

Йододефицитные заболевания – патологические состояния, обусловленные дефицитом йода, которые могут быть предотвращены посредством обеспечения населения необходимым количеством йода.

Диффузный нетоксический (эутиреоидный) зоб – увеличение щитовидной железы без нарушения ее функции, определяемое пальпаторно, или методом УЗИ.

Эндемический зоб – увеличение щитовидной железы, обусловленное дефицитом йода, у части населения, проживающего в определенном регионе.

Кретинизм – крайняя степень задержки умственного и физического развития, связанная с недостатком тиреоидных гормонов во внутриутробном периоде.

ЙДЗ объединяют не только патологию щитовидной железы, развившуюся вследствие дефицита йода, но и патологические состояния, обусловленные дефицитом тиреоидных гормонов.

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 возраста

Зоб

Гипотиреоз

Нарушения когнитивной функции

Основными природными источниками I для человека являются продукты растительного и животного происхождения, питьевая вода, воздух.

Помимо йодного дефицита, к другим причинам, имеющим отношение к развитию зоба, относят курение, прием некоторых лекарственных средств, экологические факторы.

Имеют значение также пол, возраст, наследственная предрасположенность. При эндемическом зобе генетическая предрасположенность может реализоваться только при наличии соответствующего внешнего фактора – дефицита I в окружающей среде.

Как правило, риск развития ДНЗ многократно возрастает в те периоды, когда повышенная потребность в I (детский возраст, пубертатный период, беременность, кормление грудью) не восполняется адекватно.

Применение йодированной соли во многих случаях способно ликвидировать йодный дефицит.

Клиническая симптоматика может либо отсутствовать, либо проявляться косметическим дефектом или синдромом сдавления трахеи, пищевода, что зависит от степени увеличения объема щитовидной железы.

При загрудинном зобе больших размеров может отмечаться деформация шеи, а иногда, за счет компрессионного синдрома, набухание шейных вен.

Пальпаторно могут определяться узловые образования, иногда слегка болезненные за счет перерастяжения капсулы ЩЖ.

Для оценки степени увеличения ЩЖ методом пальпации ВОЗ (2001) рекомендована следующая классификация:

0-я (нулевая) степень – зоба нет (объем каждой доли не превышает объем дистальной фаланги большого пальца руки обследуемого);

1-я степень – зоб пальпируется, но не виден при нормальном положении шеи. Сюда же относятся узловые образования, не приводящие к увеличению самой железы;

2-я степень – зоб четко виден при нормальном положении шеи.

Исследование уровня ТТГ в крови

При повышении ТТГ: исследование уровня СТ4 сыворотки крови, определение содержания антител к тиреопероксидазе и антител к тироглобулину в сыворотке крови с целью дифференциальной диагностики гипотиреоза

При снижении уровня ТТГ: исследование уровня СТ4 сыворотки крови, исследование уровня СТ3 в крови, определение содержания антител к рецептору ТТГ в крови для дифференциальной диагностики тиреотоксикоза.

Пациенту с подозрением на диффузный зоб *ультразвуковое исследование щитовидной железы* и лимфатических узлов шеи для подтверждения наличия диффузного зоба. При проведении УЗИ объем ЩЖ подсчитывают с учетом ширины (Ш), длины (Д) и толщины (Т) каждой доли.

Спиральная компьютерная томография шеи и магнитно-резонансная томография шеи рекомендуются при гигантском зобе и/или загрудинном зобе для исключения синдрома компрессии, а также при наличии злокачественного образования ЩЖ при подозрении на региональные метастазы.

Сцинтиграфия щитовидной железы рекомендована пациентам с узловым/многоузловым зобом при подозрении на функциональную автономию ЩЖ.

Лечение

Консервативное лечение

- На первом этапе лечения детям рекомендуется назначение калия йодида в дозе 100 мкг в день, лицам моложе 40 лет рекомендуется назначение калия йодида в дозе 200 мкг в день, беременным и кормящим – 250 мкг в день.

Целью лечения диффузного нетоксического зоба является нормализация или уменьшение объема ЩЖ.

На сегодняшний день существует три варианта консервативной терапии ДНЗ:

- монотерапия калия йодидом;
- терапия левотироксином натрия;
- комбинированная терапия калия йодидом и левотироксином натрия.

Длительность терапии 6-12 мес, далее при достижении цели лечения обязательно использование йодированной соли в питании.

Тиреоидэктомия при ДНЗ рекомендуется при его гигантском размере и/или при явлениях компрессии окружающих органов.

Оперативное лечение узлового зоба рекомендуется при:

- злокачественных образований щитовидной железы или подозрении на них;

- загрудинном узлом или многоузловым зобом, вызывающих локальный компрессионный синдром;
- узлом/многоузловым токсическим зобом (при невозможности проведения радиойодтерапии);
- косметическом дефекте, снижающем качество жизни.

Взрослым пациентам с узловым/многоузловым токсическим зобом рекомендована **радиойодтерапия**

Профилактика

Потребление I населением: 90 мкг/день в возрасте 0-59 месяцев, 120 мкг/день в возрасте 6-12 лет, 150 мкг/день для подростков и взрослых и 250 мкг/день для беременных и кормящих женщин

- В определенных группах риска (беременность, кормление грудью, детский возраст до 2 лет) рекомендуется проведение индивидуальной и групповой йодной профилактики.

Профилактика в масштабе определенных групп повышенного риска по развитию ЙДЗ осуществляется путем приема фармакологических средств, содержащих физиологическую дозу калия йодида.

Всеобщее йодирование соли означает, что практически вся соль для употребления человеком (т.е. продающаяся в магазинах и используемая в пищевой промышленности) должна быть йодирована.

Для достижения оптимального потребления I (150 мкг/сут для взрослых) ВОЗ и Международный совет по контролю за ЙДЗ рекомендуют добавление в среднем 20-40 мг I на 1 кг соли.

В РФ постановлением главного санитарного врача рекомендовано добавление в среднем 40 +/- 15 мг I на кг соли.

В качестве йодирующей добавки рекомендовано использовать йодат калия.

У пациентов с узловым коллоидным зобом при отсутствии нарушения функции ЩЖ, косметического дефекта и синдрома сдавления рекомендуется динамическое наблюдение: УЗИ щитовидной железы, исследование уровня ТТГ крови 1 раз в 6-12 месяцев.

ГИПОТИРЕОЗ

Гипотиреоз – дефицит тиреоидных гормонов в организме.

Первичный гипотиреоз – гипотиреоз, развившийся вследствие поражения (деструкции) самой щитовидной железы.

Вторичный гипотиреоз – клинический синдром, развивающийся вследствие недостаточной продукции тиреотропного гормона (ТТГ) при отсутствии первичной патологии самой щитовидной железы (ЩЖ), которая бы могла привести к снижению ее функции.

Аутоиммунный тиреоидит – это органоспецифическое аутоиммунное заболевание, приводящее к развитию гипотиреоза вследствие деструкции ткани щитовидной железы через активацию Т- и В-клеточного иммунитета с образованием аутоантител к тиреоидной ткани.

Наиболее часто гипотиреоз развивается вследствие хронического аутоиммунного тиреоидита, а также после медицинских манипуляций (ятрогенный) – послеоперационный или в исходе терапии ^{131}I .

После тиреоидэктомии гипотиреоз носит стойкий необратимый характер.

Хронический аутоиммунный тиреоидит (тиреоидит Хашимото, лимфоцитарный тиреоидит, АИТ) – хроническое воспалительное заболевание ЩЖ аутоиммунного генеза, при котором в результате прогрессирующей лимфоидной инфильтрации происходит постепенная деструкция паренхимы ЩЖ с возможным исходом в первичный гипотиреоз.

На протяжении длительного времени, иногда на протяжении всей жизни, у пациентов сохраняется эутиреоз. В случае постепенного прогрессирования процесса и усиления лимфоцитарной инфильтрации ЩЖ и деструкции ее фолликулярного эпителия постепенно снижается синтез тиреоидных гормонов.

В результате повышается уровень ТТГ, приводящий к гиперстимуляции ЩЖ. За счет этой гиперстимуляции на протяжении неопределенного времени может сохраняться продукция Т4 на нормальном уровне – фаза субклинического гипотиреоза.

При дальнейшем разрушении ЩЖ число функционирующих тиреоцитов снижается ниже критического уровня, концентрация Т4 в крови также снижается (фаза явного гипотиреоза).

При дефиците тиреоидных гормонов развиваются изменения всех без исключения органов и систем, что определяет полисистемность и многообразие его клинических проявлений. Основное изменение на клеточном уровне – снижение потребления клеткой кислорода, снижение интенсивности окислительного фосфорилирования и синтеза АТФ. Клетка испытывает дефицит энергии, в ней снижается синтез ферментов, подавляются процессы клеточного метаболизма.

Клиническая картина гипотиреоза значительно варьирует в зависимости от выраженности и длительности дефицита тиреоидных гормонов, возраста пациента и наличия у него сопутствующих заболеваний. Чем быстрее развивается гипотиреоз, тем более явными проявлениями он сопровождается.

Наиболее часто встречающиеся симптомы гипотиреоза: выраженная утомляемость, сонливость, сухость кожных покровов, выпадение волос, замедленная речь, отеки лица, пальцев рук и ног, запоры, снижение памяти, зябкость, охриплость голоса, подавленное настроение.

Нередко у пациентов доминируют симптомы со стороны какой-то одной системы, поэтому у пациентов диагностируются заболевания-"маски":

"Кардиологические": диастолическая гипертензия, дислипидемия, гидроперикард;

"Гастроэнтерологические": хронические запоры, желчнокаменная болезнь, хронический гепатит ("желтуха" в сочетании с повышением уровня трансаминаз);

"Ревматологические": полиартрит, полисиндром, прогрессирующий остеоартроз;

"Дерматологические": алопеция, онихоматоз, гиперкератоз;

"Психиатрические": депрессия, деменция;

"Гинекологические": дисфункциональные маточные кровотечения, бесплодие

Исследовать функцию щитовидной железы (исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови ТТГ и уровня свободного тироксина (СТ4) сыворотки крови) на этапе планирования беременности женщинам, у которых ранее было выявлено повышение уровня антител к щитовидной железе и/или ультразвуковые признаки АИТ. У этих женщин рекомендуется контролировать уровень ТТГ в каждом триместре беременности.

Проведение ультразвукового исследования щитовидной железы и паращитовидных желез целесообразно при пальпируемых узловых образованиях и/или при пальпируемом увеличении ЩЖ для подтверждения или опровержения наличия у пациента увеличения ЩЖ и/или узлового зоба.

Всем пациентам с установленным диагнозом явный гипотиреоз рекомендуется заместительная терапия. Препаратом выбора для заместительной терапии является левотироксин натрия.

ВРОЖДЕННЫЙ ГИПОТИРЕОЗ

Врожденный гипотиреоз – гетерогенная по этиологии группа заболеваний, обусловленных патологией ЩЖ, гипоталамо-гипофизарной системы или периферического действия тиреоидных гормонов.

Гипотироксинемия приводит к развитию метаболических нарушений, снижению скорости окислительных процессов и активности ферментных систем, повышению трансмембранной клеточной проницаемости и накоплению в тканях недоокисленных продуктов обмена.

Дефицит тиреоидных гормонов грубо нарушает процессы роста, дифференцировки всех тканей и систем организма. Больше других от недостатка тиреоидных гормонов у ребенка страдает центральная нервная система.

Низкий уровень тиреоидных гормонов, особенно в первые месяцы жизни, приводит к задержке процессов миелинизации нервных волокон, снижению накопления липидов и гликопротеидов в нервной ткани, что в конечном итоге вызывает морфофункциональные нарушения в мембранах нейронов проводящих путей мозга.

Необратимость повреждений ЦНС при врожденном гипотиреозе в условиях отсутствия лечения связана с особенностями роста и созревания головного мозга новорожденного.

В период максимального роста и активного нейрогенеза, который приходится на первые 6 месяцев жизни ребенка, мозг оказывается особенно чувствителен к неблагоприятным воздействиям, в том числе и к недостатку тироксина.

Поэтому тиреоидная недостаточность в критическом периоде наиболее быстрого развития ЦНС задерживает ее созревание, приводя к необратимой умственной отсталости.

Клинические проявления первичного гипотиреоза в отсутствие заместительной терапии описываются следующими основными синдромами.

Обменно-гипотермический синдром

- постоянное чувство зябкости;
- пониженная температура тела;
- умеренное увеличение массы тела (вследствие уменьшения липолиза и задержки воды).

Трофические нарушения кожи и ее придатков

Развитие этого синдрома связано с нарушением обмена гликозаминогликанов в условиях дефицита тиреоидных гормонов, следствием чего является повышение гидрофильности тканей.

Характерны:

- микседематозный плотный отек лица и конечностей;
- большие губы и язык с отпечатками зубов по латеральным краям;
- "старообразное лицо" с огрубевшими чертами;
- толстая, сухая, холодная, бледная кожа с желтоватым оттенком, не собираемая в складки; шелушение на локтях;
- медленно растущие тусклые, ломкие волосы, усиленное их выпадение на голове, бровях, конечностях вплоть до развития тотальной алопеции;
- тонкие ногти с продольной или поперечной исчерченностью.

Поражение нервной системы и органов чувств

Развитие этого синдрома связано с угнетением высшей нервной деятельности и безусловных рефлексов в условиях недостатка тиреоидных гормонов. Характерны:

- заторможенность;
- сонливость;
- снижение памяти;
- гипомимия.

К симптомам поражения периферической нервной системы относятся:

- парестезии;
- замедление сухожильных рефлексов.

Дисфункция органов чувств:

- снижение слуха (отек слуховых труб и среднего уха);
- нарушение обоняния (из-за набухания слизистой оболочки носа);
- затруднение носового дыхания;
- понижение тембра и огрубение голоса (вследствие отека и утолщения голосовых связок).

Поражение сердечно-сосудистой системы

Изменения сердечно-сосудистой системы при гипотиреозе связаны с уменьшением влияния на сердце тиреоидных гормонов и катехоламинов, а также с развитием дистрофических изменений в миокарде.

Характерны:

- брадикардия;
- глухость тонов сердца;
- пониженное артериальное давление;
- снижение пульсового давления.
- синусовая брадикардия;
- снижение вольтажа зубцов;
- депрессия сегмента ST;
- снижение, двухфазность или инверсия зубца Т.

Аритмии при гипотиреозе встречаются очень редко, однако могут появляться на фоне заместительной терапии тиреоидными гормонами.

На Эхо-КГ:

- снижение систолической и диастолической функции ЛЖ;
- уменьшение сократительной активности миокарда (фракции выброса);
- уменьшение сердечного выброса;
- уменьшение ударного объема.

Изменения со стороны желудочно-кишечного тракта

Характерны:

- запоры;
- дискинезия желчевыводящих путей;
- снижение аппетита.

Нарушения кроветворения (анемический синдром)

Одним из характерных проявлений гипотиреоза следует считать нарушения кроветворения.

Наблюдаются:

- железодефицитная анемия;
- В12-дефицитная анемия (редко).

Характерны нарушения функции тромбоцитов:

- снижение их адгезивно-агрегационной способности;
- нормальное количество тромбоцитов.

Нарушение работы почек

- снижение почечного кровотока (часто);
- снижение скорости клубочковой фильтрации;
- появление небольшой протеинурии (возможно).

Дисфункция репродуктивной системы

При длительно декомпенсированном гипотиреозе отмечается задержка полового созревания.

У девочек:

- возможны нарушения менструального цикла по типу олигоопсоменореи или аменореи;
- ановуляторные циклы.

Гиперпролактинемия приводит к нарушениям цикличности выброса ЛГ и рецепции гонадотропинов в гонадах. Длительно существующая гиперпролактинемия способствует развитию вторичного поликистоза яичников.

Синдром Ван-Вика-Громбаха – **вариант преждевременного полового созревания (ППР)** у детей с первичным декомпенсированным гипотиреозом.

У девочек признаками ППР являются:

- увеличение молочных желез, иногда с лактореей, и менархе;
- высокие уровни ТТГ и пролактина;
- умеренно повышенные концентрации ЛГ и ФСГ;
- УЗ-признаки кистозно-измененных яичников.

У мальчиков данный синдром характеризуется:

- макроорхизмом при отсутствии или слабой выраженности симптомов андрогенизации;
- значительно повышенными концентрациями ТТГ, пролактина и гонадотропных гормонов;
- допубертатным уровнем тестостерона (как правило).

Поражение костно-мышечной системы

Резкое (в 2-3 раза) замедление процессов костного ремоделирования:

- угнетение костной резорбции;
- угнетение костного образования;
- задержка дифференцировки костной ткани.

При гипотиреозе могут развиваться миопатии, как с гипертрофией мышц, так и с их атрофией.

ВГ у новорожденных проявляется следующими симптомами:

- отечное лицо, губы, веки, полуоткрытый рот с широким, "распластанным" языком; - локализованные отеки в виде плотных "подушечек" в надключичных ямках, тыльных поверхностях кистей, стоп; - признаки незрелости при доношенной по сроку беременности;
- низкий, грубый голос при плаче, крике;
- позднее отхождение мекония;
- позднее отпадение пупочного канатика,
- плохая эпителизация пупочной ранки;
- затянувшаяся желтуха.

Дети зачастую рождаются от перенесенной беременности (более 40 недель) с большой массой тела при рождении (более 3500 г).

У детей более старшего возраста (после 5-6 месяцев) клинические проявления гипотиреоза схожи с проявлениями у взрослых.

Помимо этого, при отсутствии лечения у детей с ВГ на первый план выступает нарастающая задержка психомоторного, физического, а затем и полового развития.

В Российской Федерации неонатальный скрининг проводится только на врожденный первичный гипотиреоз.

Критерии установления диагноза врожденного первичного гипотиреоза:

- уровень ТТГ выше нормы

Неонатальный скрининг на ВГ – это массовое обследование всех новорожденных детей на гипотиреоз с определением ТТГ в капиллярной крови, позволяющее выявить большинство случаев заболевания на доклиническом этапе и своевременно начать заместительную терапию.

У всех доношенных новорожденных анализ крови на скрининг (капиллярная кровь из пятки) берут **не позднее вторых суток жизни**, у недоношенных детей – **на 7 день жизни**;

Капли (в количестве 6-8 капель) наносятся на специальную пористую фильтровальную бумагу (фильтр-бланк).

Все образцы крови отсылают в специализированную медико-генетическую лабораторию ежедневно или 1 раз в 2 дня.

Ультразвуковое исследование щитовидной железы и паращитовидных желез пациентам с ВГ для определения наличия/отсутствия ткани щитовидной железы, определения размеров и выявления узловых образований при врожденном зобе.

Сцинтиграфию щитовидной железы можно проводить всем детям с ВГ, независимо от возраста, в том числе новорожденным.

Рекомендуется молекулярно-генетическое исследование пациентам с ВГ при подозрении на синдромальную патологию для выявления причины заболевания и в семейных случаях заболевания для медико-генетического консультирования.

Консервативное лечение

Заместительная терапия препаратами левотироксина натрия пациентам с ВГ для лечения заболевания сразу же после установления диагноза, оптимально в первые 2 недели жизни.

Диспансерное наблюдение у врача-детского эндокринолога и по показаниям у врача-невролога, врача-сурдолога-оториноларинголога, медицинского логопеда, нейропсихолога, врача-детского психиатра, врача-детского кардиолога детям с ВГ для мониторинга и наблюдения.

1. Гормональные исследования (исследование уровня ТТГ в крови, исследование уровня свободного тироксина (СТ4) сыворотки крови)
 - после установления диагноза до 3-х месяцев жизни: 1 раз в 2 недели;
 - с 3-х месяцев жизни до 1 года: 1 раз в 2-3 месяца;
 - в дальнейшем – 1 раз в 6 месяцев (при нормальном уровне ТТГ)
2. Общеклинический анализ крови
3. Анализ крови биохимический общетерапевтический в течение 1-го года жизни,
4. Исследование уровня тиреоглобулина в крови
5. Регистрация электрокардиограммы в течение 1-го года жизни
6. Ультразвуковое исследование щитовидной железы и паращитовидных желез
 - непосредственно после установления диагноза;
 - контроль – в возрасте 1 года;
 - при наличии зоба – 1 раз в 6-12 месяцев
7. Эхокардиография (ультразвуковое исследование сердца) в течение 1-го года жизни
8. Ультразвуковое исследование почек
9. Рентгенография кисти, рентгенография лучезапястного сустава
10. Рентгенография коленного сустава
11. Электроэнцефалография

БОЛЕЗНЬ ГРЕЙВСА

Болезнь Грейвса (БГ, тиреотоксикоз с диффузным зобом) представляет собой органоспецифическое аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки стимулирующих антител к рТТГ, клинически проявляющееся диффузным поражением ЩЖ с развитием синдрома тиреотоксикоза в сочетании с экстратиреоидной патологией (ЭОП, претибиальная микседема, акропатия).

Факторы окружающей среды, такие как курение сигарет, стресс и беременность, также предрасполагают к БГ.

В регионах с нормальным потреблением йода БГ является наиболее частым заболеванием в нозологической структуре **синдрома тиреотоксикоза**.

В йододефицитных районах наиболее частой причиной **тиреотоксикоза** является функциональная автономия узлов ЩЖ. Автономии 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 развивается тиреотоксикоз.

Это может произойти в результате естественного течения узлового зоба или после поступления в организм дополнительных количеств йода с йодными добавками или в составе препаратов йода.

Процесс развития функциональной автономии длится годами и приводит к клиническим проявлениям тиреотоксикоза, в основном у лиц старшей возрастной группы (после 45 лет).

Помимо вышеизложенного, причинами развития тиреотоксикоза могут быть экстратиреоидные факторы: *эндогенные* (струма овариин, метастатический вариант дифференцированного рака щитовидной железы и пр.) и *экзогенные* (передозировка левотироксина).

Клиническая картина

Пациенты с тиреотоксикозом предъявляют жалобы на повышенную возбудимость, эмоциональную лабильность, плаксивость, беспокойство, нарушение сна, суетливость, нарушение концентрации внимания, слабость, потливость, сердцебиения, 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.

Серьезную опасность для лиц пожилого возраста представляют сердечные эффекты тиреотоксикоза.

Фибрилляции предсердий – грозное осложнение тиреотоксикоза. Фибрилляция предсердий развивается не только у лиц с манифестным, но и у лиц с субклиническим тиреотоксикозом, особенно имеющих сопутствующую сердечно-сосудистую патологию. 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 у больных может развиваться *дилатационная кардиомиопатия*, которая обуславливает снижение функционального резерва сердца и появление симптомов сердечной недостаточности.

Примерно у 40-50% пациентов с БГ 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 развиваются 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, офтальмоплегия, диплопия.

Развитие функциональной автономии, преимущественно у лиц пожилого возраста, определяет клинические особенности данного заболевания.

В клинической картине, как правило, доминируют сердечно-сосудистые и психические расстройства: апатия, депрессия, отсутствие аппетита, слабость, сердцебиения, нарушения сердечного ритма, симптомы недостаточности кровообращения. Сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания, патология пищеварительного тракта, неврологические расстройства маскируют основную причину заболевания.

В отличие от функциональной автономии узлов ЩЖ, при которой имеется длительный многолетний анамнез узлового/многоузлового зоба, при БГ обычно имеет место короткий анамнез: симптомы развиваются и прогрессируют быстро и в большинстве случаев приводят пациента к врачу через 6-12 мес. от начала заболевания.

Внешние проявления: пациенты выглядят встревоженными, беспокойными, суетливыми. Кожные покровы горячие и влажные. На отдельных участках кожи иногда определяют депигментированные

очаги (витилиго). Волосы тонкие и ломкие, ногти мягкие, исчерченные и ломкие. В ряде случаев наблюдается дермопатия или претибиальная микседема.

Пальпация ЩЖ: ЩЖ в 80% случаев при БГ диффузно увеличена, умеренной плотности, безболезненная, подвижная. При наложении на нее фонендоскопа можно выслушать систолический шум, что вызвано значительным усилением кровоснабжения органа. При узловом/многоузловом зобе в ЩЖ пальпируются очаговые образования.

Сердечно-сосудистая система: при осмотре выявляются тахикардия, увеличение пульсового давления, систолический шум, систолическая гипертензия, фибрилляция предсердий.

Хотя все эти изменения присутствуют у большинства больных с тиреотоксикозом, на первый план по клинической значимости выходит фибрилляция предсердий, которая развивается у 5-15% пациентов.

Фибрилляция предсердий может вызывать тромбоэмболии сосудов, особенно мозговых, что требует назначения антикоагулянтной терапии. У пожилых больных тиреотоксикоз может сочетаться с ишемической болезнью сердца (ИБС).

Увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС) и потребности миокарда в кислороде может проявить скрытую форму стенокардии и привести к декомпенсации сердечной недостаточности.

Поражение сердечно-сосудистой системы при тиреотоксикозе определяют тяжесть и прогноз заболевания.

Известно, что при тиреотоксикозе уже в покое миокард развивает гиперфункцию и за счет нее обеспечивает организм увеличенными запросами в кислороде.

Желудочно-кишечный тракт: несмотря на повышенный аппетит, для тиреотоксикоза характерно прогрессирующее снижение массы тела. Редко на фоне некомпенсированного тиреотоксикоза вес может увеличиваться, при этом у больных отмечается повышенный уровень иммунореактивного инсулина, при нормальном уровне С-пептида.

Опорно-двигательный аппарат: нарушения проявляются нарастающей слабостью, проксимальной мышечной атрофией, тремором мелких мышечных групп всего тела (симптом «телеграфного столба»), развитием периодических транзиторных параличей и парезов, снижением содержания миоглобина, повышением риска переломов [34, 35].

ЦНС: отмечаются увеличение скорости прохождения рефлексов, тремор пальцев вытянутых рук (симптом Мари).

Глазные симптомы, сопровождающие тиреотоксикоз:

симптом Грефе – отставание верхнего века от верхнего лимба при взгляде вниз (обусловлено гипертонусом мышцы, поднимающей верхнее веко);

симптом Кохера – отставание верхнего века от верхнего лимба при взгляде вверх, верхнее веко передвигается кверху быстрее, чем глазное яблоко;

симптом Дальримпля – расширение глазной щели с появлением белой полосы между верхним лимбом и краем верхнего века (ретракция век);

симптом Штельвага – редкое мигание век в сочетании с расширением глазной щели. В норме у здоровых людей наблюдается 3 мигания в 1 мин.

Исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови как первоначального скринингового теста у пациентов с клиникой тиреотоксикоза.

При тиреотоксикозе уровень тиреотропного гормона (ТТГ) должен быть низким ($<0,1$ мЕ/л).

При манифестном тиреотоксикозе *определяется повышенный уровень СТ4 и/или СТ3 в крови*. При субклиническом тиреотоксикозе уровни СТ4 и СТ3 в сыворотке крови в пределах нормы.

Определение содержания антител к рецептору ТТГ в крови у пациентов с тиреотоксикозом для диагностики и дифференциальной диагностики БГ. Антитела к рецептору ТТГ являются специфическими биомаркерами.

УЗИ – с помощью УЗИ определяются 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 ЩЖ при БГ снижена, эхоструктура обычно однородная.

С целью оценки кровоснабжения ЩЖ проводится дуплексное сканирование сосудов ЩЖ. При БГ отмечается его усиление.

КТ, МСКТ, МРТ помогают диагностировать загрудинный зоб, уточнить расположение зоба по отношению к окружающей ткани, определить смещение или сдавление трахеи и пищевода. Значительно менее информативна в этом плане рентгеноскопия пищевода с контрастированием.

Сцинтиграфия ЩЖ пациентам с ДТЗ для проведения дифференциальной диагностики с другими формами тиреотоксикоза при наличии показаний.

Дополнительно:

- исследование общего (клинического) анализа крови лицам с диагностированным тиреотоксикозом для исключения наличия лейкопении и последующей безопасной медикаментозной коррекции тиреотоксикоза.

- анализ крови биохимический общетерапевтический: исследование уровня альбумина в крови, исследование уровня мочевины в крови, исследование уровня общего билирубина в крови, исследование уровня глюкозы в крови, исследование уровня натрия в крови, исследование уровня калия в крови, исследование уровня неорганического фосфора в крови, исследование уровня хлоридов в крови, определение активности аспаратаминотрансферазы в крови, определение активности аланинаминотрансферазы в крови, определение активности гамма-глутамилтрансферазы в крови, определение активности щелочной фосфатазы в крови лицам с диагностированным тиреотоксикозом для последующей безопасной медикаментозной коррекции тиреотоксикоза.

- исследование общего (клинического) анализа мочи лицам с диагностированным тиреотоксикозом для уточнения наличия инфекции мочевых путей.

- регистрация электрокардиограммы в покое лицам с диагностированным тиреотоксикозом для скрининга сердечно-сосудистой патологии.

- прием (осмотр, консультация) врача-офтальмолога первичный пациентов с глазными симптомами с целью выявления эндокринной офтальмопатии.

- прием (осмотр, консультация) врача-кардиолога первичный пациентов с нарушением ритма сердца, фибрилляцией предсердий, экстрасистолией, сердечной недостаточностью.

В настоящее время существует три метода лечения тиреотоксикоза с диффузным/узловым токсическим зобом:

- консервативное лечение;
- хирургическое лечение;
- РИТ – терапия натрия йодидом

К антитиреоидным препаратам относятся серосодержащие производные имидазола (тиамазол) и пропилтиоурацила (пропилтиоурацил).

Эти препараты подавляют действие ТПО, ингибируют окисление йода, йодирование ТГ и конденсацию йодтирозинов, в результате чего снижается синтез гормонов ЩЖ.

Назначение бета-адреноблокаторов пациентам с тиреотоксикозом и тахикардией на период до достижения эутиреоза, а зачастую и на более длительный срок.

Лечение натрия йодидом [131I] (РЙТ)

РЙТ – эффективный, безопасный и экономически выгодный метод лечения пациентов с различными формами токсического зоба.

Целями РЙТ являются ликвидация тиреотоксикоза путем разрушения гиперфункционирующей ткани ЩЖ и достижение стойкого гипотиреоидного состояния.

Оперативное лечение является радикальным методом лечения и показано при нецелесообразности консервативной терапии, при рецидиве тиреотоксикоза после курса антитиреоидной терапии, предпочтении пациента, большом объеме ЩЖ с компрессионным синдромом.

Первичная профилактика не проводится. Скрининг экономически не оправдан.

Среди провоцирующих аутоиммунный тиреотоксикоз факторов внешней среды предполагают инфекцию, но это остается недоказанным.

Другой фактор – стресс. Имеются случаи быстрого развития тиреотоксикоза после тяжелых потрясений. Известна, например, высокая частота этого заболевания среди узников концлагерей и в период ведения войн.

У пациентов с функциональной автономией ЩЖ развитие тиреотоксикоза может быть вызвано избыточным потреблением йода, введением препаратов йода.

План наблюдения.

Все пациенты с клиническими и лабораторными признаками тиреотоксикоза должны быть направлены на консультацию к врачу-эндокринологу для проведения дифференциальной диагностики различных форм тиреотоксикоза и определения тактики лечения.

В дальнейшем пациента может наблюдать врач общей практики (семейный врач) и при необходимости консультировать врач-эндокринолог.

Пациенты с симптомами ЭОП направляются на консультацию к врачу-офтальмологу.

При обследовании важно определить тяжесть и активность ЭОП, решить вопрос об экстренной или плановой госпитализации в специализированные центры.

В срочном направлении на госпитализацию нуждаются пациенты с необъяснимым ухудшением остроты зрения, изменением интенсивности цветового зрения, неожиданным выпадением глаза из глазницы, видимым помутнением роговицы, лагофталмом, отеком диска зрительного нерва.

Пациенты с тиреоидной кардиопатией, нарушением ритма сердца должны наблюдаться у врача-кардиолога или врача-терапевта.

Консервативное лечение ДТЗ проводится в течение 12–18 месяцев.

Основное условие – восстановление эутиреоидного состояния и нормализация уровня СТЗ, СТ4 и ТТГ.

Пациенту показано исследование СТЗ и СТ4 в первые 2-3 месяца.

Затем определяют уровень ТТГ.

После нормализации ТТГ достаточно исследовать только его уровень.

Перед отменой консервативного лечения определяют уровень антител к рецептору тиреотропного гормона (ТТГ) в крови.

В случае рецидива тиреотоксикоза решают вопрос о радикальном лечении.

Пациенты с функциональной автономией (токсическими формами узлового зоба) после нормализации уровня СТЗ и СТ4 направляются на РЙТ или оперативное лечение.

