**МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

**ОШСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**МЕДИЦИНСКИЙ ФАКУЛЬТЕТ**

**КАФЕДРА «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ 2»**

|  |  |
| --- | --- |
|  |  |

«**Обсуждено**»\_\_\_\_\_\_\_\_  **«*Утверждено****» -*

на заседании кафедры Председатель УМС

Прот.№\_\_\_от\_\_\_\_\_\_\_2021 г факультета\_\_\_\_\_\_\_ Зав.каф. Садыкова А.А.\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_  **Т**урсунбаева А.Т.

План-разработка практического занятия №4

на тему: **Заболевания щитовидной железы. Эндемический зоб. Гипотиреозы.**

по дисциплине: **«Эндокринология»**

для студентов, обучающихся по специальности:

**(560001) Лечебное дело**

Составили: Джеенбекова Д.К

Айтиева А.К.

**Тема практического занятия:**

«**Заболевания щитовидной железы**. **Эндемический зоб. Гипотиреозы»** (100мин)

**План занятия:**

1. Основные причины развития йододефицитных состояний.
2. Классификация йододефицитных состояний.
3. Принципы классификации ЭЗ.
4. Патогенез и клинические проявления, стадии ЭЗ.
5. Основные методы обследования при ЭЗ.

6. Основные причины развития гипотиреоза.

7. Симптомакомплекс гипотиреоза.

8. Тактика лечения гипотиреоза.

**Задачи:**

1. Формировать умения анализировать, активно использовать полученные знания и умения в профессиональной деятельности.

2. Формировать готовность и способность целесообразно действовать в соответствии со стандартами оказания медицинской помощи в конкретных клинических ситуациях.

3. Формировать готовность и способность мобилизовать профессионально важные качества (толерантность, ответственность, способность работать в коллективе, стремление к саморазвитию), обеспечивающие продуктивность трудовой деятельности специалиста.

**Контрольные вопросы:**

1. Дайте определение эндемический зоб(ЭЗ) по данным Международного консенсуса.
2. Охарактеризуйте клинику ЭЗ.

3. Укажите диагностические критерии ЭЗ.

5. Определите методы лечения ЭЗ.

6.Перечислите классификацию гипотиреоза.

7.Расскажите клиническую картину гипотиреоза.

8.Назовите диагностические критерии гипотиреоза.

9. Назовите дифференциально-диагностические указания.

10. Охарактеризуйте лабораторно-инструментальные методы исследования.

11. Расскажите тактику лечения гипотиреоза.

**Вид занятия:** практическое

**Цель практического занятия:**

1. Методическая цель – организовать и провести занятие в соответствии с требованиями рабочей программы с применением различных методов и способов обучения для достижения поставленных целей.

2.Учебная цель-

- Повторить методы клинического обследования пациента с пневмонией.

- Дать студентам представление об этапах диагностического поиска и лечения нозологий.

3.Формировать общие и профессиональные компетенции:

**Средства обучения и контроля:**

1. методическая разработка занятия

2. учебно-методическое пособие для самоподготовки студентов к занятию

3. дидактические средства контроля и тренажа:

А)тестовые задания;

Б)ситуационные задачи с эталоном ответов;

**Формы контроля:**

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля** | **Цель** |
| Индивидуальный устный | 1.выявить уровень теоретической подготовки, умения оперировать знаниями;  2.определить уровень логического, клинического мышления;  3.развивать речь |
| Индивидуальный письменный | * выявить уровень подготовленности всей группы и каждого студента в отдельности |
| Практический   * решение учебных заданий проблемного характера * выполнение практических действий, заданий | * выявить уровень самостоятельного мышления, умения анализировать явления, выделять главное * определить уровень клинического (профессионального) мышления; * проверить умение выполнения манипуляции, практического действия. |

**Междисциплинарные связи:**

|  |  |
| --- | --- |
| *Дисциплины и профессиональные модули* | *Тема* |
| 1. Общепрофессиональные дисциплины  - Анатомия и физиология человека  - Латинский язык | * Эндокринология * Терминология. |
| Диагностическая деятельность  - Пропедевтика клинических дисциплин | * Методы обследования пациентов с заболеваниями щитовидной железы. * Дополнительные методы обследования пациентов с заболеваниями щитовидной железы. |
| Общепрофессиональные дисциплины  - Клиническая фармакология | * Эутиреоидная терапия * Йодсодержащие средства * Витаминотерапия |

**Внутридисциплинарные связи:**

* 1. Эндемический зоб
  2. Диффузно-токсический зоб

**Уровни усвоения: 2**,3

2. – репродуктивный (выполнение деятельности по образцу, инструкции или под руководством);

3. – продуктивный (планирование и самостоятельное выполнение деятельности, решение проблемных задач).

***После изучения темы занятия студент должен уметь:***

* проводить обследование пациента с заболеваниями щитовидной железы;
* определять тяжесть состояния пациента;
* выделять ведущий синдром;
* проводить дифференциальную диагностику;
* работать с портативной диагностической аппаратурой;
* оказывать посиндромную медицинскую помощь;
* оценивать эффективность оказания медицинской помощи;
* контролировать основные параметры жизнедеятельности;
* осуществлять фармакотерапию;
* осуществлять мониторинг состояния пациента;

**Карта компетенции:**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Код и формулировка компетенций** | **Результаты обучения (ООП)** | **Результат обучения (дисциплины)** | **Результаты обучения (темы)** |
| **1** | **ПК-12** - способен анализировать закономерности функционирования отдельных органов и систем, использовать знания анатомо-физиологических особенностей; основные методики клинико-лабораторного обследования и оценки функционального состояния организма взрослого человека и детей, для современной диагностики заболеваний и патологических процессов.  **ПК-13** – способен выявлять у пациентов основные патологические симптомы и синдромы заболеваний, используя знания основ медико-биологических и клинических дисциплин, с учетом течения патологии по органам, системам организма в целом, анализировать закономерности функционирования органов и систем при различных заболеваниях и патологических процессах, использовать алгоритм постановки диагноза (осовного, сопутствующего, осложнений) с учетом мкб-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных и угрожающих жизни состояний  **ПК-15**  - способен назначать больным адекватное лечение в соответствии с диагнозом | **РО-5**  -Умеет обрабатывать, анализировать и интерпретировать характер патологического процесса и его клинические проявления посредством использования современных методов исследования.  **РО-8**  - Может анализировать и интерпретировать полученные данные и назначать адекватное лечение и оказать первичную врачебную помощь, принимать решения при возникновении неотложных и угрожающих жизни ситуациях  при неотложных и жизнеугрожающих состояниях детей и подростков. | **РОд- 1:**  **Знает и понимает**:  -проведение с прикрепленным населением профилактические мероприятия по предупреждению возникновения наиболее часто встречающихся заболеваний, осуществление общеоздоровительные мероприятия по формированию здорового образа жизни с учетом факторов риска, давать рекомендации по здоровому питанию (ПК-12);  **Умеет:**  **-** проводить с прикрепленным населением профилактические мероприятия по предупреждению возникновения наиболее часто встречающихся заболеваний (ПК-12),  **Владеет**:  - навыками осуществления общеоздоровительных мероприятий по формированию здорового образа жизни с учетом факторов риска, давать рекомендации по здоровому питанию (ПК-12);  **РОд-2:**  **Знает и понимает**:  - назначение больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).  **Умеет:**  - назначать больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).  **Владеет**:  - методами назначения больным с наиболее часто встречающимися терапевтическими заболеваниями у взрослого населения в амбулаторных условиях в соответствии с диагнозом (ПК-15).я | **РОт**: умеет:  - правильно собирать анамнез заболевания и жизни больного заболеваниями щитовидной железы;  - провести объективное исследование больного;  - обосновать диагноз;  - оценить диагностическое значение лабораторных и рентгенологических исследований;  - назначить этиопатогенетическое лечение. |

**Ход занятия**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **№** | **Этапы занят** | **Цели этапов занятия** | **Деятельность преподавателя** | **Деятельность студента** | **Методы, механизмы** | **Результаты обучения** | **Оборудование занятия** | **Время** |
| 1 | Организационный момент | Ознакомление с новой темой, его вопросами | Показ рисунка и комментарий к нему. Преподаватель объявляет тему, цели занятия, акцентирует внимание на важности, сложности изучения данной темы; объясняет ход занятия | Записывают тему и его вопросы | Мозговой штурм  Вызвать интерес к изучению  материала, мобилизовать внимание студентов | Обращение внимание студентов к занятию | Доска с проектором, слайд | 5 мин |
| 2 | Практическая часть | Создание проблемной ситуации  Активизация мыслительной деятельности. | Демонстрирование ситуации | В решении задач принимают участие все студенты группы; дополняют, исправляют ответы друг друга. Преподаватель контролирует, обобщает ответы студентов | Работа с чек - листом | Акцентирование внимание студентов на рассматриваемые вопросы, участие в командных обсуждениях, свободно выражают свои мнения | Доска с проектором, презентационный материал, чек-листы, натурщик. фонендоскоп, тонометр, лекарственные препараты (аннотации) | 30мин |
| 3 | Оценка и дисскусия работы с чек-листами. | Определение и анализ освояемости пройденного материала, внесение измений на его содержание | Демонстрация ситуационных задач. | Отвечают друг другу на заданные конкретные вопросы.  Студенты оценивают собственные действия, умения работать в команде, осмысливают итоги занятия; записывают заработанные баллы, домашнее задание. | Обсуждение ситуационных задач | Самостоятельно используют полученные знания по теме, формируются познавательные компетенции | Чек-листы (Прил.2.) | 10 мин |
| 4 | Оценивание студентов за участия на занятии | Научить студентов к самооценке и применять 4х шаговый метод Пейтона. | Преподаватель анализирует работу студентов. Определяет степень достижения целей. Выставляет и объявляет оценки. Предлагает записать домашнее задание |  | Выборочный опрос, оценка друг друга  Оценить успешность достижения целей занятия студентами; определить перспективы последующей работы  Ориентировать студентов на следующее занятие, акцентировать внимание студентов на основных вопросах темы. | Преподаватель оценивает деятельность студентов и подводит общий итог занятия.  Оценка преподавателем формируемых общих и профессиональных компетенций студентов (происходит в ходе  наблюдения за деятельностью обучающихся в процессе изучения темы).  Преподаватель предлагает домашнее задание, благодарит студентов за занятие. | Примеры вопросов | 5 мин |

**Содержание темы:**

Студенты должны продемонстрировать «Прием больного».

1. Прием больного.
2. Расспрос жалоб.
3. Сбор анамнеза.
4. Осмотр больного.
5. Осмотр ротовой полости.
6. Пальпация.
7. Перкуссия.
8. Аускультация.
9. Определение ЧД.
10. Определение АД.
11. Определение пульса
12. Постановка предварительного диагноза.
13. Выбор лабораторных методов исследования.
14. Выбор инструментальных методов исследования.
15. Выбор тактики лечения.
16. Выбор лекарственных средств.

Студент должен озвучить каждое свое действие, выбор, выводы.

**Формы проверки знаний:**

1. Оперативный опрос на разрезе текущего контроля;
2. Тестовые задания на разрезе рубежного контроля.

**Литература:**

**Основная литература:**

1. Лекционный материал
2. Балаболкин М.И. Эндокринология. – М., Медицина, 1989.
3. Потемкин В.В. Эндокринология. – М., Медицина, 1986.
4. Клиническая эндокринология. Руководство под ред. Н.Т.Старковой.- Санкт-Петербург, 2002.
5. Справочник по клинической эндокринологии. Под ред. Е.А.Холодовой. – Минск, 1996.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник.-М.: Медицина, 2000.

**Дополнительная литература**

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет - М., - Медицина, 1994.
2. Дедов И.И. Введение в диабетологию, - М., Медицина, 1998.
3. Калюжный И.Т. и соавт. Диффузный токсический зоб. – Фрунзе, 1990.
4. Осложнения сахарного диабета. Под ред. И.И.Дедова, - М., Медицина, 1995.
5. Рафибеков Д.С., Калинин А.П. Аутоиммунный тиреоидит. – Бишкек, 1996.
6. Калини А.П., Камынина Т.С. Надпочечниковая недостаточность. – М., Медицина, 1998.

**Электронные источники:**

1. [www.plaintest.com](http://www.plaintest.com)

2. [www.booksmed.com](http://www.booksmed.com)

3. [www.bankknig.com](http://www.bankknig.com)

4. [www.wedmedinfo.ru](http://www.wedmedinfo.ru)

5. [www.spr.ru](http://www.spr.ru)

**ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Щитовидная железа (ЩЖ) является самой крупной эндокринной железой человеческого организма, имеющей только внутрисекреторную функцию. Ее масса у взрослого человека составляет около 15-20 г. ЩЖ состоит из двух долей и перешейка, располагающихся на передней поверхности трахеи и по ее бокам (рис. 3.1). Иногда от перешейка отходит дополнительная пирамидальная доля. ЩЖ развивается из выпячивания середины дна первичной глотки. Ее закладка происходит на 15 неделе внутриутробного развития, к 18-20 неделе она начинает продуцировать тиреоидные гормоны. При нарушениях эмбриогенеза ЩЖ могут развиваться различные аномалии ее расположения. К ним относятся кисты щитоязычного протока, язычная ЩЖ, а также срединные и боковые остатки тиреоидной ткани.

ЩЖ состоит из клеток двух разных видов: фолликулярных и парафолликулярных (С-клетки). Фолликулярные клетки, продуцирующие тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3), формируют в железе многочисленные фолликулы, каждый из которых состоит из центральной полости, заполненной коллоидом, главной составляющей которого является белок тиреоглобулин, окруженной одним слоем кубовидных эпителиальных клеток. Парафолликулярные клетки (С- клетки) продуцируют белковый гормон кальцитонин.

Т4 и Т3 синтезируются из аминокислоты тирозина. Кроме того, существует биологически неактивный реверсивный трийодтиронин (рТ3), который образуется при дейодировании внутреннего кольца Т4.

Необходимым структурным компонентом тиреоидных гормонов является йод. Этот микроэлемент практически полностью всасывается в кишечнике, откуда в ионизированной форме поступает в плазму крови. Перенос йода внутрь тироцита энергозависим и осуществляется сопряженно с обратной транспортировкой натрия натрий-йодидным симпортером (NIS). В клетках ион йода окисляется, после чего

подвергается органификации, присоединяясь к остаткам молекул аминокислоты тирозина, которые присутствуют в тиреоглобулине, синтезируемом фолликулярными клетками. После этого тиреоглобулин изменяет свою структуру таким образом, что тирозильные остатки сближаются друг с другом, облегчая реакцию конденсации между ними. Йодирование тирозильных остатков и реакция конденсации происходят при участии тиреоидной пероксидазы(ТПО), локализованной в микросомальной фракции фолликулярных клеток. Далее содержащий связанные йодтиронины тиреоглобулин транспортируется через апикальную мембрану и откладывается в коллоидной полости фолликула, после чего вновь поступает в тироциты, перемещается к их базальной мембране, высвобождает йодтиронины, которые выделяются в кровь. Попав в кровь, Т4 и Т3 разносятся по организму в основ-

ном в связанном с белками плазмы (тироксинсвязывающий глобулин, преальбумин (транстиретин), альбумин) виде. Период полужизни в крови для Т4 равен 7-9 дням, для Т3 - 2 дням.

Свободные йодтиронины относительно легко проникают сквозь мембрану клеток. Внутриклеточные эффекты тиреоидных гормонов тесно связаны с процессами их метаболизма (в первую очередь с механизмами дейодирования). Самым важным из таких превращений является конверсия Т4 в более активный Т3 . Поскольку с рецепторами тиреоидных гормонов непосредственно взаимодействует преимущественно Т3 , а не Т4, последний принято рассматривать как прогормон, а Т3 - как истинный гормон. Т3 , воздействуя на специфические ядерные рецепторы, которые присутствуют в большинстве клеток, приводит к изменению экспрессии различных генов, что проявляется физиологическими эффектами тиреоидных гормонов, главным из которых является регуляция и поддержание основного обмена. Лишь 5- 10 % циркулирующего в крови Т3 синтезируется непосредственно ЩЖ; его большая часть образуется в результате дейодирования Т4 в периферических тканях. Превращение (конверсия) Т4 в Т3 катализируется различными дейодиназами, обладающими тканевой специфичностью.

Функция ЩЖ регулируется аденогипофизом по принципу отрицательной обратной связи. Тиреотропный гормон (ТТГ) гипофиза стимулирует продукцию тиреоидных гормонов, которые подавляют продукцию ТТГ.

Эффекты тиреоидных гормонов многообразны. Они обеспечивают поддержание основного обмена в большинстве клеток, регулируя их метаболическую активность, а также процессы пролиферации и апоптоза. Нормальный уровень тиреоидных гормонов необходим для функционирования всех без исключения систем организма, а при нарушениях функции ЩЖ патологические изменения носят полисистемный характер. Тиреоидные гормоны необходимы для формирования нервной и других систем плода и новорожденного. Дефицит тироксина в этот период приводит к значительным неврологическим нарушениям. В целом эффект тиреоидных гормонов традиционно описывается как калоригенный: под их действием

происходит повышение основного обмена за счет роста потребления кислорода и увеличения теплопродукции тканей.

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Физикальные методы

Клиническая диагностика заболеваний ЩЖ подразумевает выявление у пациента симптомов тиреотоксикоза, гипотиреоза, а также изменений структуры ЩЖ, которые могут протекать на фоне ее нормальной, сниженной и повышенной функции. В диагностике заболеваний ЩЖ важное место занимают данные пальпации. У подавляющего числа людей ЩЖ в норме достаточно хорошо пальпируется. Пальпация может быть затруднена у тучных пациентов и у мужчин с выраженной мускулатурой шеи. Прощупывание ЩЖ осуществляется во время проглатывания слюны, когда гортань вместе с ЩЖ сначала поднимается вверх, а затем опускается вниз. В этот момент ЩЖ перекатывается через пальцы и ощущается как мягко-эластичный валик. Врач во время пальпации может стоять лицом к лицу пациента (при этом пальпация осуществляется двумя большими пальцами) или находиться сзади (пациент при этом сидит) и пальпировать ЩЖ двумя указательными и средними пальцами.

Следует иметь в виду, что пальпация ЩЖ является недостаточно точным методом оценки размеров и структуры ЩЖ - вероятность ошибочного заключения достигает 30 % и более. Тем не менее показанием для использования более точных методов оценки функции ЩЖ,

таких как УЗИ, являются именно результаты пальпации. В настоящее время наиболее распространена классификация, предложенная ВОЗ для оценки размеров эндемического зоба при эпидемиологических исследованиях (табл. 3.1). Эта классификация исходит из того, что размеры долей ЩЖ в норме соответствуют по размеру дистальной фаланги большого пальца пациента. Если по данным пальпации доля ЩЖ превышает этот размер, но сама железа не видна при осмотре - говорят о зобе I степени. Если железа видна при осмотре - говорят о зобе II степени (видимый зоб). Достоинствами этой классификации являются ее простота и доступность, а также возможность сравнить данные о распространенности зоба в разных регионах. Следует иметь в виду, что эта классификация создавалась преимущественно для эпидемиологической оценки распространенности эндемического зоба.

Лабораторные методы

Основным методом оценки функции ЩЖ является определение уровня ТТГ. Без определения уровня ТТГ по современным представлениям оценка функции ЩЖ в большинстве случаев некорректна. При обнаружении повышенного уровня ТТГ исследование дополняется определением уровня Т4, при сниженном уровня ТТГ - Т4 и Т3 (рис. 3.6). Часто практикуемое назначение сразу трех гормональных тестов (ТТГ, Т4 и Т3) для диагностики заболеваний ЩЖ (или контроля эффективности их лечения) является явно избыточным и значительно повышает стоимость обследования.

Продукция ТТГ гипофизом и Т4 ЩЖ находятся в отрицательной логарифмической зависимости. Другими словами, при минимальном изменении уровня продукции тиреоидных гормонов происходит многократное противоположное изменение уровня ТТГ. Эта закономерность лежит в основе выделения так называемых субклинических нарушений функции ЩЖ, под которыми подразумевают изолированное изменение уровня ТТГ при нормальном уровне тиреоидных гормонов. Субклинический гипотиреоз (минимальная недостаточность ЩЖ) - это изолированное повышение уровня ТТГ при нормальном уровне Т4, а субклинический тиреотоксикоз - снижение уровня ТТГ при нормальном уровне Т4 и Т3. В последнем случае, то есть при обнаружении сниженного уровня ТТГ, как указывалось, необходимо определение обоих тиреоидных гормонов (Т4 и Т3), поскольку возможны ситуации, когда снижение ТТГ сопровождается нормальным уровнем Т4, но повышенным Т3 (Т3-тиреотоксикоз), что чаще встречается при многоузловом токсическом зобе у пожилых пациентов. Важно отметить, что факт наличия или отсутствия клинических симптомов для диагностики субклинического нарушения функции ЩЖ не имеет значения: эти феномены имеют исключительно лабораторные критерии диагностики. Под явным или манифестным гипотиреозом подразумевают ситуацию, когда наряду с повышенным уровнем ТТГ определяется снижение уровня Т4, а под явным или манифестным тиреотоксикозом - ситуацию, когда наряду со сниженным уровнем ТТГ повышена концентрация в крови Т4 и Т3.

Современные методы гормонального исследования позволяют определять общие фракции Т4 и Т3 (свободный гормон + связанный) и отдельно уровень свободных Т4 и Т3 . Определение последних за редким исключением (пациенты реанимационных отделений) имеет значительно большее диагностическое значение. Во-первых, это связано с тем, что именно свободные тиреоидные гормоны обладают биологической активностью, а во-вторых, на их концентрации не отражаются колебания уровня связывающих белков, которые происходят при целом ряде заболеваний и состояний.

Определение уровня тиреоглобулина используется для мониторинга пациентов, получивших комплексную терапию (тиреоидэктомия + терапия 131I) по поводу высокодифференцированного рака ЩЖ. У пациентов, которым была проведена полная аблация тиреоидной ткани, появление (повышение) уровня тиреоглобулина в крови может свидетельствовать о рецидиве опухоли.

Для диагностики аутоиммунных заболеваний ЩЖ используется определение уровня различных аутоантител. К классическим антителам относятся антитела к тиреоглобулину (АТ-ТГ) и антитела к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО). Эти антитела являются суррогатным маркером любой аутоиммунной патологии ЩЖ, то есть определение их уровня не позволяет дифференцировать многочисленные аутоиммунные заболевания ЩЖ. Они определяются примерно у 70-90 % пациентов с аутоиммунным тиреоидитом, у 75 % пациентов с болезнью Грейвса и не менее чем у 10 % здоровых людей без нарушения функции ЩЖ. Более специфичным исследованием является определение антител к рецептору ТТГ (АТ-рТТГ), которые определяются в большинстве случаев болезни Грейвса.

Определение уровня кальцитонина используется для диагностики медуллярного рака ЩЖ (рак, происходящий из С-клеток), при этом может оцениваться его базальный уровень и его динамика после введения таких стимуляторов, как пентагастрин и глюконат кальция.

Определение экскреции йода с мочой используется в рамках эпидемиологических исследований для оценки выраженности йодного дефицита в той или иной местности. В клинической практике, то есть для диагностики каких-либо заболеваний это исследование не используется. Исключение составляют йодиндуцированные заболевания ЩЖ, при которых для подтверждения факта поступления в организм избытка йода может быть оценен уровень йодурии, который в данном случае будет значительно повышен.

Инструментальные методы

К инструментальным методам обследования пациентов с заболеваниями ЩЖ относятся УЗИ, сцинтиграфия, пункционная биопсия, компьютерная и магнитнорезонансная томография, а также ряд других методов. Наиболее простым, информативным, безопасным и неинвазивным методом исследования ЩЖ является УЗИ, позволяющее достаточно точно определить размеры долей, наличие и размер узловых образований, особенностей эхоструктуры. Ультразвуковой контроль существенно повышает информативность пункционной биопсии ЩЖ. Особенности эхоструктуры как самой ЩЖ, так и обнаруженных в ней узловых образований в сочетании с данными других методов исследований могут иметь важное диагностическое значение, тем не менее, само по себе УЗИ не позволяет устанавливать морфологическую структуру выявленных изменений. Важным вопросом, на который позволяет ответить УЗИ, является оценка объема ЩЖ. Для расчета объема доли ЩЖ определяют ее наибольшие размеры в трех проекциях. Произведение полученных результатов умножают на коэффициент эллипсоидности (0,479). У взрослых женщин объем ЩЖ в норме не превышает 18 мл, у взрослых мужчин - 25 мл. Таким образом, зобом или патологическим увеличением ЩЖ следует считать превышение ее объема у женщин более 18 мл, а у мужчин - более 25 мл по данным УЗИ (табл. 3.2). Единые подходы к оценке объема ЩЖ у детей в настоящее время отсутствуют. Наиболее просто использовать ориентировочные возрастные нормативы; в эпидемиологических исследованиях, как правило, принято использование нормативов, в которых учитывается площадь поверхности тела ребенка.

Если гормональное исследование оценивает функцию ЩЖ, а пальпация и УЗИ - ее структуру, то сцинтиграфия ЩЖ позволяет получить ее морфофункциональную характеристику, в частности, оценить два основных параметра: захват радиофармпрепарата и его распределение в ЩЖ. Собственно для оценки размера, выявления структурных изменений (наличие узлов) и функции ЩЖ сцинтиграфия малоинформативна. Для сцинтиграфии ЩЖ наиболее часто используется изотоп технеция 99mТс-пертехнетат (99mТс), который представляет собой моновалентный анион, подобно йодиду активно захватывающийся ЩЖ, но в отличие от йода не подвергающийся органификации. Короткий период полураспада 99тТс (6 ч) наряду с незначительным поглощением изотопа ЩЖ значительно уменьшает дозу облучения. 99тТс вводят внутривенно и производят исследование практически сразу после введения изотопа. Основными показаниями к проведению сцинтиграфии с 99mТс являются:

• дифференциальная диагностика различных патогенетических вариантов тиреотоксикоза: истинной гиперфункции ЩЖ (болезнь Грейвса, функциональная автономия ЩЖ) и деструктивного тиреотоксикоза (послеродовый тиреоидит, подострый тиреоидит, амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз 2 типа). В первом случае при сцинтиграфии будет определяться повышение захвата 99тТс (рис. 3.9 а), а во втором - его снижение или полное отсутствие (рис. 3.9 б);

• диагностика компенсированной (на фоне эутиреоза) и декомпенсированной (при тиреотоксикозе) функциональной автономии ЩЖ. По этому показанию исследование чаще всего проводится при узловом и многоузловом зобе.узловым образованиям, выявленным при УЗИ:

а - диффузное усиление захвата 99mТс при болезни Грейвса; б - диффузное снижение захвата 99mТс при деструктивном тиреотоксикозе (подострый тиреоидит);

в - «горячий» узел левой доли ЩЖ в сочетании со снижением захвата 99mТс оставшейся ЩЖ (узловой токсический зоб);

г - «холодный» узел правой доли ЩЖ (узловой эутиреоидный коллоидный пролиферирующий зоб)

При диагностике функциональной автономии ЩЖ выделяют несколько сцинтиграфических характеристик узловых образований. «Горячий», или автономно функционирующий узел, диагностируется в тех случаях, когда область ЩЖ, определяемая при УЗИ как узел, накапливает больше изотопа, чем нормальная ткань. Накопление изотопа в ткани, окружающей узел, может быть либо сниженным, либо полностью подавленным; при этом визуализируется только гиперфункционирующий узел. «Теплые» узлы имеют такой же уровень накопления изотопа, как и окружающая ткань. «Холодные» узлы определяются как дефекты накопления изотопа на сцинтиграмме (рис. 3.9 г). В функциональном отношении они имеют нормальную или пониженную активность. Сцинтиграфия ЩЖ не позволяет сделать заключение о морфологии узловых образований: наиболее ценна в этом плане тонкоигольная биопсия. «Холодные» узлы оказываются злокачественными опухолями примерно в 5-8 % случаев, «горячие» узлы - исключительно редко.

Наряду с 99тТс для сцинтиграфии ЩЖ используется два изотопа йода: 131I и 123I. Из-за относительно большой лучевой нагрузки и достаточно большого периода полураспада использование 131I ограничивается ситуациями, когда на основании показателей его захвата и элиминации из ЩЖ рассчитывается лечебная доза этого же изотопа (терапия 131I токсического зоба и рака ЩЖ). Кроме того, он может применяться для визуализации функционирующих, не потерявших способность захватывать йод, метастазов высокодифференцированного рака ЩЖ. С этой целью значительно удобнее использовать 123I, поскольку сцинтиграфию в данном случае можно проводить спустя небольшой период времени после введения изотопа.

Поскольку в отличие от 99тТс изотопы йода подвергаются органификации, они незаменимы для этиологической диагностики врожденного гипотиреоза, связанного с дефектами органификации йода. Кроме того, изотопы йода могут использоваться для визуализации эктопированной ткани ЩЖ.

Тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ) ЩЖ показана при всех пальпируемых узловых образованиях, а также при образованиях, превышающих (по данным УЗИ) в диаметре 1 см. При узловых образованиях меньшего размера ТАБ может быть показана в том случае, если имеются подозрительные на рак ЩЖ эхографические признаки. Основное назначение ТАБ - дифференциальная диагностика заболеваний, протекающих с узловым зобом. Проведение ТАБ под ультразвуковым контролем значительно повышает информативность исследования, особенно в случае кистозных и небольших по диаметру узловых образований. Следует отметить, что за ТАБ следует цитологическое, а не гистологическое исследование, то есть изучение разрозненных групп клеток, а не среза ЩЖ.

Из дополнительных методов исследования в диагностике заболеваний ЩЖ могут использоваться МРТ и КТ. Показания для них ограничиваются достаточно редкими случаями, когда необходимо визуализировать крупный загрудинный зоб, сдавливающий органы средостенья. В данном случае значительно более информативна МРТ. Кроме того, она может использоваться для диагностики и оценки эффективности лечения эндокринной офтальмопатии. Среди инструментальных методов исследования не потеряла своего значения рентгенография органов шеи (трахеи, пищевода) и загрудинного пространства с контрастированием пищевода барием. Данное исследование показано при подозрении на смещение трахеи при зобе значительного размера.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Общепринятая классификация заболеваний ЩЖ отсутствует. Наиболее простой принцип, который мог бы лечь в основу такой классификации - функциональный (синдромальный), т.е. В зависимости от функции ЩЖ (гипертиреоз, гипотиреоз, эутиреоз).

♦ Гипертиреоз - гиперпродукция тиреоидных гормонов ЩЖ (болезнь Грейвса, многоузловой токсический зоб)

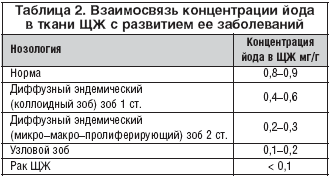
♦ Деструктивный (тиреолитический) тиреотоксикоз, который представляет собой типовую патологическую реакцию ЩЖ на ряд внешних и внутренних факторов, заключающуюся в массированной деструкции тиреоидных фолликулов с выходом их содержимого (тиреоидных гормонов) в кровеносное русло. При этом варианте гиперфункция ЩЖ отсутствует. Заболевания, протекающие с деструктивным тиреотоксикозом, например подострый и послеродовый тиреоидиты, сопровождаются значительно менее выраженным тиреотоксикозом, чем обусловленные гиперфункцией ЩЖ (болезнь Грейвса). Кроме того, они, как правило, имеют хороший прогноз.

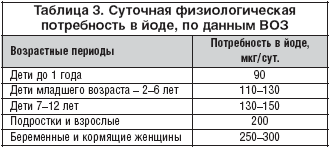
♦ Медикаментозный тиреотоксикоз, связанный с передозировкой препаратов тиреоидных гормонов.

ЩЖ относится к гипофиззависимым железам, недостаточность которых подразделяется на первичную и вторичную. Под первичным гипотиреозом подразумевают дефицит тиреоидных гормонов в организме, обусловленный патологией (разрушением, удалением) самой ЩЖ, а под вторичным гипотиреозом - дефицит тиреоидных гормонов, обусловленный снижением (отсутствием) трофических и секреторных эффектов ТТГ на ЩЖ (гипоталамо-гипофизарный гипотиреоз).

Под зобом (струмой), как указывалось, подразумевается увеличение объема ЩЖ выше установленных нормативов (18 мл - у женщин, 25 мл - у мужчин). По макроскопической характеристике он подразделяется на диффузный (увеличена вся ЩЖ), узловой, многоузловой (два и более узловых образования) и смешанный (сочетание общего увеличения ЩЖ с наличием одного или нескольких узловых образований). По функциональному состоянию ЩЖ зоб бывает эутиреоидным, токсическим и протекающим со снижением функции ЩЖ.

**Эндемический зоб**

Заболевания щитовидной железы (ЩЖ) широко распространены в мире и являются самой частой эндокринной патологией, особенно в регионах с недостаточным содержанием **йода** в окружающей среде, к которым относится и вся территория РФ. **Дефицит** **йода** очень широко распространен на всей нашей планете [1,2], от него страдают люди всех континентов: Европы, Азии, Африки, Америки, Австралии. По данным ВОЗ, в условиях **дефицита** **йода** живут более 2 млрд человек, среди них у 740 млн человек выявлен **эндемический** **зоб**, 43 млн человек имеют умственную отсталость по причине **дефицита** **йода**, более 6 млн человек страдают кретинизмом.   
**Йод** относится к химическим элементам, которые хорошо растворяются в воде, легко вымываются из почвы и с потоками воды уходят в мировой океан, поэтому к йододефицитным или эндемичным по **зобу** районам относятся горные массивы, возвышенности и любые местности, удаленные от моря.   
Люди, живущие на побережье морей и океанов, а также жители островных государств, употребляющие в пищу большое количество морепродуктов, не страдают **дефицитом** йода. С другой стороны, создать избыток йода в организме достаточно сложно, так как 95–98% поступающего в организм йода выводится с мочой, а 2–5% – через кишечник. Отсутствие достаточного по­треб­ления йода в местностях с его **дефицитом** приводит не только к развитию **зоба** у детей и взрослых, но и к снижению интеллекта, а также к увеличению вероятности рождения детей с **эндемическим** кретинизмом тяжелой умственной отсталостью, связанной с выраженным дефицитом йода во внутриутробном развитии. Недо­ста­точность йода является самой распространенной формой умственной отсталости, которую можно предупредить.  
Термин «йододефицитные заболевания» был введен ВОЗ в 1983 г. для того, чтобы подчеркнуть, что при дефиците йода развивается не только **эндемический** **зоб**, но и заболевания или нарушения функций всех органов и систем организма, главным из которых является снижение интеллекта. Для борьбы с дефицитом йода при ВОЗ в 1990 г. был создан специальный Международный совет по контролю за йододефицитными заболеваниями (МСК ЙДЗ).  
Перечень заболеваний, развивающихся при недостаточном поступлении йода, представлен в таблице 1.  
Йод относится к разряду микроэлементов, которые должны поступать в организм человека в очень малых количествах ежедневно на протяжении всей жизни.  
По данным ВОЗ, минимальное физиологическое потребление йода в сутки составляет 200 мкг (1 микрограмм (мкг) = 1 миллионной доле грамма). Боль­шинство жителей нашей страны получают лишь 40–80 мкг йода в сутки из–за недостаточного потребления йодированной соли и морской рыбы. Потребление более 2000 мкг (2 мг) йода в сутки нежелательно, такая доза расценивается как чрезмерная и потенциально вредная [3]. Однако в некоторых странах, например в Японии, суточное потребление йода может достигать 20 мг/сут. (20 000 мкг!) за счет потребления морских водорослей и других морепродуктов [4]. В Австралии безопасным считается потребление йода до 2000 мкг/сут. для взрослых и до 1000 мкг/сут. для детей, в Великобритании – до 17 мкг йода на 1 кг массы тела в сутки, но не более 1000 мкг/сут. В США и Канаде в 2001 г. был установлен безопасный порог суточного потребления йода в 1100 мкг/сут. Для выработки этого критерия был использован наиболее ранний побочный эффект избыточного потребления йода – повышение тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ). Эксперты ВОЗ считают дозу йода до 1000 мкг/сут. безопасной для всех взрослых старше 19 лет, включая беременных и кормящих женщин [3,5]. К сожалению, во многих странах мира население не получает с продуктами питания даже необходимую физиологическую дозу йода в 200 мкг/сут.  
Мировое сообщество поставило цель ликвидировать йододефицитные заболевания на земле. 192 страны мира, в том числе и Россия, подписали международную Конвенцию о правах ребенка и включились в программу борьбы с йододефицитными заболеваниями, однако цель пока не достигнута.  
Американский исследователь Давид Марин, внесший огромный вклад в ликвидацию йододефицита в США, еще в 1915 г. писал: «Предупредить **эндемический** **зоб** легче, чем какое бы то ни было другое заболевание. Зоб может быть вычеркнут из списка заболеваний так скоро, как только общество решит сделать усилие в этом направлении»  
Проблеме ликвидации дефицита йода во всех странах мира уделяется огромное внимание, так как, по данным ВОЗ, при тяжелой йодной недостаточности у 1–10% населения может наблюдаться врожденный кретинизм, у 5–30% населения – неврологические нарушения и умственная отсталость, у 30–70% населения – снижение умственных способностей. Дефицит йода приводит к нарушению психического и физического развития миллионов людей.  
Основным источником йода для человека являются морепродукты: морская рыба, крабы, креветки, кальмары, морская капуста и др. Показателем обеспеченности населения йодом является экскреция йода с мочой. Это эпидемиологический критерий, так как у каждого человека экскреция йода с мочой может колебаться в широких пределах в зависимости от содержания йода в пище. В норме экскреция йода с мочой составляет 10–20 мкг% (150–300 мкг в сутки). При легкой степени йодной недостаточности экскреция йода с мочой снижается до 5–10 мкг% (не < 100 мкг/сут.), при средней степени – до 2,5–5 мкг% (не < 80 мкг/сут.), а при тяжелой йодной недостаточности экскреция йода с мочой составляет < 2,5 мкг% (< 50 мкг/сут.).  
Сколько же йода необходимо и достаточно для нормальной жизни человека? Минимальная суточная потребность в йоде взрослого человека, по данным ВОЗ, – 150–200 мкг.   
Какой уровень потребления йода можно считать безопасным? Эксперты ВОЗ считают безопасной дозу йода в 1000 мкг (1 мг) в сутки  
Таким образом, если физиологическая доза йода составляет 200 мкг/сут., то безопасная суточная доза йода в 5 раз выше и составляет 1000 мкг/сут., при этом отсутствует риск практически для всего населения старше 19 лет, включая беременных и кормящих женщин.   
Йод входит в состав гормонов ЩЖ и крайне необходим нашему организму для многих физиологических процессов:  
• нормального формирования и функционирования мозга,  
• развития высокого интеллекта,  
• нормальной функции ЩЖ,  
• нормального роста и развития ребенка,  
• полноценной жизни взрослого человека и продолжения рода,  
• нормального течения беременности и родов, нормального развития плода и новорожденного,  
• замедления развития атеросклероза и старения организма, для продления молодости и предотвращения преждевременного старения, для сохранения ясного ума и хорошей памяти долгие годы.  
Рассмотрим, как влияет дефицит йода на функцию различных органов и систем.  
Влияние дефицита йода на ЩЖ  
Патогенез **эндемического** зоба. Йод является незаменимым субстратом для синтеза гормонов ЩЖ: трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4). В норме в ЩЖ образуется 10–20 мкг активного гормона Т3, на синтез которого требуется три атома йода, и 100–150 мкг Т4, резервного гормона, на синтез которого используется 4 атома йода. По мере необходимости на периферии из неактивного гормона левотироксина (L–Т4) образуется активный гормон левотиронин (L–Т3) под влиянием ферментов дейодиназ, отщепляющих 1 атом йода. Существуют дейодиназы разных типов, одни из которых превращают Т4 в активный Т3, другие – в неактивный, так называемый реверсивный, –R–Т3. Йод активно всасывается ЩЖ. Под влиянием Nа–йодного симпортера – «йодного насоса» – происходит избирательное повышение концентрации йода в ЩЖ против градиента концентрации йода в плазме крови.  
Йод является регулятором гормоногенеза в ЩЖ и регулятором пролиферации тиреоцитов.   
Избыток йода блокирует синтез тиреоидных гормонов и стимулирует образование блокаторов роста клеток ЩЖ – йодальдегидов и йодолактонов (йодированных производных полиненасыщенных жирных кислот), препятствуя образованию зоба.  
Дефицит йода активирует интратиреоидные медиаторы пролиферации и факторы роста: интерлейкины, инсулиноподобный фактор роста–1 (ИФР–1), эпидермоидный фактор роста (ЭФР), а также инозитолтрифосфат – один из самых мощных внутриклеточных факторов пролиферации. Доказано, что образование зоба происходит под влиянием внутритиреоидных факторов роста и что при нормальной концентрации йода в ЩЖ тиреотропный гормон (ТТГ) не стимулирует ее рост. Чем сильнее снижается содержание йода в ЩЖ, тем больше активизируются интратиреоидные факторы роста. Это приводит вначале к диффузному увеличению ЩЖ, когда она за счет напряжения компенсаторных механизмов поддерживает уровень гормонов в пределах нормы. При многолетней недостаточной компенсации йодного дефицита развивается увеличение ЩЖ – эндемический зоб.  
При длительном существовании дефицита йода компенсаторные механизмы истощаются, что приводит к образованию узлов (как доброкачественных, так и злокачественных). Кроме того, в условиях дефицита йода может нарушиться функция ЩЖ, развиться гипотире­оз – снижение функции ЩЖ при снижении синтеза тиреоидных гормонов (мало сырья (йода) – мало гормонов) – или тиреотоксикоз – повышение функции железы при автономном неконтролируемом синтезе тиреоидных гормонов в ее узлах, тиреотоксических аденомах или многоузловом токсическом зобе. Закономерным исходом десятки лет не компенсируемого дефицита йода является формирование многоузлового токсического зоба.   
Взаимосвязь концентрации йода в ткани щитовидной железы с развитием ее заболеваний представлена в таблице 2. Очевидно, что, чем хуже компенсирован дефицит йода и чем меньше концентрация йода в ЩЖ, тем больше опасности для развития диффузного и узлового зоба и нарушения функции железы. Особенно опасен дефицит йода для детей и беременных женщин.  
Йододефицит и беременность  
Беременность является наиболее мощным фактором, потенцирующим влияние йодного дефицита на организм как матери, так и плода. Риск развития йододефицитных заболеваний для беременных и кормящих женщин в России составляет 30–50% и более.  
Риск для матери. Сниженное поступление йода во время беременности и непосредственно перед ней приводит к относительной гипотироксинемии (снижению L–Т4 в крови), гипотиреозу, хронической стимуляции ЩЖ и формированию зоба, снижению адаптационных возможностей беременной женщины, анемии, осложнениям беременности и родов.  
Нарушения функции ЩЖ во время беременности при дефиците йода могут привести: к токсикозу, гестозу – в 54,5% случаев, хронической внутриутробной гипоксии плода – в 22,7%, угрозе прерывания беременности – в 18,2%, перинатальной энцефалопатии плода – в 68,2%, аномалиям развития плода: гидроцефалии, микроцефалии, болезни Дауна, врожденному гипотиреозу, тиреотоксикозу – в 18–25% [7].  
Риск для плода: ухудшение роста и развития, снижение антропометрических показателей, задержка внутриутробного развития, формирование врожденного зоба, нарушение адаптации, повышение заболеваемости, смертности, пороков развития.   
По данным D. Glinoer и соавт. (1997) [8], в Бельгии на фоне легкого дефицита йода у женщин, не получавших йодную **профилактику** во время беременности, ЩЖ увеличивалась на 30–31% (при норме на10–15%), т.е. в 2 раза больше. У 10% новорожденных от матерей, не получавших йод во время беременности, наблюдалось увеличение ЩЖ, причем ультразвуковой объем был на 38% больше, чем у новорожденных от матерей, получавших йодную **профилактику** во время беременности по 150 мкг йода в сутки. У 54% женщин через год после родов зоб не подвергся обратному развитию.  
В то же время восполнение дефицита йода начиная с ранних сроков беременности приводило к практически полному предупреждению формирования зоба как у матери, так и у плода [9].  
Тяжелый дефицит йода у матери и плода в I триместре беременности является фактором высокого риска развития у ребенка кретинизма (умственная отсталость, глухонемота, спастические параличи, нарушения речи, задержка физического развития).  
Доказано, что тиреоидные гормоны матери проникают через плаценту, определяются в амниотической жидкости и тканях плода еще до того, как начинает функционировать его ЩЖ, и обеспечивают нормальное развитие плода.  
Доказано, что адекватное развитие головного мозга плода напрямую зависит от интрацеребрального содержания тиреоидных гормонов [6].  
При дефиците тиреоидных гормонов у плода наблюдаются уменьшение массы головного мозга, снижение содержания ДНК, гистологические изменения структур мозга, нарушение созревания и миграции нервных клеток, синтеза фактора роста нервов, миелинизации и образования отростков и синаптогенеза. Нарушается синтез нейромедиаторов и нейропептидов, в результате чего развивается дизонтогенез высших психических функций и снижение интеллекта. Этих нарушений не происходит, если женщина до наступления беременности и во время беременности получает необходимую физиологическую дозу йода – 250–300 мкг/сут.  
Йододефицит и дети  
В РФ зоб выявляется у 20–40% детей, тогда как при отсутствии дефицита йода он составляет меньше 5%. Риск развития йододефицитных заболеваний в России у детей до 1 года составляет 2%, в 7–10 лет – 20–30%, у подростков – 30–50%.  
На фоне дефицита йода у детей наблюдается отставание в физическом и нейро–психическом развитии, снижение уровня когнитивных функций, ухудшение речи и слуха, задержка полового созревания.  
В йододефицитных регионах наблюдается задержка формирования основных познавательных функций в критические возрастные периоды. По данным проф. Л.А. Щеплягиной (Научный центр здоровья детей РАМН) [10], 85% детей имеют отклонения по тем или иным показателям интеллектуально–мнестической сферы, из них у 30% детей выявлены грубые нарушения по большинству исследованных функций, у 55% детей обнаружен парциальный когнитивный дефицит различной степени выраженности.  
При снижении тиреоидных гормонов в йододефицитных регионах в головном мозге уменьшается содержание одного из важнейших нейромедиаторов – нейрогранина, следствием чего являются задержка интеллектуального развития, неврологические и глазодвигательные нарушения, снижение памяти, концептуального и числового мышления, затруднения в освоении языка. В йододефицитных районах в 2 раза чаще встречается умственная отсталость, до 15% школьников испытывают трудности в обучении.   
По мнению генерального директора ВОЗ доктора Гро Харлема Брутланда, «недостаточность йода является единственной основной причиной развития предотвращаемой умственной отсталости у детей. Лик­ви­дация дефицита йода станет такой же победой здравоохранения, как ликвидация натуральной оспы и полиомиелита».  
По данным проф. Л.А. Щеплягиной [10], в условиях дефицита йода в России низкое физическое развитие наблюдается у 35,3% детей 1–го года жизни, аномалии конституции – у 35,7%, перинатальная энцефалопатия – у 61,9%. У 30–60% школьников наблюдаются нарушения формирования личности, эмоциональные и поведенческие отклонения. У 30,3% подростков выявляются нарушения полового созревания, из них у 18,7% – очевидная задержка полового созревания, у 5,8% – гипоменструальный синдром, у 4,5% – вторичная аменорея, у 1,3% – ювенильные кровотечения.  
Заболеваемость детей при наличии диффузного эндемического эутиреоидного увеличения ЩЖ значительно возрастает [10]. Так, инфекционные, сер­дечно–сосудистые заболевания, гастрит, дуоденит, дискинезии желчных путей, аллергический ринит отмечаются в 2 раза чаще, тонзилит, кариес – в 1,5 раза, нарушения формирования скелета – в 3 раза, а искривления позвоночника – в 4 раза чаще, чем у детей без увеличения ЩЖ.  
Недостаточное потребление йода создает серьезную угрозу здоровью миллионов россиян и требует проведения мероприятий по массовой и групповой **профилактике**. В большинстве регионов РФ потребление йода с пищей в 2–3 раза меньше необходимого и составляет 60–80 мкг/сут., что требует дополнительного введения йода.   
Для ликвидации йододефицита можно добавлять йод в различные продукты: хлеб, воду, соль и др., однако, по признанию мирового сообщества, наиболее универсальным методом ликвидации дефицита йода в питании является всеобщее йодирование соли. С 1990 г. в 95 из 130 стран мира приняты законы о всеобщем (обязательном) йодировании соли.  
Почему выбрана именно соль? Соль употребляют практически все люди. Независимо от достатка, все люди потребляют ежедневно примерно одинаковое количество соли, ее невозможно «переесть». Зная, сколько соли в среднем потребляет человек в день, легко посчитать, сколько йода нужно добавить в соль, чтобы обеспечить его необходимым количествам йода. Соль стоит дешево, поэтому она доступна всем. Йодирование соли – простой и дешевый технологический процесс, который легко осуществить в любой стране.  
Чтобы устранить йододефицит с помощью йодированной соли, ею должны постоянно пользоваться 90–98% населения. В нашей стране йодированную соль в питании используют менее 30% населения. Кроме того, в последние десятилетия сократилось потребление морской рыбы и морепродуктов. Для коррекции дефицита йода применяется йодирование наиболее употребляемых продуктов питания – хлеба, кондитерских изделий, готового детского питания («Мамины каши», молочные смеси с необходимым содержанием йода), молочных продуктов, масла, конфет и др.  
Следует иметь в виду, что йод наиболее оптимально усваивается при достаточном содержании в рационе белка, витаминов А, Е и ряда микроэлементов: селена, железа, цинка, меди.  
В разные возрастные периоды потребность в йоде может меняться, что показано в таблице 3.  
**Профилактика**   
и **лечение** йододефицита  
**Профилактика** йодного дефицита крайне важна во все возрастные периоды и заключается прежде всего в ликвидации дефицита йода в питании. Существуют массовая, групповая и индивидуальная йодная профилактика [5], к первой профилактике относится йодирование соли и продуктов питания. В некоторых странах йод добавляют уже в корм сельскохозяйственных животных.   
К групповой профилактике относится особая забота об отдельных группах населения. К ним относятся дети, подростки, беременные и кормящие женщины. Инди­виду­альную профилактику осуществляет любой человек, осознающий необходимость достаточного потребления йода.  
Если с помощью йодированной соли и продуктов питания не удается устранить дефицит йода, необходимо добавить лекарственные препараты, содержащие необходимое количество йода.  
В качестве йодосодержащих препаратов наиболее эффективны препараты йодида калия (например Йодбаланс), содержащие 100 и 200 мкг йода в 1 таблетке, то есть физиологическую дозу йода для ребенка или взрослого человека, а также витаминно–мине­ральные комплексы для детей, подростков, взрослых, беременных и кормящих женщин, содержащие 150 мкг йода в 1 суточной дозе. У детей доза йода в 100–150 мкг высокоэффективна как для профилактики увеличения ЩЖ, так и для **лечения** диффузного эндемического зоба. Для беременных и кормящих женщин необходима доза йода в 250–300 мкг на фоне потребления йодированной соли в питании.  
Для профилактики эндемического зоба в большинстве стран мира применяется йодированная соль. Если в йододефицитных регионах йодированную соль потребляет 90–98% населения, то эндемический зоб не развивается.   
Для **лечения** эндемического зоба 1–й степени применяется монотерапия препаратами йодида калия – Йодбаланс 100 и 200 мкг/сут. Для **лечения** эндемического зоба 2–й степени применяют не только монотерапию препаратами йода, но и монотерапию препаратами левотироксина, а также комбинированное **лечение** препаратами йода и левотироксина, которое является патогенетическим и эффективным. Доза левотироксина для лечения диффузного эндемического зоба подбирается эмпирически начиная с минимальной 25 мкг/сут. до необходимой под контролем уровня свободного тироксина – Т4 (сТ4) и ТТГ. Чаще всего она составляет 75–150 мкг/сут., реже – до 200 мкг/сут. Для комбинированного лечения эндемического зоба применяют препараты йода – Йодбаланс 200 мкг/сут. + левотироксин 75–200 мкг/сут. под контролем клиники, сТ4 и ТТГ.  
Для лечения эндемического зоба также применяются препараты, содержащие фиксированную комбинацию йода и левотироксина в одной таблетке. Среди них наиболее часто используется Йодтирокс, содержащий 100 мкг тироксина и 100 мкг калия йодида.   
Терапия Йодтироксом имеет ряд преимуществ. Препарат воздействует одновременно на несколько патогенетических механизмов образования зоба: подавляется и гипертрофия, и гиперплазия тиреоцитов. По данным Schumm P.M. и соавт., уменьшение объема зоба более выражено на комбинированной терапии (40%), чем на монотерапии тироксином (24%). Кроме того, уменьшение зоба развивается быстрее, чем при монотерапии калия йодидом  
Во время лечения Йодтироксом не требуется титрование дозы тироксина, т.к. в препарате оптимально подобрано соотношение действующих веществ. Помимо этого, снижается склонность к «эффекту отмены» при кратковременном перерыве в лечении, и менее выражено подавление уровня ТТГ, т.к. используются меньшие дозировки, чем при монотерапии.  
При применении Йодтирокса повышается комплаенс пациента, т.к. уменьшается количество принимаемых таблеток и снижается стоимость лечения.  
В подавляющем большинстве случаев эндемический зоб является эутиреоидным (без нарушения функции), однако может сопровождаться снижением функции (гипотиреозом) или ее повышением (тиреотоксикозом), который чаще развивается в многоузловом токсическом зобе с автономной продукцией тиреоидных гормонов.   
Осуществляя йодную профилактику у взрослых, следует помнить, что людям, имеющим повышенную функцию ЩЖ (тиреотоксикоз, тиреотоксическую аденому, диффузный или многоузловой токсический зоб), препараты йода противопоказаны, так как они приведут к обострению этих заболеваний.   
Прежде чем принимать препараты йода, взрослым людям необходимо провести обследование ЩЖ для исключения ее гиперфункции.   




Зобом называется любое увеличение щитовидной железы. Эндемический зоб это увеличение щитовидной железы у большого числа людей проживающих в одной местности, где в почве и воде мало солей йода. Соответственно йода мало растительной пище этого региона и в организм человека йода поступает недостаточно. Об эндемическом зобе говорят, если 5% детей и 30% взрослых имеют увеличение щитовидной железы первой и выше степеней.

В СНГ такими регионами является Беларусь, некоторые районы Украины, республики Средней Азии и Закавказья, регионы Сибири, Урала, Среднее Поволжье. В сутки взрослый человек должен получать с пищей и водой от 100 до 200 микрограмм йода в сутки. Если количество йода снижается до 50 микрограмм, происходит компенсаторное увеличение размеров щитовидной железы и развивается эндемический зоб. Однако болеют не все жители этой местности.

Для развития зоба нужны и другие факторы. К ним относится нерациональное питание, когда в пищу поступает недостаточное количество белка, витаминов. Способствует развитию болезни и недостаточность других микроэлементов: медь, цинк, селен, молибден, кобальт. Нарушают усвоение йода организмом избыток в пище кальция, фтора, марганца. Некоторые продукты, называемые струмогенными, препятствуют усвоению йода щитовидной железой, вызывая ее компенсаторное увеличение, и способствуют развитию зоба. Это продукты и химические вещества, содержащие тиоционат, тиоурацил, тиомочевина, производные анилина, полифенолов и перхлорат. Из продуктов можно назвать капусту, репу, редьку, морковь, соя, манго, персики, редис, арахис. Некоторые струмогенные вещества образуются в воде и пище в антисанитарных условиях – тиомочевина, тиоурацил.

Имеет значение и наследственная предрасположенность к развитию зоба. Изредка встречается крайнее проявление зоба с резкой недостаточностью работы щитовидной железы кретинизм. Он проявляется интеллектуальной недостаточностью, задержкой роста и полового развития. Недостаточное поступление йода в организм сопровождается его недостаточным поступлением в щитовидную железу и, как следствие, снижение выработки гормонов щитовидной железы тироксина и трийодтиронина. По закону обратной связи, недостаток этих гормонов в крови вызывает повышение продукции в тиротропного гормона в гипофизе, который в свою очередь стимулирует щитовидную железу и вызывает ее компенсаторное увеличение.

Щитовидная железа может увеличиваться равномерно (диффузный зоб) или увеличиваются только часть железы. В этом случае развивается узловая форма зоба.

В соответствии с классификацией Всемирной организации здравоохранения по размерам зоб подразделяется на степени:

• 0 степень. Зоба нет.   
• I степень. Зоб можно прощупать, но не виден на глаз.   
• II степень. Зоб прощупывается и виден на глаз.

Для уточнения размеров щитовидной железы проводится ультразвуковое исследование, которое также позволяет выявить узловые формы зоба. По сохранности функции щитовидной железы выделяют зоб с нормальной функцией железы – эутиреоидный и зоб со сниженной функцией щитовидной железы – гипотиреоидный. Около половины пациентов обычно имеют зоб с нормальной функцией щитовидной железы. У многих из оставшихся функция может быть снижена незначительно, что обнаруживается только при определении количества гормонов в крови.

В ранней стадии заболевания, если функция щитовидной железы достаточная, пациента могут беспокоить неприятные ощущения в области шеи: чувство давления на шею, непереносимость тугих воротников. Если размеры щитовидной железы увеличиваются, могут появиться признаки сдавления окружающих органов. Чувство сдавления шеи усиливается, особенно в положении лежа, может возникнуть затруднение при дыхании, ощущение препятствия при глотании. При больших размерах зоба, сдавливаются сосуды шеи, что может привести к нарушению кровообращения и развитию сердечной недостаточности.

Диагноз эндемического зоба устанавливается в местности эндемичной по зобу при обнаружении увеличения щитовидной железы при прощупывании. Проводится ультразвуковое и сцинтиграфическое исследования щитовидной железы, исследование количества гормонов щитовидной железы в крови.

## Лечение эндемического зоба.

Тактика лечениея эндемического зоба во многом зависит от степени увеличения щитовидной железы и состояния функции железы. При небольшом увеличении размеров железы (зоб первой степени) обычно ограничиваются назначением йодида калия, обязательно прерывистым курсом, продуктов богатых йодом.

При наличии снижения функции щитовидной железы назначаются синтетические аналоги тироидных гормонов или комбинированных препаратов (тиреотом, левотироксин), под контролем содержания гормонов щитовидной железы в крови. Если форма зоба узловая, узлы большие или быстрорастущие, приводящие к сдавлению окружающих органов, проводится хирургическое лечение зоба. После операции назначаются гормоны щитовидной железы, для предупреждения повторного развития зоба.

## Профилактика эндемического зоба.

Профилактика эндемического зоба бывает массовая и индивидуальная. Массовая профилактика зоба заключается в добавлении к поваренной соли йодата калия – йодирование. На одну тонну поваренной соли добавляют 20-40 г йодата калия. Такая поваренная соль не должна храниться больше срока указанного на упаковке, так как соли йода разрушается, это же происходит и при хранении соли во влажной атмосфере. Солить пищу необходимо после приготовления. При нагревании йод улетучивается.

Индивидуальная профилактика назначается пациентам, которые перенесли операцию на щитовидной железе, временно проживающим в эндемическом по зобу регионе, работающим со струмогенными веществами. Одновременно рекомендуется употребление пищи богатой йодом: морская капуста, морская рыба и морепродукты, грецкие орехи, хурма.

**ГИПОТИРЕОЗ**

**Гипотиреоз** - клинический синдром, развивающийся вследствие дефицита тиреоидных гормонов. По патогенезу гипотиреоз может быть первичным (вследствие патологии самой ЩЖ) и вторичным (вследствие дефицита ТТГ) (табл. 3.11), при этом более 99 % случаев приходится на первичный приобретенный гипотиреоз. Распространенность гипотиреоза в общей популяции составляет порядка 2 %, а в отдельных возрастных группах (женщины пожилого возраста) может достигать 6-8 %.

Этиология гипотиреоза

Является одним из наиболее распространенных эндокринных заболеваний . Основной причиной стойкого первичного гипотиреоза является хронический аутоиммунный тиреоидит (АИТ), далее по распространенности следует ятрогенный гипотиреоз, развивающийся в исходе хирургических операций на ЩЖ или терапии радиоактивным 131I.

Наибольшее клиническое значение имеет гипотиреоз, развившийся в результате хронического аутоиммунного тиреоидита (АИТ), а также ятрогенный гипотиреоз (послеоперационный, в исходе терапии радиоактивным 131I). На ятрогенный гипотиреоз приходится не менее 1/3 всех случаев гипотиреоза. При указанных заболеваниях гипотиреоз в большинстве случаев носит стойкий необратимый характер. Наряду с этим при многих заболеваниях ЩЖ (деструктивные тиреоидиты), а также при воздействии ряда веществ (большие дозы йода, тиреостатики) может развиваться транзиторный гипотиреоз, который самолимитируется либо в процессе естественного течения этих заболеваний, либо по прекращении воздействия вызвавшего его фактора (отмена тиреостатика). В ряде случаев генез первичного гипотиреоза остается неясным (идиопатический гипотиреоз).

Одной из причин первичного гипотиреоза может быть тяжелый йодный дефицит. Легкий и умеренный йодный дефицит к гипотиреозу у взрослых в обычных условиях привести не может, поэтому проблема йододефицитного гипотиреоза у взрослых для Российской Федерации неактуальна. У новорожденных вследствие умеренного, а иногда даже и легкого йодного дефицита, вследствие сочетания низкого содержания йода в ЩЖ и высокого уровня обмена тиреоидных гормонов может развиться транзиторная неонатальная гипертиротропинемия. У беременных женщин в условиях йодного дефицита может развиться относительная гестационная гипотироксинемия. Тем не менее два последних феномена не следует отождествлять с синдромом гипотиреоза в полной мере.

Причиной относительно редко встречающегося вторичного гипотиреоза, как правило, являются различные деструктивные процессы в гипоталамо-гипофизарной области. Чаще всего речь идет о макроаденомах гипофиза и супраселлярных структур, а также оперативных вмешательствах по поводу этих заболеваний.

Патогенез

При дефиците тиреоидных гормонов развиваются изменения всех без исключения органов и систем. Поскольку основной функцией тиреоидных гормонов является поддержание основного обмена (клеточного дыхания), при их дефиците происходит снижение потребления кислорода тканями, а также снижение расходования энер-

гии и утилизации энергетических субстратов. По этой же причине при гипотиреозе происходит уменьшение выработки целого ряда энергозависимых клеточных ферментов, обеспечивающих их нормальное функционирование. Универсальным изменением, которое обнаруживается при тяжелом гипотиреозе, является муцинозный отек (микседема), наиболее выраженный в соединительнотканных структурах. Микседема развивается вследствие избыточного скопления в интерстициальных тканях гиалуроновой кислоты и других гликозаминогликанов, которые в силу своей гидрофильности задерживают избыток воды.

Эпидемиология

Эпидемиологию гипотиреоза во многом определяет тот факт, что его наиболее частой причиной является АИТ. Во-первых, АИТ, как и большинство других заболеваний ЩЖ, в 10 и более раз чаще встречается у женщин. Во-вторых, это заболевание характеризуется длительным течением и приводит к гипотиреозу спустя многие годы и десятилетия от его начала. В связи с этим гипотиреоз наиболее распространен среди женщин в возрасте старше 50-60 лет. Если в общей популяции распространенность гипотиреоза составляет около 1 %, среди женщин детородного возраста - 2 %, то среди женщин старше 60 лет этот показатель в некоторых популяциях может достигать 10-12 % и более.

Клинические проявления

Клиническая картина гипотиреоза определяется его этиологией, возрастом пациента, а также скоростью развития дефицита тиреоидных гормонов.

Основными проблемами клинической диагностики гипотиреоза являются:

• отсутствие специфичных (встречающихся только при гипотиреозе) симптомов;

• высокая распространенность сходных с гипотиреозом симптомов в общей популяции, которые связаны с другими хроническими соматическими и психическими заболеваниями. Примерно у 15 % взрослых людей с нормальной функцией ЩЖ можно выявить до нескольких симптомов, характерных для гипотиреоза;

• отсутствие прямой зависимости между степенью дефицита тиреоидных гормонов и выраженностью клинических проявлений (в одних случаях симптомы могут полностью отсутствовать при явном гипотиреозе, в других они значительно выражены уже при субклиническом гипотиреозе).

Как указывалось, клиническая картина гипотиреоза в целом характеризуется полисистемностью, но у отдельных пациентов доминируют жалобы и симптомы со стороны какой-то одной системы, в связи с чем у пациента нередко диагностируются заболевания-«маски» . При выраженном и длительно существующем гипотиреозе у пациента формируется достаточно характерный «микседематозный» внешний вид, который характеризуется общей и периорбитальной отечностью. Лицо одутловато, бледно-желтушного оттенка, взгляд отчужден, мимика бедна (маскообразное лицо).

Кроме того, отмечается поредение и потускнение волос, их усиленное выпадение. В целом пациенты апатичны, замедлены или даже заторможены. Для тяжелого гипотиреоза весьма характерно замедление речи; иногда кажется, что у больного что-то во рту (язык заплетается). Отечность слизистой гортани проявляется низким или даже хриплым тембром голоса. Пациент может спотыкаться на произнесении отдельных слов, после чего, приложив определенные усилия, произносит их более внятно. Классически при гипотиреозе описывается отечность языка, на котором можно увидеть отпечатки зубов. Отечность слизистой евстахиевой трубы может проявиться некоторым снижением слуха. Частой жалобой является сухость кожи.

Среди изменений со стороны нервной системы следует указать на снижение памяти и интеллекта, сонливость, депрессию. У детей старше 3 лет и у взрослых изменения со стороны нервной системы не являются необратимыми и полностью купируются на фоне заместительной терапии. В противоположность этому врожденный гипотиреоз при отсутствии заместительной терапии приводит к необратимым нервно-психическим и физическим нарушения. Со стороны периферической нервной системы изменения развиваются редко, хотя у некоторых пациентов явления микседемы провоцируют развитие туннельных синдромов (синдром карпального канала).

Общее снижение уровня основного обмена проявляется некоторой склонностью пациентов с гипотиреозом к прибавке веса, при этом собственно гипотиреоз никогда не приводит к развитию выраженного ожирения. При крайне тяжелом гипотиреозе может развиваться гипотермия. Пациенты часто предъявляют жалобы за зябкость (все время мерзнут). В генезе этого симптома наряду со снижением основного обмена имеет значение характерная для гипотиреоза централизация кровообращения.

Наиболее частыми изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы является склонность к брадикардии, легкая диастолическая артериальная гипертензия и формирование выпота в полости перикарда. У большинства пациентов с гипотиреозом развивается атерогенная дислипидемия.

Со стороны пищеварительной системы часто встречающимся симптомом являются запоры. Кроме того, может развиваться дискинезия желчных путей, гепатомегалия; характерно некоторое снижение аппетита. При выраженном гипотиреозе может развиваться гипохромная анемия. В некоторых случаях гипотиреоз в исходе АИТ сочетается с другим аутоиммунным заболеванием - В12-дефицитной анемией.

Очень часто, особенно у женщин, на первый план выходят изменения со стороны половой системы. При гипотиреозе могут происходить различные нарушения менструального цикла: от аменореи до дисфункциональных маточных кровотечений. Как у мужчин, так и у женщин происходит снижение либидо. В патогенезе изменений со стороны половой системы определенное значение имеет вторичная гиперпролактинемия. Выраженный гипотиреоз практически всегда сопровождается бесплодием, но менее явный дефицит тиреоидных гормонов у части женщин (около 2 % среди всех беременных) может не препятствовать наступлению беременности, которая в данном случае сопровождается высоким риском ее прерывания или рождения ребенка с нарушением развития нервной системы.

При длительно существующем гипотиреозе гиперстимуляция тиреотрофов гипофиза может закончиться формированием вторичной аденомы. После компенсации гипотиреоза на фоне заместительной терапии в результате уменьшения объема гипофиза может произойти формирование «пустого» турецкого седла.

Наиболее тяжелым, но в настоящее время крайне редко встречающимся осложнением гипотиреоза является гипотиреоидная (микседематозная) кома. Гипотиреоидная кома, как правило, развивается у пожилых пациентов с длительно недиагностированным гипотиреозом, тяжелыми сопутствующими заболеваниями при низкой социальном статусе и отсутствии ухода. Провоцируют развитие гипотиреоидной комы интеркуррентные заболевания (чаще инфекционные), охлаждение, травмы, назначение препаратов, угнетающих ЦНС. Клинически гипотиреоидная кома проявляется гипотермией, гиповентиляцией с гиперкапнией, гиперволемией, гипонатриемией, брадикардией, артериальной гипотензией, острой задержкой мочи, динамической кишечной непроходимостью, гипогликемией, сердечной недостаточностью, прогрессирующим торможением ЦНС. Летальность при микседематозной коме достигает 80 %.

Диагностика

Диагностика гипотиреоза, то есть доказательство факта снижения функции ЩЖ, достаточно проста. Она подразумевает определение уровня ТТГ и Т4, при этом обнаружение изолированного повышения ТТГ свидетельствует о субклиническом гипотиреозе, а одновременное повышение уровня ТТГ и снижение уровня Т4 - о явном или манифестном гипотиреозе. Значительно большую проблему представляет собой определение показаний для проведения этого исследования, поскольку неспецифичность клинической картины гипотиреоза, определяет тот факт, что даже «явные симптомы» могут не найти подтверждения при гормональном исследовании, наряду с этим, в ряде случаев гипотиреоз, даже сопровождающийся значительным повышением уровня ТТГ и снижением Т4, иногда протекает бессимптомно. Если говорить о субклиническом гипотиреозе, то он в подавляющем большинстве случаев вообще не имеет проявлений, которые бы позволили его заподозрить. При сопоставлении этих фактов возникает закономерный вопрос о целесообразности скринингового определения функции ЩЖ с целью диагностики гипотиреоза, которое поддерживают многие рекомендации. Группы риска по развитию гипотиреоза, то есть, по сути, показания для оценки функции ЩЖ, вне зависимости от наличия или отсутствия каких-либо симптомов.

Дифференциальная диагностика

Если проблема неспецифичности или полного отсутствия симптомов гипотиреоза решается проведением гормонального исследования (уровень ТТГ), нередко возникает вопрос о дифференциальной диагностике заболеваний, вызвавших гипотиреоз. Причина гипотиреоза очевидна при ятрогенном гипотиреозе (оперативное вмешательство, терапия 131I). При спонтанно же развившемся гипотиреозе может возникнуть вопрос о том, какой вариант аутоиммунного тиреоидита явился его причиной. Это особенно важно в связи с тем, что при хроническом варианте АИТ гипотиреоз необратим и пациент должен получать заместительную терапию пожизненно, в то время как гипотиреоз, являющийся фазой деструктивных тиреоидитов (послеродовый, безболевой, цитокининдуцированный) заканчивается восстановлением функции ЩЖ.

Проблема дифференциальной диагностикой первичного и вторичного гипотиреоза не возникает, поскольку вторичный гипотиреоз практически никогда не бывает изолированным, а сочетается с вторичной недостаточностью других эндокринных желез (гипокортицизм, гипогонадизм). Кроме того, как правило, очевиден этиологический фактор (макроаденома гипофиза, операции или облучение гипоталамо-гипофизарной области). Следует заметить, что в ряде случаев вторичный гипотиреоз протекает не с пониженным (ТТГ↓, T4↓), а с нормальным уровнем ТТГ, то есть ситуация, в которой при неоднократных исследованиях наряду со сниженным Т4 определяется нормальный уровень ТТГ, требует исключения вторичного гипотиреоза.

Лечение

Манифестный гипотиреоз (ТТГ↑, Т4↓) является абсолютным показанием для назначения заместительной терапии левотироксином (L-T4) вне зависимости от каких-либо дополнительных факторов (возраст, сопутствующая патология). Отличаться может лишь вариант начала лечения (исходная доза и скорость ее повышения). Вопрос о целесообразности лечения субклинического гипотиреоза (ТТГ↑, Т4 - в норме) остается спорным. Абсолютным показанием для заместительной терапии при субклиническом гипотиреозе является его выявление у беременной женщины, либо же планирование беременности в ближайшем будущем.

У молодых пациентов без сопутствующей патологии L-T4 может быть сразу назначен в полной заместительной дозе, которая исходно рассчитывается, исходя из веса пациента (1,6 мкг/кг массы тела). Для женщин доза L-T4 в среднем составляет 100 мкг, для мужчин - 150 мкг в день. Препарат принимается один раз в день, утром за 30 минут до завтрака. Контрольным параметром, по которому оценивают качество компенсации гипотиреоза, является уровень ТТГ. Если он исходно был значительно повышен, то его нормализация может продолжаться до 4-6 месяцев (первое контрольное исследование обычно делается через 2-3 месяца). После того, как достигнута компенсация гипотиреоза (нормальный уровень ТТГ), этот параметр оценивается с интервалом в один год.

Компенсированный гипотиреоз не является противопоказанием для планирования беременности (с ее наступлением доза L-T4 должна быть увеличена примерно из расчета 2,3 мкг/кг веса).

Принципы заместительной терапии вторичного гипотиреоза аналогичны, за исключением того, что оценка качества его компенсации происходит по уровню Т4. Лечение гипотиреодной комы подразумевает интенсивные мероприятия, включающие назначение препаратов тиреоидных гормонов, глюкокортикоидов, коррекцию гемодинамических и электролитных расстройств.

Прогноз

Качество жизни пациентов с компенсированным гипотиреозом, как правило, значительно не страдает: пациент не имеет никаких ограничений, за исключением необходимости ежедневного приема L-T4.

**Тема: «Заболевания щитовидной железы. Классификация. Гипотиреоз»**

1. В норме щитовидная железа:

A) видна при глотании и пальпируется, форма шеи не изменена

B) не видна и пальпируется только перешеек

C) не видна и пальльпируются доли, размером не более дистальной фаланги большого пальца кисти

D) видна и пальпируется вся

E) не видна и не пальпируется

{Правильный ответ}=E

2. Для диагностики гипотиреоза информативно:

A) сканирование щитовидной железы

B) исследование гормонов крови Т3, Т4, ТТГ

C) УЗИ щитовидной железы.

D) пункционная биопсия ткани щитовидной железы

E) определение титра антител к тиреоглобулину

{Правильный ответ}=B

3. Снижение памяти, запоры, брадикардия наблюдаются при:

A) сахарном диабете

B) феохромоцитоме

C) гипотиреозе

D) диффузном токсическом зобе

E) акромегалии

{Правильный ответ}=C

4. Уровень ТТГ повышается при:

A) первичном гипотиреозе

B) вторичном гипотиреозе

C) третичном гипотиреозе

D) тиреотоксическом зобе

E)эутиреоидном зобе

{Правильный ответ}=A

5. Продукт биосинтеза щитовидной железы с наибольшей активностью:

A) дийодтиронин

B) монойодтиронин

C) трийодтиронин

D) тироксин

E) реверсивный Т-3

{Правильный ответ}=D

6. При тяжелом гипотиреозе в сочетании со стенокардией 2 функционального класса необходимо:

A) отказаться от лечения гипотиреоза

B) начать лечение с малых доз L-тироксина

C) назначить ТТГ

D) начать лечение с больших доз L-тироксина

E) назначить раствор Люголя

{Правильный ответ}=B

7. При первичном гипотиреозе поражается:

A) гипоталамус

B) гипофиз

C) щитовидная железа

D) паращитовидные железы

E) надпочечники

{Правильный ответ}=C

8. Для гипотиреоза не характерно

A) Повышенная чувствительность к холоду

B) Увеличение веса

C) Выпадение волос

D) Уменьшение Т3 – Т4

E) Полифекалия

{Правильный ответ} = E

9. Уровень какого гормона позволяет верифицировать первичный гипотиреоз.

A) Свободного Т3

B) Свободного Т4

C) ТТГ

D) Общий Т4

E) СТГ

{Правильный ответ} = C

10. Какие изменения кожи и ее придатков не характерны для больного с избыточной массой тела и гипотиреозом:

A) Стрии, акне

B) Плотные отеки

C) Бледность кожного покрова с желтушным оттенком

D) Поредение волос

E) Гиперкератоз

{Правильный ответ} = A

11. Для вторичного гипотиреоза не характерно:

A) Содержание в крови тиреотропина повышено

B) Содержание в крови Т4 снижено

C) Содержание в крови Т3 снижено

D) Захват йода щитовидной железой снижено

E) Тироксин связывающая способность белка крови повышена

{Правильный ответ} = A

12. У больной 62 лет отмечается вялость, ослабление интенсивности умственной деятельности, отёчность лица, увеличение веса, сужение глазных щелей, выпадение волос в области наружной трети бровей, брадикардия и выраженная гиперхолестеринемия.

Какое из перечисленных заболеваний может сопровождаться указанными клиническими признаками?

А. Болезнь Иценко-Кушинга;

В. B12 дефицитная анемия;

С. гипотиреоз;

D. диффузно-токсический зоб;

Е. атеросклероз.

{Правильный ответ} = C

13. Выберите клинические проявления, характерные для выбранного Вами диагноза:

1. возбуждение,

2. повышенная потливость,

3. бледная сухая кожа,

4. выпадение волос

А-1,2; В -1,3; С -2,4; D -3,4; Е -1,4

{Правильный ответ} = D

14. Для гипотиреоза не характерно:

А. повышенная чувствительность к холоду;

В. увеличение веса;

С. выпадение волос;

D. уменьшение Т3 – Т4;

Е. Тахикардия.

{Правильный ответ} = E

15. Какой из перечисленных гормонов реализует периферический эффект функции щитовидной железы:

А. ТТГ;

В. связанный Т4;

С. свободный Т3;

D. свободный Т4;

Е. кальцитонин.

{Правильный ответ} = C

16. Женщина 33 лет отмечает слабость, утомляемость. В анамнезе: субтотальная резекция щитовидной железы, принимала 50 мкг L-тироксина. Объективно: лицо пастозно, тоны сердца приглушены. АД - 100/70 мм рт. ст. При ЭХОКГ отмечается наличие жидкости в полости перикарда.

Какой из перечисленных методов исследования НАИБОЛЕЕ информативен?

A) ЭКГ

B) бакпосев крови

C) КТ органов средостения

D) определение уровня Т3 и Т4

E) суточное мониторирование АД

{Правильный ответ}=D

17. Женщина 38 лет отмечает увеличение веса, уменьшение потоотделения, пастозность лица. В течение длительного времени страдает хроническим тонзиллитом. Объективно: рост-158 см, вес-89 кг. Стрий нет, выраженный гиперкератоз. Лицо пастозное, с заплывшими глазными щелями. ЧСС-56 в мин. АД-100/60 мм рт. ст. В крови: эритроциты-3,2 млн., лейкоциты-7,5 тыс., Нв-82 г/л, СОЭ-14 мм/ч, сахар крови-3,3 ммоль/л, йод, связанный с белками сыворотки - 300 ммоль/л.

Какая тактика ведения НАИБОЛЕЕ целесообразна?

A) витаминотерапия

B) назначение мочегонных средств

C) противовоспалительная терапия

D) назначение субкалорийной диеты

E) терапия тиреоидными препаратами

{Правильный ответ}=E

18. Женщина 43 лет жалуется на сухость кожи, запоры, сонливость. В анамнезе хронический гайморит. При осмотре рост-168 см, вес-92 кг. Стрий нет, выраженный гиперкератоз. Лицо пастозное, с заплывшими глазными щелями. ЧСС-60 в мин. АД- 80/60 мм рт. ст. В крови: Нв-75 г/л, сахар крови-3,5 ммоль/л, йод, связанный с белками сыворотки-300 ммоль/л. Какой из перечисленных методов исследования НАИБОЛЕЕ информативен?

A) исследование Т3, Т4, ТТГ

B) проведение пробы Реберга

C) исследование холестерина крови

D) исследование мочи по Нечипоренко

E) исследование теста толерантности к глюкозе

{Правильный ответ}=A

19. Женщина, состоящая на учете с гипотиреозом, спустя 3 недели после перенесенной ОРВИ стала отмечать нарастание слабости, сонливости. При осмотре: Женщина заторможена. Лицо пастозное, с узкими глазными щелями. Кожные покровы бледные, холодные. В легких ослабленное везикулярное дыхание. ЧДД - 14 в мин. АД - 85/50 мм рт. ст. Какой из перечисленных диагнозов наиболее вероятен?

A) перикардит

B) гипергликемическая кома

C) гипотиреоидная кома

D) нефротический синдром

E) неревматический миокардит

{Правильный ответ}=C

20. Какой лабораторный показатель НАИБОЛЕЕ информативен при первичном гипотиреозе?

A) гипопротеинемия

B) низкая гликемия натощак и после еды

C) повышенный уровень тиротропина в крови

D) повышение количества гемоглобина в крови

E) повышение уровня тиреоидных гормонов в крови

{Правильный ответ}=C