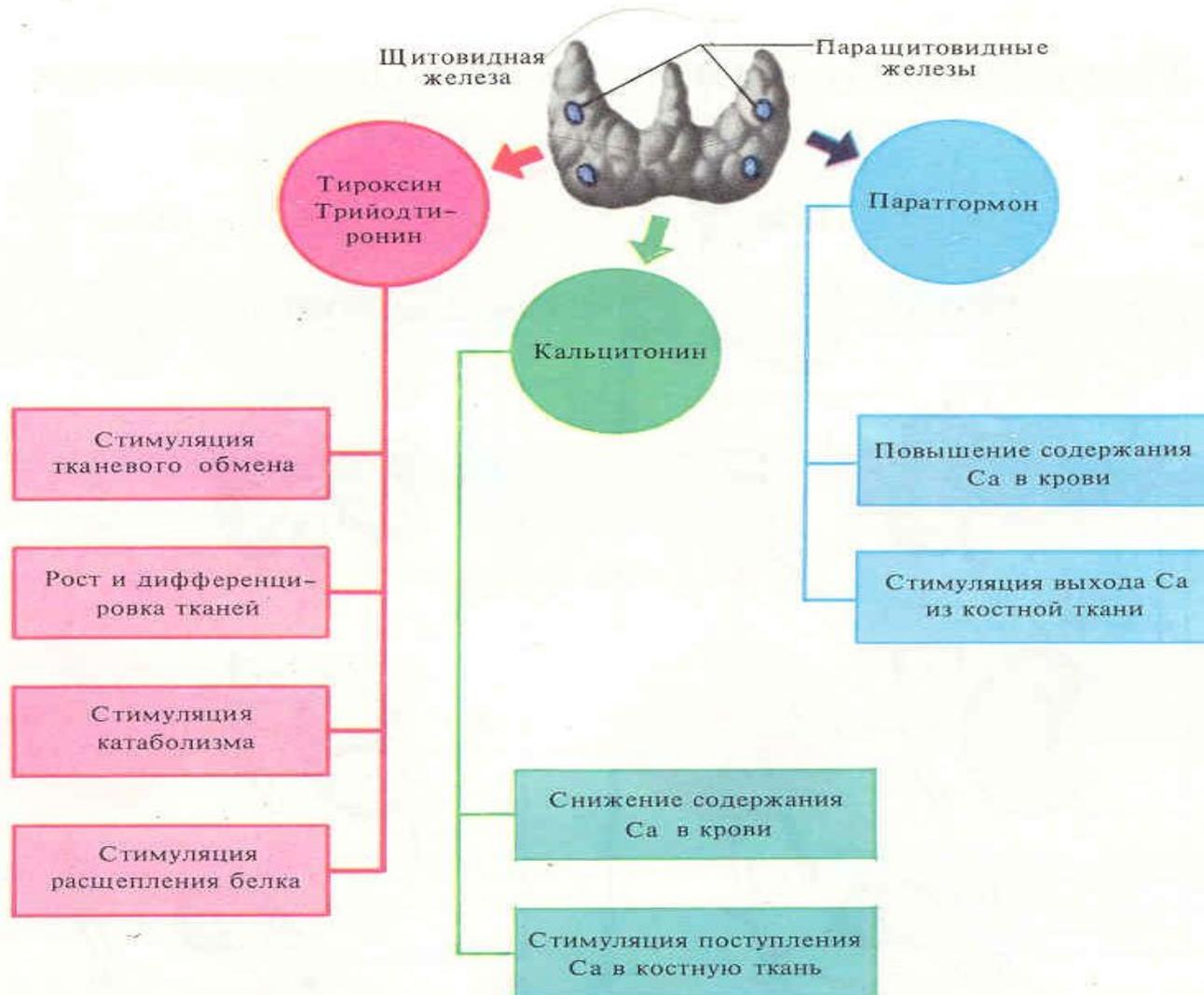
ТИРЕОТРОПИН

T<sub>3</sub> и T<sub>4</sub>

ОРГАНЫ МИШЕНИ



# Гормоны щитовидной и паращитовидных желез и их функции



# **СИНТЕЗ И СЕКРЕЦИЯ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

- 1. Захват тироцитами йодида из плазмы крови**
- 2. Окисление йодида пероксидазой тироцитов**
- 3. Йодирование тироглобулина с образованием моно- и дийодтирозинов**
- 4. Конденсация йодотирозинов с образованием три- и тетраiodтиронинов**
- 5. Накопление тиронинов в коллоиде**
- 6. Эндоцитоз коллоида тироглобулина через апикальную мембрану тироцитов**
- 7. Гидролиз тироглобулина протеазой тироцитов**
- 8. Секреция йодотиронинов в кровь**

# ГОРМОНЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

## В ЖЕЛЕЗЕ

$T_4 : T_3 = 10-20 : 1$     СЕКРЕТОРНОЕ ОТНОШЕНИЕ

## В ПЛАЗМЕ

своб. $T_4$  : своб. $T_3 = 2 : 1$



# ГОРМОНЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

- **СВОБОДНЫЙ  $T_4 = 0,05\%$**
- **СВЯЗАННЫЙ С БЕЛКАМИ  $T_4 = 99,95\%$** 
  - ТИРОКСИН-СВЯЗЫВАЮЩИЙ ГЛОБУЛИН - 75%**
  - ТИРОКСИН-СВЯЗЫВАЮЩИЙ ПРЕАЛЬБУМИН - 15-20%**
  - АЛЬБУМИН - ОКОЛО 9%**
- **СВОБОДНЫЙ  $T_3 = 0,5\%$**
- **СВЯЗАННЫЙ С БЕЛКАМИ  $T_3 = 99,5\%$** 
  - ТИРОКСИН-СВЯЗЫВАЮЩИЙ ГЛОБУЛИН - 99,499%**
  - АЛЬБУМИН - 0,001%**

# Основные эффекты тиреоидных гормонов

- обеспечивают формирование нервной системы и скелета в перинатальном периоде;
- увеличивают потребление кислорода во всех тканях, за исключением мозга, селезенки, яичек;
- увеличивают продукцию тепла;
- оказывают положительное хроно - и инотропное действие на миокард;
- повышают чувствительность рецепторов к катехоламинам;
- увеличивают число катехоламиновых рецепторов в сердечной мышце;
- регулируют деятельность дыхательного центра;
- стимулируют эритропоэз;
- ускоряют метаболизм и клиренс гормонов и лекарственных препаратов, что ведет к компенсаторному увеличению скорости их продукции;
- стимулируют как образование, так и резорбцию кости.

# Физиологическое действие гормонов щитовидной железы

- **Рост, развитие** ----- **рост костной ткани, развитие мозга.**
- **Энергетический обмен веществ** ----- **потребление O<sub>2</sub>, клеточный и основной обмен.**
- **Обмен протеинов и углеводов** ----- **синтез гликогена, синтез протеинов.**
- **Жировой обмен** ----- **разложение холестерина и жиров.**
- **Сердце и кровообращение** ----- **минутный объем, ЧСС**
- **Психика** ----- **повышенная возбудимость**

# МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ

## ● **УГЛЕВОДНЫЙ ОБМЕН** ---

**АКТИВАЦИЯ ВСАСЫВАНИЯ ГЛЮКОЗЫ В КИШЕЧНИКЕ**

**- АКТИВАЦИЯ ГЛИКОГЕНОЛИЗА И ГЛИКОЛИЗА В ПЕЧЕНИ**

**- ПОТЕНЦИРОВАНИЕ ЭФФЕКТОВ ИНСУЛИНА**

**- АКТИВАЦИЯ УТИЛИЗАЦИИ ГЛЮКОЗЫ В МЫШЦАХ И ЖИРОВОЙ ТКАНИ**

## ● **ЖИРОВОЙ ОБМЕН** ..

**МОБИЛИЗАЦИЯ ЖИРА (ЛИПОЛИЗ) ИЗ ЖИРОВОЙ ТКАНИ, УМЕНЬШЕНИЕ ЕЕ МАССЫ**

**- АКТИВАЦИЯ СИНТЕЗА, КОНЦЕНТРАЦИИ И ЭСТЕРИФИКАЦИИ ТРИГЛИЦЕРИДОВ**

**- АКТИВАЦИЯ СИНТЕЗА И ОКИСЛЕНИЯ ХОЛЕСТЕРИНА**

**- СНИЖЕНИЕ УРОВНЯ ХОЛЕСТЕРИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ**

**- АКТИВАЦИЯ РАЗРУШЕНИЯ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ В ПЕЧЕНИ**

## ● **БЕЛКОВЫЙ ОБМЕН** ---

**АКТИВАЦИЯ СИНТЕЗА БЕЛКА В МИОКАРДЕ И СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦАХ**

**- АКТИВАЦИЯ ПРОТЕОЛИЗА В ДРУГИХ ТКАНЯХ**

**- ПОДАВЛЕНИЕ СИНТЕЗА ГЛИКОЗАМИНОГЛИКАНОВ**

# **МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ИЗБЫТКА ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ**

- **ПРОТЕОЛИЗ**
- **ГИПЕРГЛИКЕМИЯ**
- **ЛИПОЛИЗ**
- **ГИПЕРЛИПАЦИДЕМИЯ**

# Зоб

- Зобом принято называть увеличение щитовидной железы за счет разрастания ее ткани, не связанного с воспалением, кровоизлиянием или злокачественным ростом
- Возникновение зоба представляет собой компенсаторно - приспособительную реакцию организма к специфическим особенностям окружающей среды.

# Классификация зоба (ВОЗ, 1994)

- **0 степень** - Зоба нет
- **I степень** - Размеры доли больше величины дистальной фаланги большого пальца исследуемого. Зоб пальпируется, но не виден.
- **II степень** - Зоб пальпируется и виден на глаз.



# Определение размеров щитовидной железы по УЗИ

- **$V$  щ.ж =  $V$  пр.доли +  $V$  левой доли**
- **$V$  доли =  $(D \times Ш \times Т) \times 0,479$**

- **Норма:**

Женщины до  $18 \text{ см}^3$

Мужчины до  $25 \text{ см}^3$

Беременные до  $20 \text{ см}^3$

# Методы диагностики заболеваний щитовидной железы

- 1. Методы, оценивающие функцию щитовидной железы.
- 2. Методы, оценивающие наличие и выраженность аутоиммунного процесса в щитовидной железе.
- 3. Методы, оценивающие структурно-морфологические особенности в щитовидной железе.

**Для оценки наличия и выраженности аутоиммунного процесса в ЩЖ может быть использовано определение антитиреоидных тел в крови:**

- 1) антител к тиреоглобулину;
- 2) антител к тиреоидной пероксидазе;
- 3) антител к рецептору ТТГ.

К методам, позволяющим оценить структурно-морфологические особенности щитовидной железы, относятся:

- ультразвуковое исследование (УЗИ);
- тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ);
- сцинтиграфия;
- компьютерная томография.

- **Тиреотоксикоз** – синдром, при котором наблюдаются клинические и биохимические проявления избыточного содержания тиреоидных гормонов в крови вне зависимости от причины повышения их уровня.

# Эпидемиология

- В мире 80-85% случаев синдрома тиреотоксикоза обусловлено диффузным токсическим зобом (ДТЗ)
- 1-2% населения в экономически развитых странах страдают этим заболеванием;
- Соотношение больных женщин к мужчинам составляет 7:1
- В России распространенность тиреотоксикоза составляет 18,4 случаев на 100 000 населения;

# Классификация

По патогенетическим признакам выделяют следующие формы:

1. **Тиреотоксикоз, обусловленный повышенной продукцией гормонов щитовидной железы:**
  - ДТЗ (болезнь Грейвса-Базедова);
  - Многоузловой токсический зоб;
  - Токсическая аденома и др.
2. **Деструктивный (тиреолитический ) тиреотоксикоз, развивается в результате разрушения фолликулов щитовидной железы и выхода избытка тиреоидных гормонов в кровяное русло.**
  - подострый тиреоидит
3. **Тиреотоксикоз, не связанный с гиперпродукцией гормонов ЩЖ:**
  - Медикаментозный (передозировка препаратов гормонов ЩЖ)

По степени выраженности клинических проявлений и гормональных нарушений:

- **Субклинический (легкого течения).**

*Клиническая картина отсутствует или стертая. Содержание ТТГ снижен, содержание св. Т<sub>4</sub> и св.Т<sub>3</sub> в пределах нормы.*

- **Манифестный (средней тяжести).**

*Развернутая клиническая картина. Содержание ТТГ снижено, концентрация св. Т<sub>4</sub> и св. Т<sub>3</sub> повышена.*

- **Осложненный (тяжелого течения).**

*Выраженные проявления тиреотоксикоза и его осложнений (мерцательная аритмия, сердечная недостаточность, психоз, резкий дефицит массы тела).*

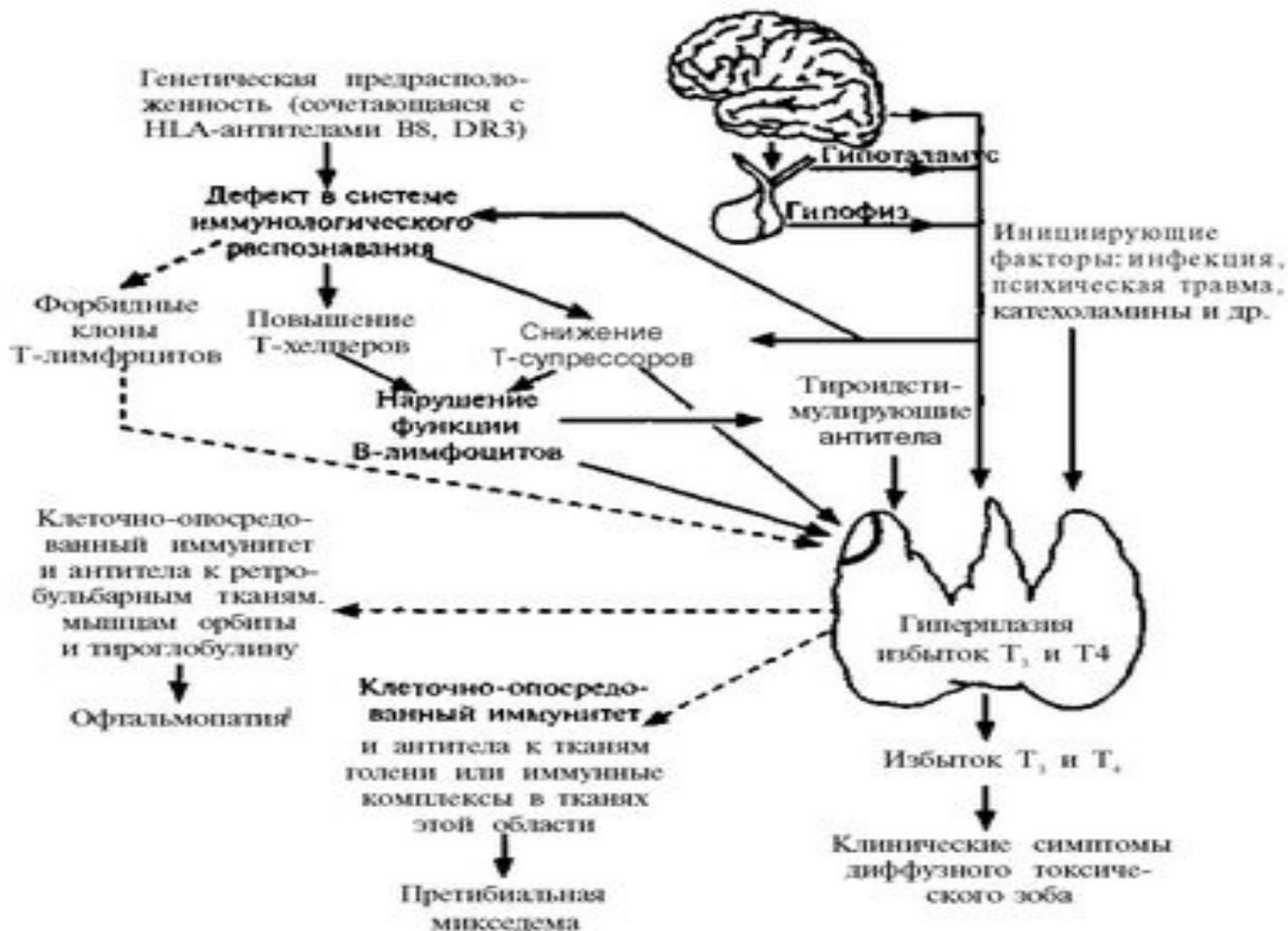
## Диффузный токсический зоб, болезнь Грейвса, болезнь Базедова

- Это системное аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки антител к рецептору тиреотропного гормона (ТТГ), клинически проявляющееся диффузным поражением щитовидной железы с развитием синдрома тиреотоксикоза.

# Патогенез

- В результате взаимодействия внутренних и внешних факторов происходит активирование клеток иммунной системы, включая образование В-лимфоцитами антител к рецептору ТТГ.
- Эти антитела взаимодействуют с рецепторами ТТГ и, имитируя действие естественного ТТГ, усиливают синтез и секрецию тиреоидных гормонов с последующим развитием клинической картины тиреотоксикоза.

# Возможные механизмы патогенеза ДТЗ





Базедова болезнь



**БОЛЬНАЯ  
БАЗЕДОВОЙ  
БОЛЕЗНЬЮ,  
оперированная  
5 раз**

# Клинические признаки и симптомы синдрома тиреотоксикоза:

## ● **Основные симптомы:**

- Потеря веса, часто на фоне повышенного аппетита:
- Потливость;
- Тахикардия и ощущение сердцебиения;
- Внутреннее беспокойство;
- Нервозность, дрожь рук (а порой всего тела)
- Общая и мышечная слабость;
- Быстрая утомляемость
- Увеличение щитовидной железы
- Глазные симптомы

## Поражение сердечно-сосудистой системы:

- Постоянная (реже пароксизмальная) синусовая тахикардия;
- Пароксизмальная (реже постоянная) мерцательная аритмия;
- Высокое пульсовое давление (повышение минутного объема и укорочение диастолы)
- Дисгормональная миокардиодистрофия
- Сердечная недостаточность

## Поражение нервной системы:

- расстройства сна
- возбудимость, плаксивость
- тремор рук и тела
- повышение сухожильных рефлексов
- тиреотоксический психоз в тяжелых случаях

## Поражение ЖКТ:

- Неустойчивый стул;
- Боли в животе;
- Тиреотоксический гепатоз;

## Катаболический синдром:

- Похудание;
- Субфебрилетет;
- Горячая кожа;
- Потливость;
- Повышенный аппетит;
- Мышечная слабость;

## Эктодермальные нарушения:

- Ломкость ногтей;
- Выпадение волос;

## Поражение других желез внутренней секреции:

- Развитие относительной надпочечниковой недостаточности;
- Дисфункция яичников, вплоть до аменореи;
- Нарушение толерантности к глюкозе:

## Глазные симптомы тиреотоксикоза:

- Симптом Грефе – отставание верхнего века от края роговицы при движении глазного яблока вниз.
- Симптом Краузе – усиленный блеск глаз;
- Симптом Дальримпля – широкое раскрытие глазных щелей «удивленный взгляд»;
- Симптом Розенбаха – мелкое и быстрое дрожание опущенных или слегка сомкнутых век;
- Симптом Штельвага – редкие и неполные мигательные движения с ретракцией верхнего века.



**Экзофтальм  
(пучеглазие)  
при  
гипертиреозе**

# Диагностический алгоритм:

## **1. Физикальное обследование:**

- Характерные клинические симптомы
- Пальпация щитовидной железы: в 80% увеличена, умеренной плотности, наличие узловых образований

## **2. Лабораторное обследование:**

- Гормональное исследование:
  - Повышение концентрации св. Т<sub>4</sub>, св.Т<sub>3</sub>
  - Подавление продукции ТТГ (кроме продуцирующей аденомы гипофиза)

- *Клинический анализ крови:*
  - Нормоцитарная или железодефицитная анемия при длительно текущем тиреотоксикозе
  - Увеличение СОЭ (>50 мм/ч) при нормальном содержании лейкоцитов и неизменной лейкоцитарной формуле;
- *Биохимический анализ крови:*
  - Снижение концентрации холестерина и триглицеридов;
  - Повышение активности печеночных трансаминаз, ЩФ;
  - Гипергликемия.

## Инструментальные исследования:

- УЗИ щитовидной железы
- Сцинтиграфия щитовидной железы;
- Пункционная биопсия щитовидной железы (при узловых образованиях  $> 1$  см в диаметре)
- ЭКГ
- Рентгенография за грудинного пространства с контрастированием пищевода – при наличии у пациента зоба больших размеров;
- МРТ гипоталамо-гипофизарной системы – при подозрении на ТТГ-секретирующую аденому гипофиза.

## Цели лечения:

- Купирование клинических проявлений тиреотоксикоза;
- Стойкая нормализация содержания тиреоидных гормонов;
- Достижение иммунологической ремиссии заболевания;

# Методы лечения заболевания:

- Консервативное лечение;
- Хирургическое лечение;
- Терапия радиоактивным йодом

## Медикаментозное лечение:

1. Применение *тиреостатических* препаратов уменьшающих синтез и поступление тиреоидных гормонов в кровь.
  - К таким препаратам относятся **тиамозол** (мерказолил) и **пропилиторучил**.
  - Начальная доза мерказолила 30-40 мг в день или 300мг пропилтиоурацила (в 3-4 приема). После нормализации содержания свободного Т<sub>4</sub> доза тиреостатиков снижается до поддерживающей дозы 10-15 мг в день.

## 2. Терапия $\beta$ -адреноблокаторами

- Препараты применяются не для патогенетического лечения тиреотоксикоза, а в качестве симптоматической терапии. Она направлена на ослабление симптомов тиреотоксикоза, вызванных действием катехоламинов.
- Применяются неселективные  $\beta$ -адреноблокаторы – **пропранолол** и др. в суточной дозе 40-120мг.
- Они также уменьшают периферическую конверсию  $T_4$  в  $T_3$ .

# Оперативное лечение

- Неэффективность или невозможность (аллергия к анти тиреоидным средствам, лейкопения) консервативного лечения;
- Зоб больших размеров или узловых формах;
- Загрудинное расположение зоба.

# Терапия радиоактивным йодом

- Рецидив тиреотоксикоза после оперативного лечения ДТЗ;
- Впервые выявленный ДТЗ, когда невозможно проведение длительной консервативной терапии;
- Наличие выраженных сердечно-сосудистых нарушений у пациентов с небольшими размерами щитовидной железы.

# Тиреотоксический криз

- Это угрожающее жизни осложнение ДТЗ, которое, встречается относительно редко- всего у 0,02-0,05% больных гипертиреозом.
- Провоцирующими факторами развития криза могут быть:
  - Хирургическая операция
  - Лечение радиоактивным йодом
  - Сопутствующие инфекционные заболевания
  - Интоксикация
  - Психическая травма.

# Клиническая картина:

- На фоне характерных для ДТЗ признаков появляются:
  - Гиперемия лица
  - Повышается температура тела
  - Нарастает общая слабость;
  - Тахикардия (до 150 и более уд/мин), аритмия в виде желудочковой экстрасистолии, мерцания или трепетание предсердий;
  - Характерны мышечная слабость, тошнота, рвота;
  - Дальнейшее развитие криза приводит к бульбарным расстройствам, парезам, потеря сознания и коме.

При неадекватности лечение летальность достигает 75%.

# Течение тиреотоксического криза

- Подострая фаза
- Острая (коматозная) фаза

Развивается через 24-48 часа при неблагоприятном течении подострой фазы

Причина смерти: острая сердечная, надпочечниковая или печеночная недостаточность.

# Лечение тиреотоксического криза:

*Основные направления лечения тиреотоксического криза – борьба с :*

- Резко повышенным уровнем тироксина в крови;
- Дегидратацией;
- Гипертермией;
- Надпочечниковой недостаточностью;
- Гиперактивностью симпатoadреналовой системы.



**МИКСЕДЕМА  
ИЛИ  
ГИПОТИРЕОЗ**

## I. Первичный:

### врожденный

- а) врожденная аплазия и дисплазия щитовидной железы;
- б) врожденный дефект биосинтеза тиреоидных гормонов 1 случай на 5 тыс. новорожденных;

### приобретенный

- а) наиболее часто первичный гипотиреоз развивается в исходе аутоимунного тиреодита;
- б) редко гипотиреоз встречается в исходе подострого тиреодита, послеродового, и фиброзирующего тиреодитов, неопластических процессов в щитовидной железе.
- в) ятрогенный – лечение I131, лучевая терапия, - внешнее гамма облучение области головы и шеи, лечение тиреостатиками, лечение йодсодержащими препаратами - амидарон;
- д) послеродовый у 10 % женщин, гипотиреоидная фаза длится 6-12 месяцев

## ● **II. Вторичный**

а) в рамках гипоталамогипофизарной недостаточности – синдром Симондса – Шихана.

б) врожденный дефицит ТТГ

## ● **III. Периферический** – синдром периферической резистентности к тиреоидным гормонам (казуистика) и чаще связан с инактивацией тиреоидных гормонов антителами в процессе циркуляции, или нарушения конверсии Т4 в Т3 в печени и почках.

## Патогенез

- Дефицит тиреоидных гормонов, приводит:
- 1. К нарушению метаболизма белка замедлению синтеза и распада, накоплению в тканях гликопротеина муцина, гиалуроновой и хондроитинсерной кислот, которые обладают способностью задерживать воду и вызывают слизистый отек тканей и органов, способствует развитию гидроторакса и гидроперикарда.
- 2. К нарушению метаболизма липидов, замедлению их распада и снижению утилизации, в результате развивается гиперлипидемия в крови, что ведет к развитию атеросклероза.

## Патогенез

- **3. Нарушение метаболизма углеводов:**
  - уменьшение всасывания углеводов в кишечнике и замедление их утилизации клетками;
  - замедление процессов окислительного фосфорилирования
  - нарушение обмена глюкозы по пути гликолиза.
- **4. Дефицит тиреоидных гормонов приводит к нарушению энергообразования, выраженным дистрофическим изменениям во всех органах и тканях , нарушению эритропоэза, изменению функционального состояния центральной и периферической НС.**

## Клиническая картина

### Жалобы:

- слабость и утомляемость;
- ощущение постоянной зябкости;
- сонливость;
- снижение памяти;
- увеличение массы тела;
- запоры;
- затруднение речи;
- снижение слуха;
- выпадение волос;
- сухость кожи;
- нарушение половых функций.

## Синдромы при гипотиреозе.

### ❖ **Гипотермически – обменный синдром**

Ожирение, гипотермия, > ЛПНП, > уровня триглицеридов, прогрессирование атеросклероза.

### ❖ **Гипотиреоидная дермопатия и С –М эктодермальных нарушений.**

Микседематозный отек и периорбитальный отек, желтушность кожных покровов, облысение, кукольный румянец щек, огрубение черт лица.

### ❖ **Синдром нарушения органов чувств.**

Затруднение носового дыхания, нарушение слуха, охрипший голос, ухудшение ночного зрения.

### ❖ **Синдром поражения ЦНС и периферической НС.**

Сонливость, заторможенность, боли в мышцах, ↓ сухожильных рефлексов, полинейропатия, депрессия, брадикардия, сонливость, типичные пароксизмы панических атак, с периодическими приступами тахикардии.

## Синдромы при гипотиреозе.

### ❖ **Синдром поражения ССС – микседематозное сердце.**

Брадикардия, гипотония, полисерозит

### ❖ **Синдром поражения пищеварительной системы.**

Гепатомегалия, дискинезия желчевыводящих путей, запоры, анорексия, атрофия слизистой желудка.

### ❖ **Анемический синдром**

- Анемия (железодефицитная и B12 дефицитная)
- Снижение агрегации тромбоцитов.
- Снижение уровня в плазме факторов VIII и IX.
- Повышенная ломкость капилляров → кровоточивость.

## Синдромы при гипотиреозе.

### ❖ **Синдром гипогонадизма**

**Дефицит тиреоидных гормонов приводит к изменению синтеза, транспорта, метаболических эффектов половых гормонов:**

- снижение общего тестостерона и эстрадиола
- олигоопсоменоррея или аменорея
- галакторея
- вторичный поликистоз яичников

## По степени тяжести выделяют:

- а) Субклинический гипотиреоз

**ТТГ – повышен, св. Т4 – в норме**

Бессимптомное течение или только неспецифические симптомы

- ЧСС - 60, АД – N, ЭКГ – N.

□ На ЭХО КС утолщение хорд митрального клапана;

- б) Манифестный гипотиреоз

**ТТГ-повышен, св. Т4 снижен**

- брадикардия – 50/мин, АД – снижено,

□ ЭКГ – экстрасистолия, ↓ зубца Т и сегмента ST

□ Уменьшение фракций сердечного выброса,

□ Снижение интеллекта.

## Выделяют:

- в) Осложненный гипотиреоз  
**ТТГ повышен, св. Т4 снижен**
  - ЧСС – 40,
  - АД - ↓,
  - кардиомегалия, ↓ систололической и диастолической функций миокарда.
  - сила и тонус мышц резко ↓.
  - снижение интеллекта.

## Выделяют:

Компенсированную  
субкомпенсированную  
декомпенсированную фазы.

# Дифференциальная диагностика гипотиреоза;

## • С хроническим гломерулонефритом

- (из-за общих симптомов: отеки лица, бледность, анемии, ↑ СОЭ и «почечная маска» Г.)

Следует оценить характер отеков, уровень АД, ЧСС, общ. ан.мочи, Узи почек, гормональный профиль: Т3, Т4 и ТТГ.

## 2. С анемией "анемичная маска Г"

- Анемия гипохромная или гиперхромная при В12 – дефиците – сопровождается пойкилоцитозом, анизоцитозом, СОЭ – нормальное, макроцитоз.

## 3. С сердечно-сосудистой недостаточностью

– акроцианоз для гипотиреоза не характерен.

# Маски» первичного гипотиреоза

- ❖ **Терапевтические:** полиартрит, полисерозит, миокардит, ИБС, НЦД, гипертоническая болезнь, артериальная гипотония, пиелонефрит, гепатит, гипокинезия желчных путей и кишечника.
- ❖ **Гематологические:** железodefицитная гипохромная анемия, нормохромная пернициозная фолиеводефицитная анемии.
- ❖ **Хирургические:** желчекаменная болезнь.
- ❖ **Гинекологические:** бесплодие, поликистоз яичников, миомы матки, менометроррагия, опсоменорея, аменорея, гирсутизм, галакторея, - аменорея (синдром Ван – Вика – Генесса – Росса).
- ❖ **Неврологические:** миопатия.
- ❖ **Эндокринологические:** акромегалия, ожирение, пролактинома, преждевременный псевдопубертат, задержка полового развития.
- ❖ **Дерматологические:** аллопеция.
- ❖ **Психиатрические:** депрессии, микседематозный делирий, гиперсомния, НЦД.

## Лабораторные исследования

### 1. Гормональное исследование

- -определение концентрации ТТГ
- -при пограничном значении ТТГ (4-10мМЕ/мл) – определение св. Т4.

### 2. Клинический анализ крови

- норма- или гипохромная анемия

### 3. Биохимический анализ крови

- -повышение уровня холестерина, триглицеридов
- -увеличение уровня креатинина
- -гипонатриемия
- -повышение ферментов

# Лечение:

## Принципы:

- ❖ Препарат выбора L - тиреотоксин с кардиотропным эффектом, **заместительная доза 1,6 мкг/сут.**
- ❖ Заместительная терапия тиреоидными препаратами в течение всей жизни;
- ❖ **доза обычно 150 – 200 мкг/сут, но она индивидуальна.**
- ❖ Подбор проводится постепенно и осторожно, с учетом возраста больных, дозы индивидуальны;
- ❖ Подбор **начинается с 25-50 мкг**, а через 4 недели увеличиваем на 25 мкг под контролем ЭКГ. Адекватность терапии – это уровень ТТГ.
- ❖ чем тяжелее гипотиреоз, тем чувствительнее организм, а особенно миокард к действию тиреоидных гормонов;
- ❖ подбор доз проводится медленно, под контролем ЭКГ, большие дозы обостряют ИБС, учащают сердцебиение;
- ❖ назначение следующей дозы проводится после проявления полного эффекта от предыдущей, для тироксина – это 4- 6 недель.

**ТТГ**

**<0,4 мМЕ/л**

**4 - 10 мМЕ/л**

**> 10  
мМЕ/л**

**fT4 + fT3**

**fT4**

**Повышен один  
из них или оба**

**Норма**

**Норма**

**Снижен**

**Субклинический  
тиреотоксикоз**

**Субклинический  
гипотиреоз**

**Манифестный  
тиреотоксикоз**

**Манифестный  
гипотиреоз**



**МИКСЕДЕМА  
ИЛИ  
ГИПОТИРЕОЗ**