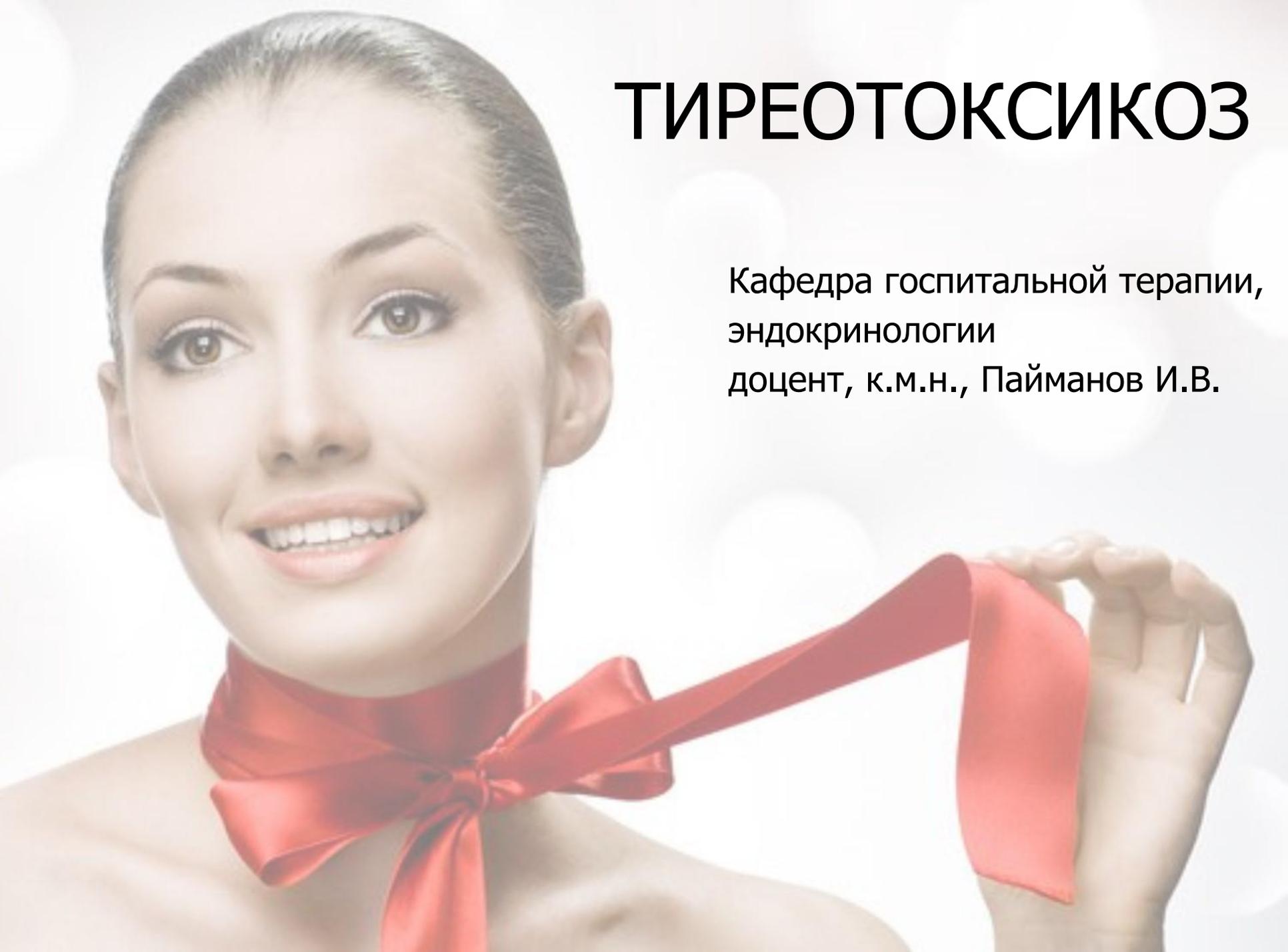
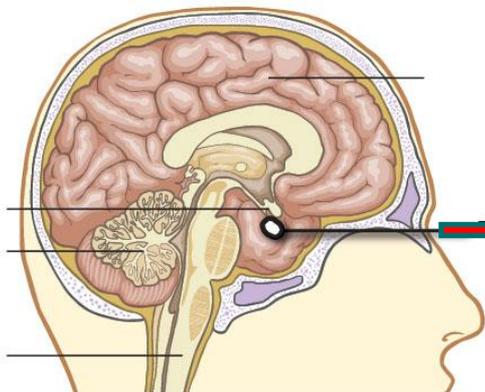


ТИРЕОТОКСИКОЗ

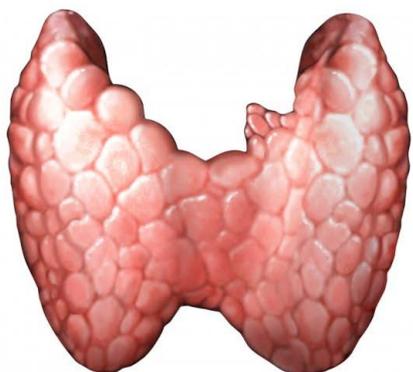
Кафедра госпитальной терапии,
эндокринологии
доцент, к.м.н., Пайманов И.В.





ТТГ 0,4 – 4,0 мкМе/мл

Отрицательная обратная связь



Т4 10,0 – 21,0 пмоль/л

Т3 4,0 – 8,0 пмоль/л

Классификация

- Субклинический тиреотоксикоз: ТТГ↓, Т4 и Т3 в норме
- Манифестный тиреотоксикоз: ТТГ↓, Т4↑, Т3↑
- Осложненный тиреотоксикоз: + осложнения (ХСН, аритмия, печеночная недостаточность)

- Первичный тиреотоксикоз (патология щитовидной железы)
- Вторичный тиреотоксикоз (ТТГ-продуцирующая опухоль гипофиза)

Эффекты тиреоидных гормонов

- Регуляция (усиление) метаболизма
- Регуляция чувствительности рецепторов к другим гормонам
- Созревание, дифференцировка органов и тканей при внутриутробном развитии

Патогенез

- Нарастание интенсивности основного обмена в организме
- Повышение активности в ЦНС и вегетативной НС
- Увеличение теплопродукции
- Повышение чувствительности рецепторов к катехоламинам
- Токсическое действие тиреоидных гормонов и продуктов катаболизма на органы и системы

Клинические проявления

Сердечно-сосудистая система:

- Сердцебиение
- Повышение артериального давления
- Нарушение ритма (экстрасистолия, мерцательная аритмия)
- Сердечная недостаточность, обусловленная миокардиодистрофией

Нервная система

- Повышенная возбудимость
- Нарушение сна
- Тремор конечностей, дрожь всего тела
- Потливость
- Слабость
- Утомляемость

Система пищеварения:

- Аппетит повышен, но масса тела снижается
- Нарушение пищеварения (синдром мальабсорбции)
- Частый стул, боль спастического характера
- Токсический гепатит, печеночная недостаточность

Костно-мышечная система:

- Уменьшение объема мышц (снижение массы тела)
- Остеопороз

Репродуктивная система

- Вначале нарушений нет, затем при снижении массы жировой клетчатки может быть олигоменорея, аменорея и бесплодие.

ЭТИОЛОГИЯ первичного тиреотоксикоза

- Болезнь Грейвса (ДТЗ)
- Многоузловой токсический зоб
- Аденома щитовидной железы
- Деструктивные заболевания щитовидной железы (тиреоидиты)

Болезнь Грейвса

- Возникает по причине аутоиммунного конфликта:
продукция АТ-R-ТТГ, стимулирующих щитовидную железу.
 - Щитовидная железа увеличивается, вырабатывает больше Т3 и Т4
 - Развивается тиреотоксикоз
-
- Развивается чаще в молодом и среднем возрасте
 - Чаще у женщин

Клинические проявления болезни Грейвса

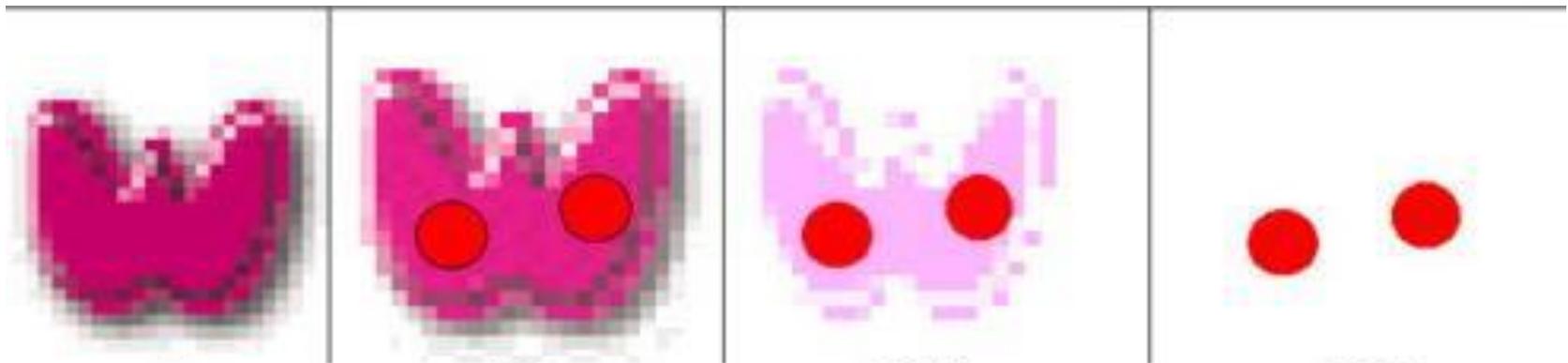
- Симптомы тиреотоксикоза (ТТГ↓ , Т3,↑ Т4 ↑)
- Увеличение щитовидной железы (объем ЩЖ у женщин – до 18 мл, у мужчин – до 25 мл).
- Повышенный уровень АТ-R-ТТГ
- Эндокринная орбитопатия

Глазные симптомы эндокринной орбитопатии

- Дальримпля – расширение глазной щели
 - Розенбаха – тремор закрытых век
 - Грефе – отставание верхнего века при взгляде вниз
 - Кохера – отставание верхнего века при взгляде вверх
 - Мебиуса – слабость конвергенции
- + нарушение подвижности,**
- + диплопия,**
- + боль, отек,**
- + покраснение (инъекция склер)**

Многоузловой токсический зоб

- 1. Образование в щитовидной железе коллоидных узлов
- 2. С течением времени у некоторых пациентов эти узлы приобретают автономный характер работы, бесконтрольно выделяя Т3 и Т4 (ТТГ↓ , Т3,↑ Т4↑)



Многоузловой токсический зоб

- Как правило пациенты пожилого возраста, с узловым зобом в анамнезе
- На УЗИ – многоузловой зоб
- На сцинтиграфии ЩЖ обнаруживаются множественные «горячие» узлы
- При биопсии – коллоидное содержимое
- Орбитопатии не бывает

Аденома щитовидной железы

- Это доброкачественная опухоль фолликулярных клеток щитовидной железы, которые автономно синтезируют тиреоидные гормоны (Т3 и Т4)
- Пациенты любого возраста, но чаще - молодого и среднего
- На УЗИ – солитарный узел
- На сцинтиграфии ЩЖ обнаруживается один «горячий» узел
- При биопсии – фолликулярная опухоль (!)
- Орбитопатии не бывает

Деструктивные тиреоидиты

- Вызваны повреждением щитовидной железы из-за воспаления с выходом тиреоидных гормонов в кровь и развитием тиреотоксикоза
- Часто тиреотоксикоз незначительный и не требует лечения
- Не лечится тиреостатиками, а только преднизолоном



Деструктивный тиреотоксикоз встречается при

- Тиреоидит Де Кервена
- Послеродовой тиреоидит
- Молчащий тиреоидит
- Цитокин-индуцированный тиреоидит (лечение интерферонами)
- Амiodарон-индуцированный тиреотоксикоз

Амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз

- Возникает на фоне приема амиодарона, кордарона.
- Возникает даже спустя 6-12 месяцев после отмены препарата;
- проявления тиреотоксикоза «смазаны», в основном кардиологические симптомы;
- при тиреотоксикозе ТТГ может не снижаться. Нужно всегда смотреть ТТГ, FT4, FT3;
- лечится назначением преднизолона;
- Амиодарон отменять не нужно (!);

Лечение

- Тиреостатическая терапия
- Радиойодтерапия
- Хирургическое лечение

Тиреостатическая терапия

- Препараты тирозол, мерказолил, пропицил
- Используют для подготовки к операции
- При болезни Грейвса применяются курсом 1 – 1,5 года
- Затем оценивают наличие АТ-R-ТТГ.
- При их наличии – радикальное лечение (радиоiodтерапия или хирургическое удаление ЩЖ)
- При их отсутствии – наблюдение (рецидив 80%)

Схема «блокируй» (титрационный режим)

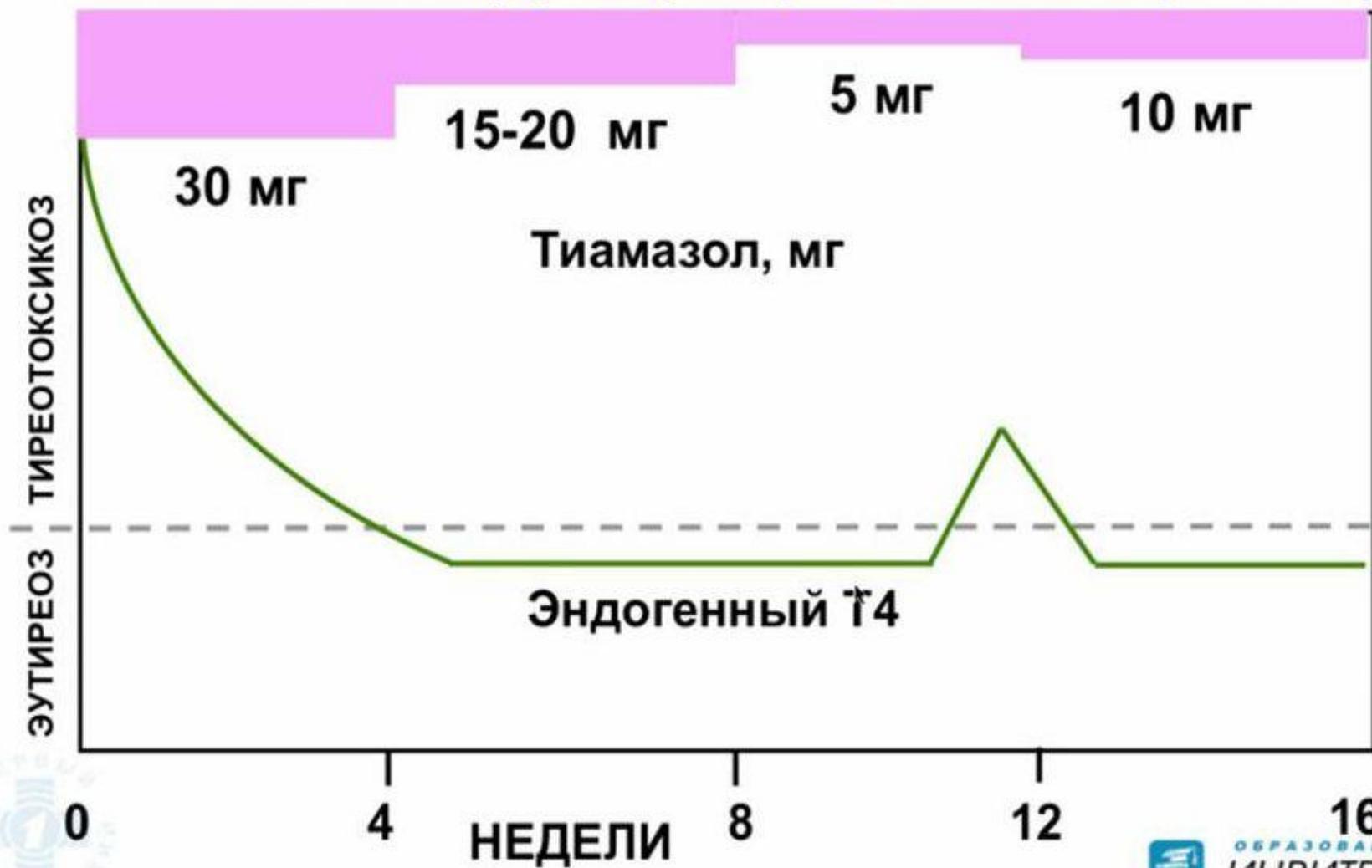
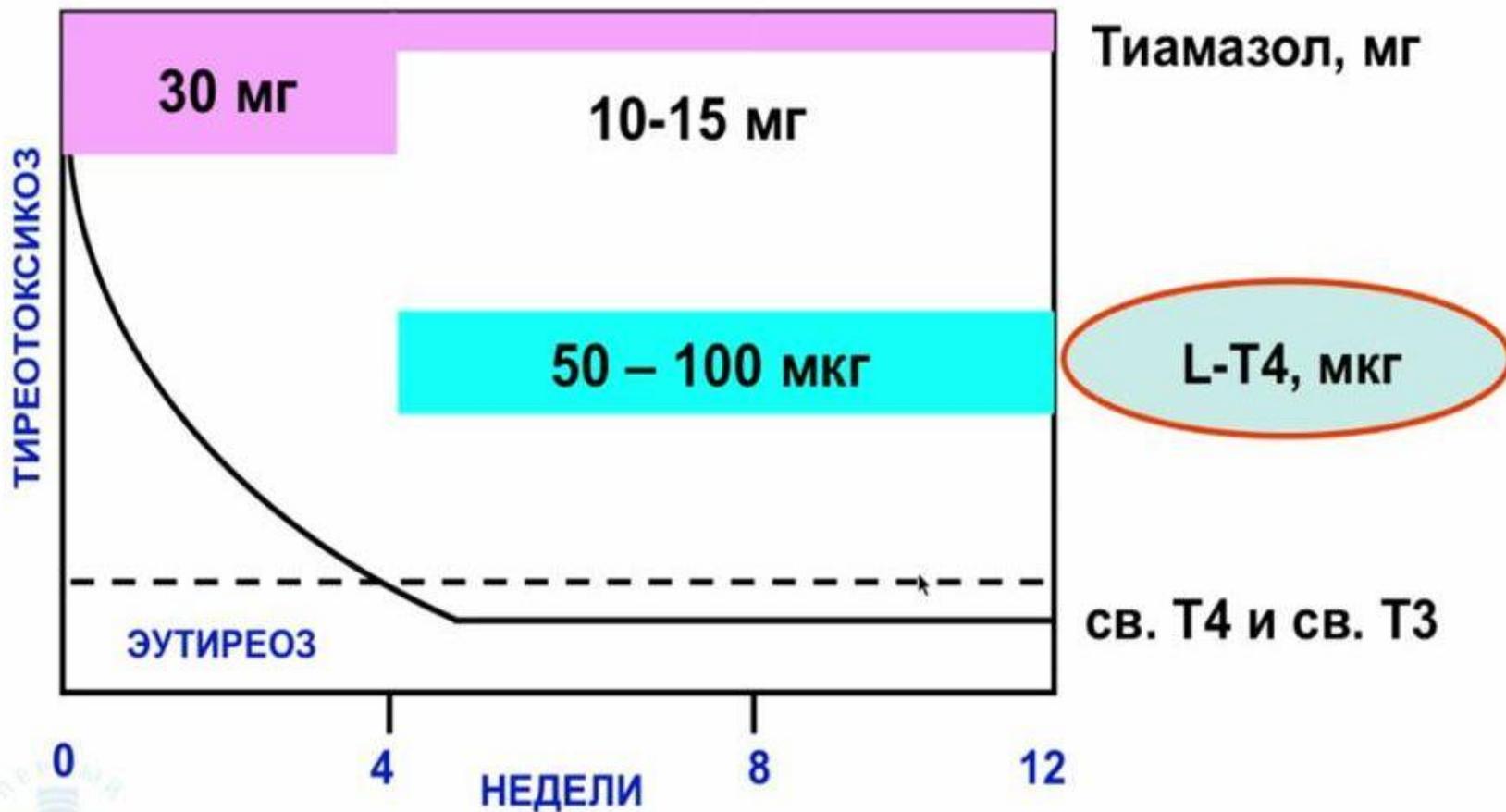


Схема «Блокируй и Замещай»



Радиойодтерапия

- Может быть методом выбора в лечении болезни Грейвса
- Пациенту назначается внутрь радиоактивный Йод 131
- В течение 6-12 месяцев происходит разрушение ткани щитовидной железы
- С последующим развитием гипотиреоза (эутиреоза)
- Затем необходима заместительная терапия Левотироксином пожизненно
- ПРОТИВОПОКАЗАНИЕ: беременность

Хирургическое лечение

- Удаляется вся щитовидная железа (при болезни Грейвса) или доля щитовидной железы (при аденоме ЩЖ)
 - Успех зависит от подготовки хирурга
 - Возможны осложнения:
 - кровотечение,
 - гипопаратиреоз,
 - повреждение возвратного нерва
-  **ПРОТИВОПОКАЗАНИЕ:** неоперабельное соматическое состояние пациента

Выбор методов лечения

- **Болезнь Грейвса:**

- радиоiodтерапия
- тиреоидэктомия
- тиреостатическая терапия (?)

- **Многоузловой токсический зоб**

- радиоiodтерапия
- тиреостатическая терапия (?)

- **Тиреотоксическая аденома**

- оперативное вмешательство
- радиоiodтерапия (?)