

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ НАУЧНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ МЕДИЦИНСКИХ ПРОБЛЕМ СЕВЕРА»
(НИИ МПС)

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Осокина Ирина Владимировна

доктор медицинских наук по эндокринологии,
главный научный сотрудник

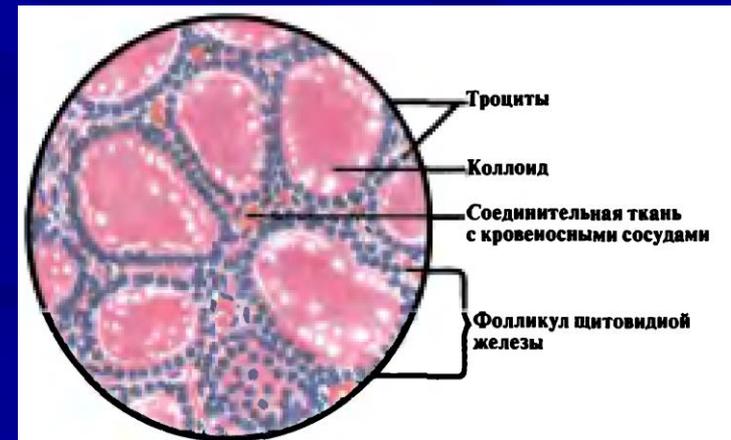
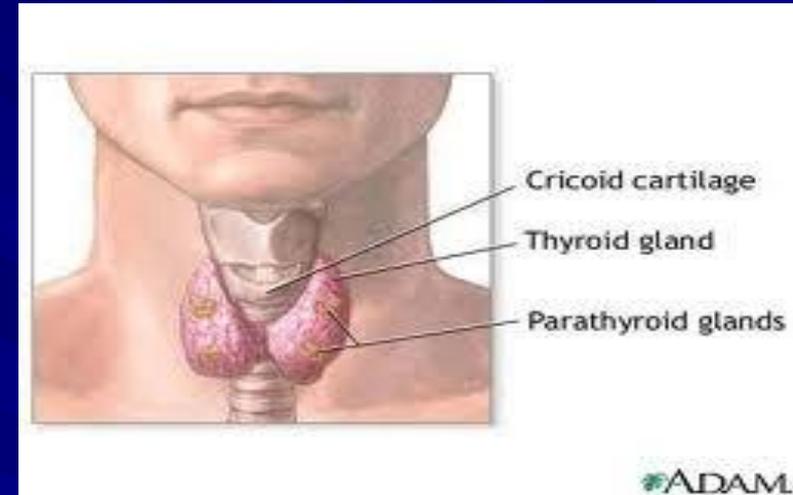
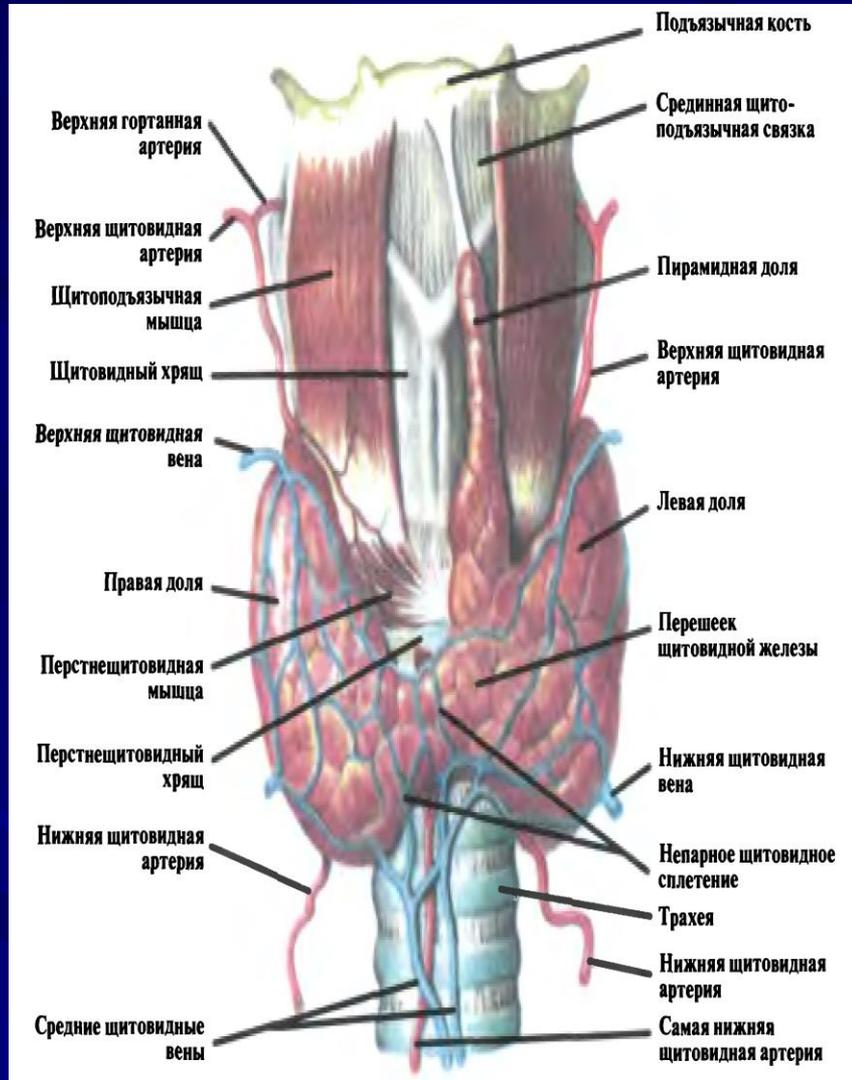
Цель:

изучение основ тиреодологии

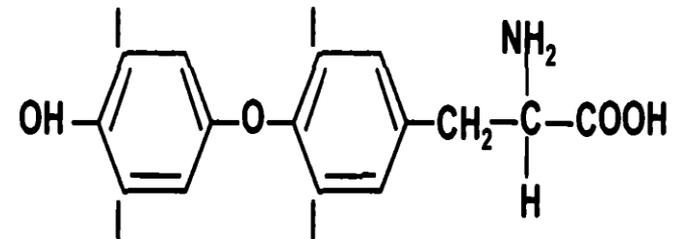
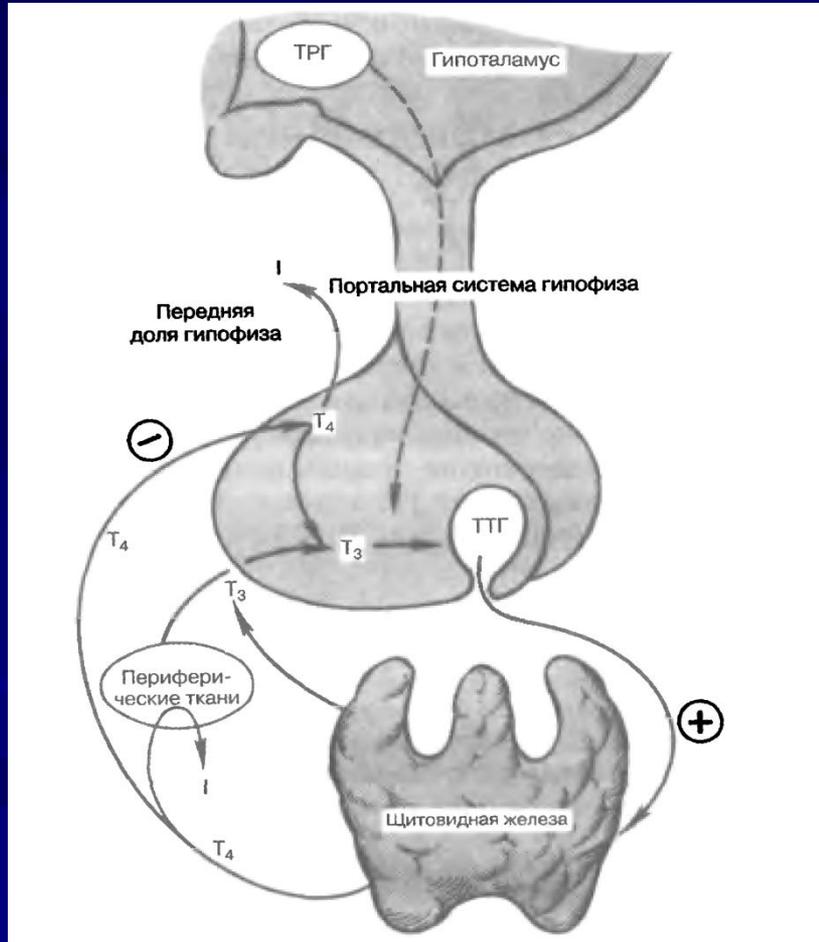
План лекции

1. Диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса).
Этиология. Патогенез, классификация. Диагноз и дифференциальный диагноз. Лабораторная и инструментальная диагностика. Лечение.
2. Гипотиреоз и микседема. Патогенез, этиология. Клиника. Диагностика и дифференциальная диагностика. Классификация. Лечение.
3. Тиреоидиты. Острый тиреоидит (бактериальный). Подострый тиреоидит, тиреоидит де Кервена, гранулематозный тиреоидит. Хронический аутоиммунный. Этиология, патогенез, клиника, диагностика. Принципы терапии и прогноз.
4. Эндемический зоб и другие йододефицитные заболевания.

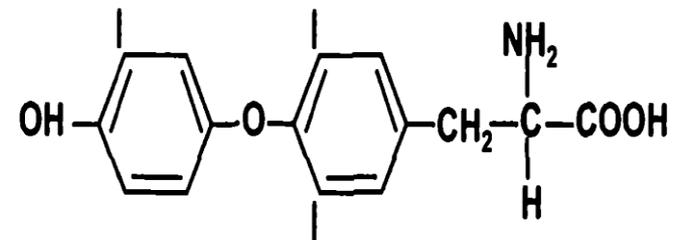
Анатомия щитовидной железы



Регуляция секреции и структура тиреоидных гормонов



Тироксин (Т₄)



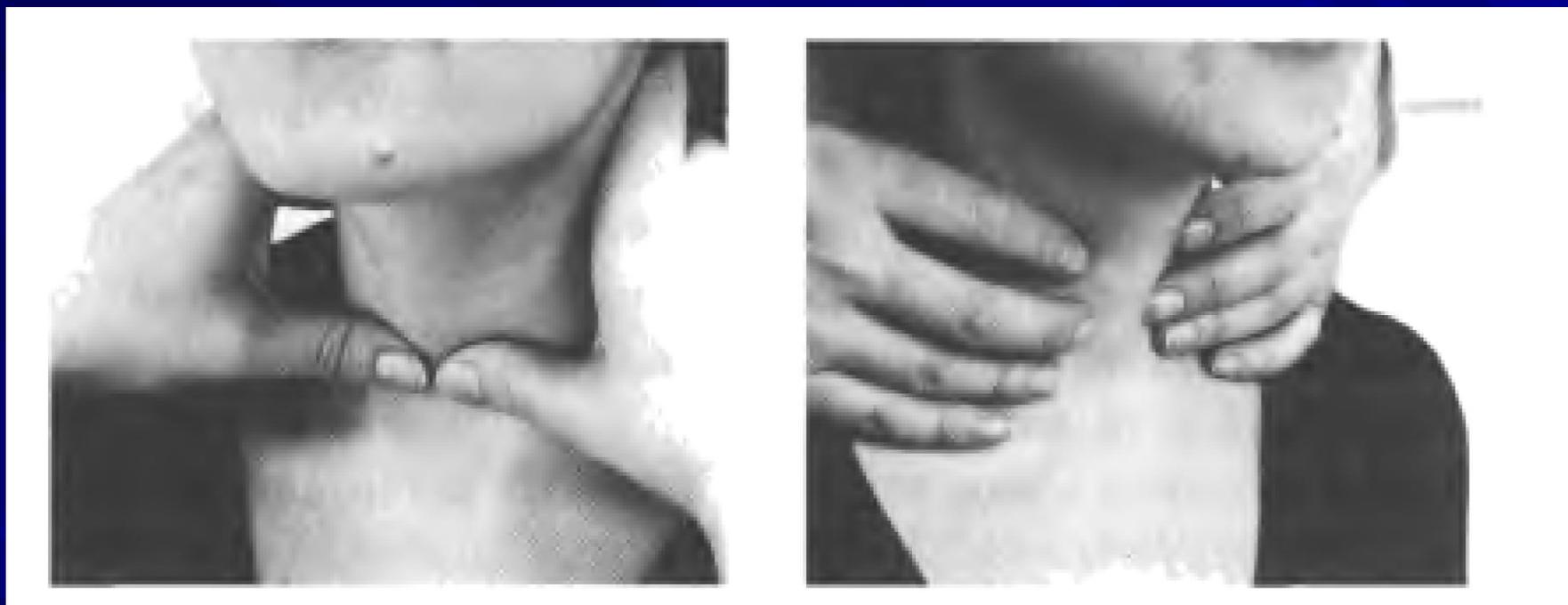
Трийодтиронин (Т₃)

Эффекты тиреоидных гормонов

- Нормальный уровень ТГ необходим для функционирования всех систем организма
- Регуляция и поддержание основного обмена
- Регуляция пролиферации и апоптоза
- Формирование органов и систем плода и новорожденного

Методы обследования при заболеваниях щитовидной железы

■ Пальпация щитовидной железы



ЗОб - увеличение ЩЖ

УЗЛОВОЙ ЗОб - узловые образования ЩЖ

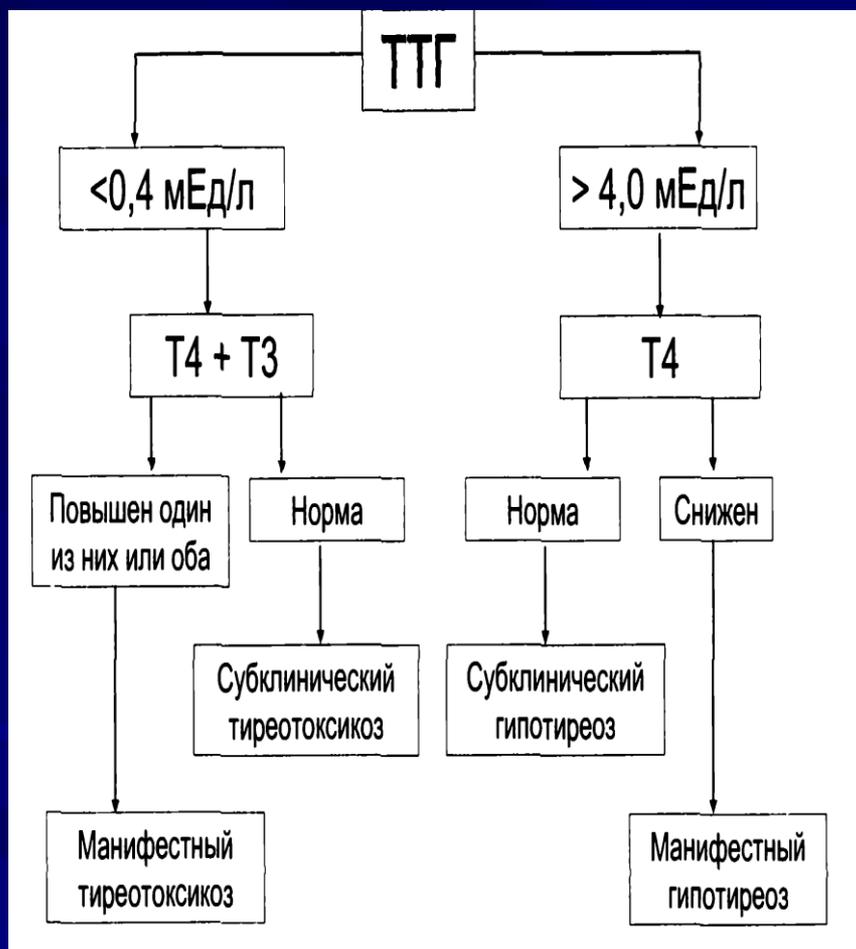
Классификация зоба (ВОЗ, 2001)

Степень	Характеристика
0	Зоба нет (объем долей не превышает объема дистальной фаланги большого пальца обследуемого)
I	Зоб пальпируется, но не виден при нормальном положении шеи (отсутствует видимое увеличение ЩЖ).
II	Зоб четко виден при нормальном положении шеи.

Исследование функции ЩЖ

- ТТГ – тиреотропный гормон
- Общий Т4 (тироксин)
- Свободный Т4
- Общий Т3 (трийодтиронин)
- Свободный Т3
- Тиреоглобулин
- АТ к ТПО (АТ к тиреоидной пероксидаза)
- АТ – ТГ (АТ к тиреоглобулину)
- АТ к рТТГ (рецепторам ТТГ)
- кальцитонин

Оценка функции щитовидной железы



ЭУТИРЕОЗ - нормальная функция щитовидной железы (ЩЖ)

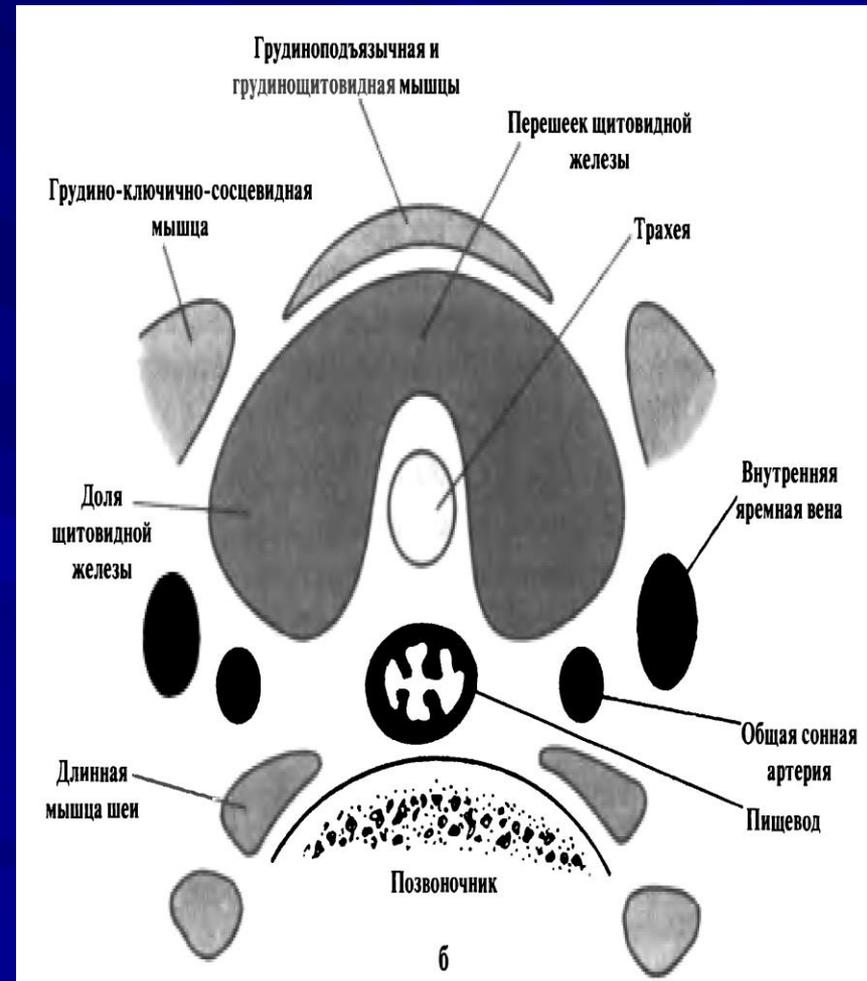
ГИПОТИРЕОЗ - клинический синдром, обусловленный недостатком тиреоидных гормонов

ТИРЕОТОКСИКОЗ - клинический синдром, обусловленный избытком тиреоидных гормонов

ГИПЕРТИРЕОЗ - повышение функции ЩЖ

Функциональная автономия ЩЖ - способность отдельных узлов продуцировать тиреоидные гормоны

УЗИ щитовидной железы



Оценка объема ЩЖ

- Объем ЩЖ рассчитывается по формуле:
 $[(W \cdot D \cdot L) \text{ справа} + (W \cdot D \cdot L) \text{ слева}] \cdot 0,479 = \text{объем (см}^3\text{)}$,
где
W, D, L - соответственно ширина, толщина и длина долей железы;
0,479 - коэффициент поправки на эллипсоидность.
- у лиц старше 18 лет зоб диагностируется, если объем щитовидной железы
- у женщин превышает 18 мл,
у мужчин – 25 мл.
- У детей объем щитовидной железы оценивается с учетом пола и площади поверхности тела.

ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В ТИРЕОДОЛОГИИ

- **ЭУТИРЕОЗ** - нормальная функция щитовидной железы (ЩЖ)
- **ГИПОТИРЕОЗ** - клинический синдром, обусловленный недостатком тиреоидных гормонов
- **ТИРЕОТОКСИКОЗ** - клинический синдром, обусловленный избытком тиреоидных гормонов
- **ГИПЕРТИРЕОЗ** - повышение функции ЩЖ
- **ЗОБ** - увеличение ЩЖ
- **УЗЛОВОЙ ЗОБ** - узловые образования ЩЖ с различными морфологическими характеристиками
- **Функциональная автономия ЩЖ** - способность отдельных узлов ЩЖ продуцировать тиреоидные гормоны

Функциональная классификация заболеваний ЩЖ

Синдром тиреотоксикоза

I. Тиреотоксикоз, обусловленный повышенной продукцией гормонов ЩЖ

1. Болезнь Грейвса
2. Многоузловой токсический зоб

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

III. Тиреотоксикоз, не связанный с гиперпродукцией гормонов ЩЖ

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

Синдром гипотиреоза

I. Первичный гипотиреоз

II. Гипотиреоз центрального генеза (вторичный)

III. Нарушение транспорта, метаболизма и действия тиреоидных гормонов

Заболевания ЩЖ, протекающие без нарушения функции

I. Эутиреоидный зоб

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

II. Тиреоидная неоплазия

1. Доброкачественные опухоли
2. Злокачественные опухоли

III. Тиреоидиты

Этиологическая классификация заболеваний ЩЖ

I. Аутоиммунные тиреопатии

1. Болезнь Грейвса
 - 1.1. Изолированная тиреопатия
 - 1.2. С экстратиреоидными проявлениями (эндокринная офтальмопатия)
2. Аутоиммунный тиреоидит
 - 2.1. Хронический
 - 2.2. Транзиторный
 - 2.2.1. Безболевой («молчащий»)
 - 2.2.2. Послеродовый
 - 2.2.3. Цитокин-индуцированный

II. Коллоидный в разной степени пролиферирующий зоб*

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

III. Инфекционные тиреопатии

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

IV. Опухоли

1. Доброкачественные
2. Злокачественные

V. Врожденные (наследственные) тиреопатии

VI. Заболевания щитовидной железы при патологии других органов и систем

БОЛЕЗНЬ ГРЕЙВСА (БГ)

Базедова болезнь, диффузный токсический зоб

Диагностические критерии:

- клиническая картина тиреотоксикоза
- сниженный ТТГ и повышенные Т4 и Т3;
- диффузное увеличение ЩЖ (60-70%);
- эндокринная офтальмопатия в 60-80% случаев;
- высокий уровень антител к рецептору ТТГ и классических антител к ЩЖ (АТ-ТПО и АТ-ТГ)
- диффузное усиление захвата радиофарм-препарата по данным сцинтиграфии ЩЖ

БОЛЕЗНЬ ГРЕЙВСА



БОЛЕЗНЬ ГРЕЙВСА

Этиология	Неизвестна; ассоциация с гаплотипами HLA-DR3, HLA-DQA1*0501; протективный гаплотип: HLA-DQA1*0701
Патогенез	Выработка стимулирующих антител к рецептору ТТГ с развитием синдрома тиреотоксикоза и воспалительными изменениями в ретробульбарной клетчатке
Эпидемиология	Женщины болеют в 10 раз чаще, в большинстве случаев между 20 и 50 годами. Распространенность тиреотоксикоза в целом в регионе с нормальным потреблением йода — 2 % женщин; частота новых случаев БГ: 3 на 1000 женщин в год
Основные клинические проявления	Тахикардия, суправентрикулярные аритмии, сердечная недостаточность, похудение на фоне повышенного аппетита, мышечная слабость, тремор, потливость, раздражительность, плаксивость, глазные симптомы тиреотоксикоза, эндокринная офтальмопатия

Симптомы БГ

Изменение температурной
переносимости

Потеря веса на фоне повышенного
аппетита

Экзофтальм, отечность век

Боль и\или раздражение глаз

Двоение в глазах,

Снижение остроты зрения,

Зоб

Одышка

Сердцебиение

Отек лодыжек (без заболевания сердца)

Редко пароксизмальная тахикардия,
стенокардия и ХСН

Повышение частоты стула

Полиурия

Менструальные нарушения или
аменорея

Снижение фертильности

Усталость, Слабость

Тремор

Нервозность, раздражительность

Бессонница

Истончение и выпадение волос

Повышенное потоотделение

Изменения текстуры кожи и ногтей

Повышенная пигментация / Витилиго

Отеки на поверхности голеней

Семейная анамнез БГ

Признаки БГ

- Потеря веса
- Гиперкинетический тип поведения, мышления и речи
- Неугомонность
- Лимфаденопатия и спленомегалия
- Глазные симптомы: экзофтальм, Грефе, Мебиуса, расстройства конвергенции, хемоз, мышечная слабость
- Снижение остроты зрения, скотома отек диска зрительного нерва, кровоизлияние в сетчатку глаза, отек
- Зоб
- Увеличение шейных лимфоузлов
- Острые ощущения и шум в ЩЖ
- Тахипноэ при физической нагрузке
- Тахикардия, гиперактивное сердце, расширение пульсового давления, кардиомегалия, признаки сердечной недостаточности и пароксизмальной тахикардии или фибрилляции
- Тремор, атрофия и слабость мышц
- Ускорение и усиление рефлексов
- Эмоциональная лабильность
- Эластичная, теплая, влажная кожа
- Тонкие прямые волосы
- Oncholysis (ногти Пламмера)
- Узловатая микседема, Acropachy
- Гиперпигментация или витилиго

Диагностика БГ

- клиническая картина тиреотоксикоза,
- сниженный ТТГ и повышенные Т4 и Т3;
- диффузное увеличение ЩЖ (60-70%);
- диффузное увеличение ЩЖ (60-70%);
- высокий уровень антител к рецептору ТТГ и классических антител к ЩЖ (АТ-ТПО и АТ-ТГ)
- диффузное усиление захвата радиофарм-препарата по данным сцинтиграфии ЩЖ

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА

1. Может планироваться только при впервые выявленном диффузном зобе небольшого размера (до 35-40 мл)
2. Основное условие – комплаентность пациента
3. Продолжительность 12-18 мес.
4. Вероятность рецидива – 70-75%
5. Стойкая ремиссия отмечается 15-30% случаев

Тиреостатики

- Тиамазол (препарат тиомочевины: мерказолил, тирозол, метизол) 30-40 мг (на 1-2 приема)
- Пропилтиоурацил (пропицил, ПТУ) – 300-400 мг (на 3 приема)
Наиболее тяжелое осложнение – агранулоцитоз (контроль лейкоцитов)

Бета-блокаторы

атеналол 50-100 мг\сут, бисапролол 2,5-5 мг

Транквилизаторы или седативные средства

БОЛЕЗНЬ ГРЕЙВСА - ЛЕЧЕНИЕ

Оперативное лечение:

- предпочтительно при зобе большого размера и тяжелой эндокринной офтальмопатии;
- операция выбора – тиреоидэктомия;
- проводится на фоне эутиреоза, достигнутого тиреостатиками;

Осложнения: парез гортани, голосовых связок, гипопаратиреоз

Терапия радиоактивным I-131:

Расчет дозы: 200-300 гр с учетом объема всей ЩЖ

Может назначаться на фоне тиреотоксикоза;

Отмена тиреостатика за 10-14 дней;

Предпочтительна при послеоперационном рецидиве тиреотоксикоза;

Противопоказания – беременность, грудное вскармливание

Планирование беременности через 1 год после лечения

ГИПОТИРЕОЗ – не осложнение, а цель этих методов лечения!!!

Эндокринная офтальмопатия

■ Лечение

Прекращение курения

Поддержание стойкого эутиреоза;

Защита роговицы (искусственная слеза); темные очки

Легкая ЭОП - лечение не показано

Умеренная ЭОП в активной фазе -

иммунносупрессивная терапия (перорально 30-50 мг преднизолон или пульс-терапия 1 г метилпреднизолона в\в); рентгенотерапия на область глазницы, аналоги соматостатина

Умеренная ЭОП в неактивной фазе -

реабилитационная хирургия: декомпрессия орбиты

Тяжелая ЭОП пульс-терапия 1 г метилпреднизолона в\в № 3-5 или декомпрессия орбиты

Классификация гипотиреоза

1. Центральный (гипоталамо-гипофизарный) гипотиреоз

1. Потеря функциональной ткани

1. опухоли (аденомы гипофиза, краниофарингиомы, менингиомы, дисгерминома, глиомы, метастазы)
2. травма (операция, облучение, травма головы)
3. сосудов (ишемический некроз, кровоизлияния, стембель interruption, аневризма внутренней сонной артерии)
4. инфекции (abscess, туберкулез, сифилис, токсоплазмоз)
5. инфильтративный (саркоидоз, гистиоцитоз, гемохроматоз)
6. хронический лимфолейкоз гипофизит
7. врожденная (гипоплазия гипофиза, septooptic дисплазия, базальномозговая грыжа)

2. Функциональные дефекты ТТГ биосинтез и высвобождение

1. Мутации в генах, кодирующих рецепторы ТРГ, ТТГ или факторов, Pit-1, prop1, LHX3, HESX1
2. препараты: допамин, глюкокортикоиды, becharotene, отмена L-T4

2. Первичный гипотиреоз

1. Потеря функциональной ткани щитовидной железы

1. хронический аутоиммунный тиреоидит
2. обратимый гипотиреоз аутоиммунный (послеродовой тиреоидит, цитокин-индуцированный тиреоидит).
3. операции и облучения (131 или внешнего облучения)
4. инфильтративные и инфекционные заболевания, подострый тиреоидит
5. дисгенезии щитовидной железы

2. Функциональные дефекты биосинтеза и секреции гормонов щитовидной железы

1. врожденные дефекты биосинтеза гормонов щитовидной железы
2. йодный дефицит и избыток антитиреоидных средств, литий, натуральные и синтетические зобогенные химические вещества, ингибиторы тирозинкиназы

3. "Периферический" (экстратиреоидальный) гипотиреоз

1. Потребительское гипотиреоза (массивный инфантильный гемангиома)
2. Мутации в генах, кодирующих MCT8, SECISBP2 или TRβ (Сопротивление гормонов щитовидной железы)

Классификация первичного гипотиреоза по тяжести

1. Субклинический 2. Манифестный 3. Осложненный

Симптомы гипотиреоза	Специфичность, %
Хриплый голос	95,0
Низкий холос	97,6
Появление сухости кожи	74,7
Появление зябкости	88,2
Прогрессирование слабости	84,0
Одутловатость век	90,2
Появление мышечных судорог	84,9
Появление запоров	81,5
Снижение памяти	95,0
Снижение мыслительных способностей	79,1

Клинические проявления



■ Неврологические симптомы:

- Головная боль
- Парестезии
- Туннельный синдром запястья
- Мозжечковая атаксия
- Глухота: нерва или типа проводимости
- Головокружение и шум в ушах
- Задержка релаксация глубоких сухожильных рефлексов
- Апноэ сна
- ЭЭГ: малая амплитуда тета-и дельта-волн

■ Нарушение когнитивных функций

- Снижение концентрации внимания
- Снижение памяти
- Математические трудности

■ ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ СИНДРОМЫ

- Микседематозное безумие (акинезии или взволнованные шизоиды, аффективные психозы)
- Депрессия

Сердечно-сосудистые проявления гипотиреоза

Патофизиология

- снижение сократительной способности миокарда
- • низкий сердечный выброс
- • повышение периферического сосудистого сопротивления
- • снижение объема циркулирующей крови
- • повышенная проницаемость капилляров
- • одышка
- • снижение толерантности к физической нагрузке • стенокардии

Симптомы:

низкая частота пульса
диастолическая гипертензия
кардиомегалия
перикардит
периферические отеки
низкое артериальное давление
ЭКГ –
нарушение проводимости и неспецифические ST-T изменения

Проявления гипотиреоза: опорно-двигательный аппарат

Клинические симптомы и признаки

- • миалгии, мышечная слабость, тугоподвижность, судороги, повышенная утомляемость
- • Задержка рефлекс релаксации (например, длительное ахиллова сухожилия рефлекс время релаксации)
- • артралгии, тугоподвижность суставов, совместные излияния
- • Синдром запястного туннеля
- • Задержка линейного роста костей у детей

Лаборатория:

- • Нормальный ионизированный кальций, фосфаты и плотность костной ткани
- • Повышение сывороточного ПТГ и $1,25(\text{OH})_2 - \text{D}_3$, нормальный 25-ОН витамин D_3
- • Уменьшение кальция мочи, гидроксипролина, щелочной фосфатазы, остеокальцина и IGF-1
- • эпифизарные дисгенезии, задержка процессов окостенения у детей

Проявления гипотиреоза

■ Желудочно-кишечные

- Анорексия
- Газообразование, вздутие
- Запоры
- длительное опорожнение желудка
- длительное время кишечного транзита
- замедление всасывания в кишечнике
- редко кишечная непроходимость или асцит
- гипотония желчного пузыря
- повышение уровня печеночных ферментов и СЕА
- Гипогликемии

Почечные:

- снижение скорости клубочковой фильтрации, снижение почечного плазменного потока, снижение реабсорбции натрия, снижение почечного возмощность разбавить мочой, что приводит к увеличению уровня креатинина и гипонатриемия
- Анемия нормоцитарная или макроцитарная легкой степени
- нелеченный гипотиреоз во время беременности неблагоприятен для матери и ребенка

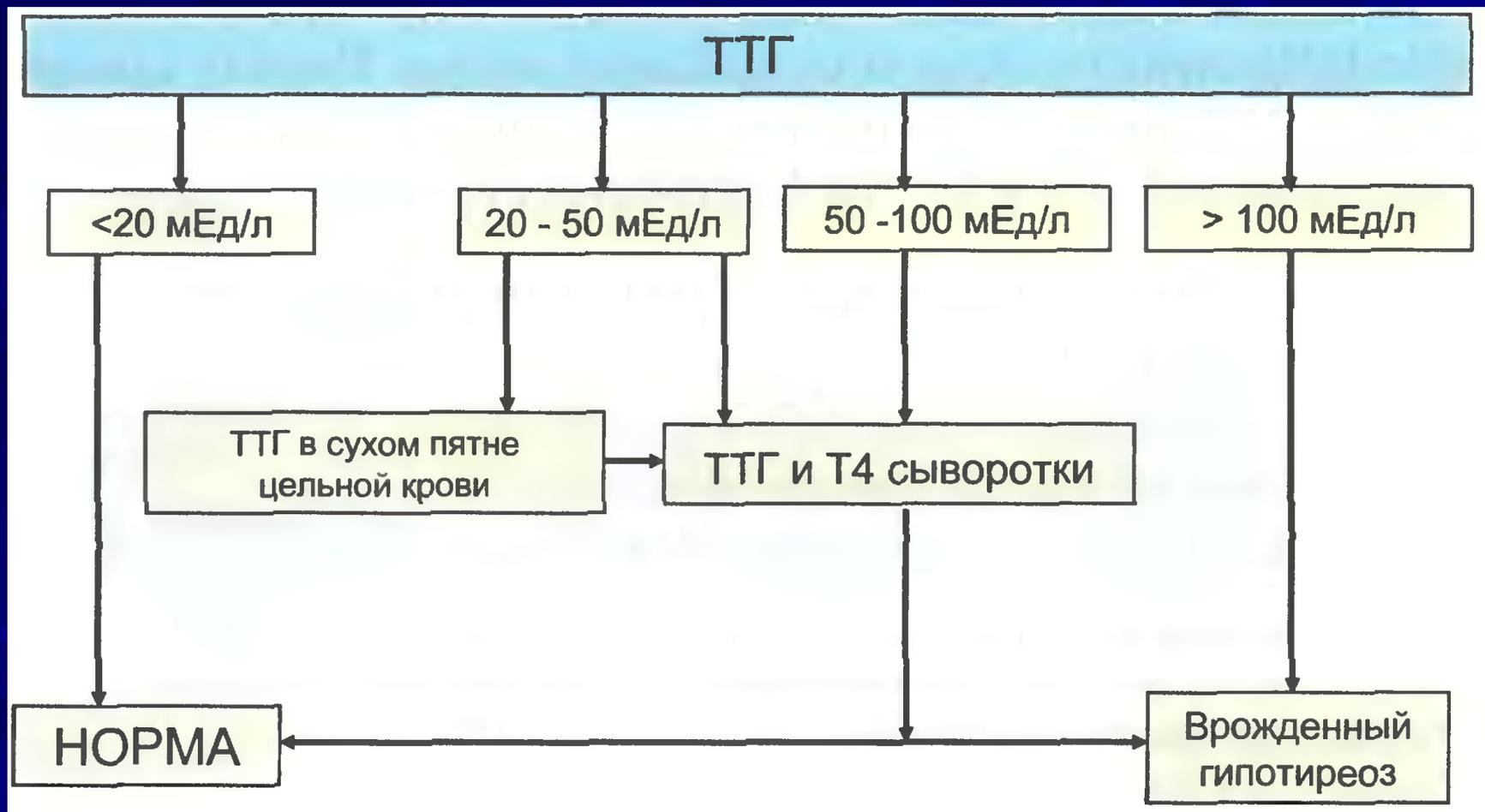
Первичный гипотиреоз - лечение

- **Субклинический гипотиреоз** (ТТГ повышен, Т4 норма)
- активное наблюдение с ежегодным определением ТТГ, при стойком его повышении -
Л- тироксин **исходно 1 мкг\кг**
- **Манифестный гипотиреоз** (ТТГ повышен, Т4 понижен)
-
«ЭУТИРОКС», Л- тироксин **1,6 мкг\кг**
- **Цель лечения: ТТГ - 0,5-2,0 мЕд\л**
- **Контрольное определение ТТГ 1 раз в 6 месяцев**
- **Планирование беременности тироксин 2,3 мкг\кг**

Врожденный гипотиреоз

Причина врожденного гипотиреоза	Частота новых случаев
Общая распространенность	1:3000 — 1:4000
Дисгенезия щитовидной железы: <ul style="list-style-type: none">— агенезия (22–42 %)— гипоплазия (24–36 %)— дистопия (35–43 %)	1:4500
Врожденные дефекты синтеза Т4: <ul style="list-style-type: none">— дефект тиреоидной пероксидазы (ТПО)— дефект тиреоглобулина— дефект натрий-йодидного симпортера— синдром Пендреда— дефект дейодиназ тиреоидных гормонов	1:30000
Центральный (гипоталамо-гипофизарный) ВГ	1:25000 — 1:100000
ВГ, обусловленный материнскими антителами	1:25000 — 1:100000

Неонатальный скрининг на ВГ



ХРОНИЧЕСКИЙ АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ

- Первичный гипотиреоз
- Антитела к ЩЖ повышены (АТ к ТПО более 300)
- Характерная картина УЗИ

Лечение:

при эутиреозе не показано;

при гипотиреозе – заместительная терапия тироксином:

Субклинический гипотиреоз (ТТГ повышен, Т4 – норма)

тироксин 1,0 мкг/ кг массы; определение ТТГ через 3 и 6 мес.

Манифестный гипотиреоз (ТТГ повышен, Т4 снижен)

тироксин 1,6 мкг/ кг массы; определение ТТГ через 3 и 6 мес.

Цель: ТТГ 0,5-2,0 мЕ/л

ХРОНИЧЕСКИЙ АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ

Этиология	Генетически детерминированный дефект иммунного ответа, приводящий к Т-лимфоцитарной агрессии против собственных тиреоцитов
Патогенез	Лимфоидная инфильтрация и фиброзное замещение паренхимы ЩЖ с деструкцией фолликулярного эпителия и постепенным развитием первичного гипотиреоза в части случаев
Эпидемиология	Распространенность носительства АТ-ТПО в популяции – 10 %. Хронический АИТ является наиболее частой причиной приобретенного первичного гипотиреоза

Диагностика	Диагностические критерии: 1. Повышенный уровень АТ-ТПО 2. Гипоэхогенность ЩЖ по данным УЗИ 3. Первичный гипотиреоз
Дифференциальная диагностика	Диффузный эутиреоидный (эндемический) зоб. В ряде случаев необходимо дифференцировать стойкий гипотиреоз в исходе хронического АИТ и транзиторный, являющийся фазой деструктивных вариантов АИТ (послеродовой, безболевого, цитокининдуцированный)
Лечение	При развитии гипотиреоза – заместительная терапия L-T4

ПОСЛЕРОДОВЫЙ ТИРЕОИДИТ

- 5-9% всех беременностей
- Развивается у 50% носительниц АТ- ТПО
- Транзиторный тиреотоксикоз через 8-14 недель после родов, гипотиреоз – на 19 неделе после родов
- Тиреотоксикоз имеет деструктивную природу и легкое, бессимптомное течение; при выраженных симптомах назначают бета-адреноблокаторы, тиреостатики не показаны
- У 25-30% женщин развивается стойкий гипотиреоз
- При следующей беременности риск 70%
- В гипотиреоидную фазу – заместительная терапия L-тироксином (эутироксом), через 12 мес она отменяется и проводится исследование уровня ТТГ и св Т4 для диагностики стойкого гипотиреоза или обнаружения восстановления функции ЩЖ

ЙОДОДЕФИЦИТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (ЙДЗ)

все патологические состояния,
развивающиеся в популяции в
результате йодного дефицита,
которые могут быть
предотвращены при
нормализации потребления йода

Суточная потребность в йоде (ВОЗ, 2001)

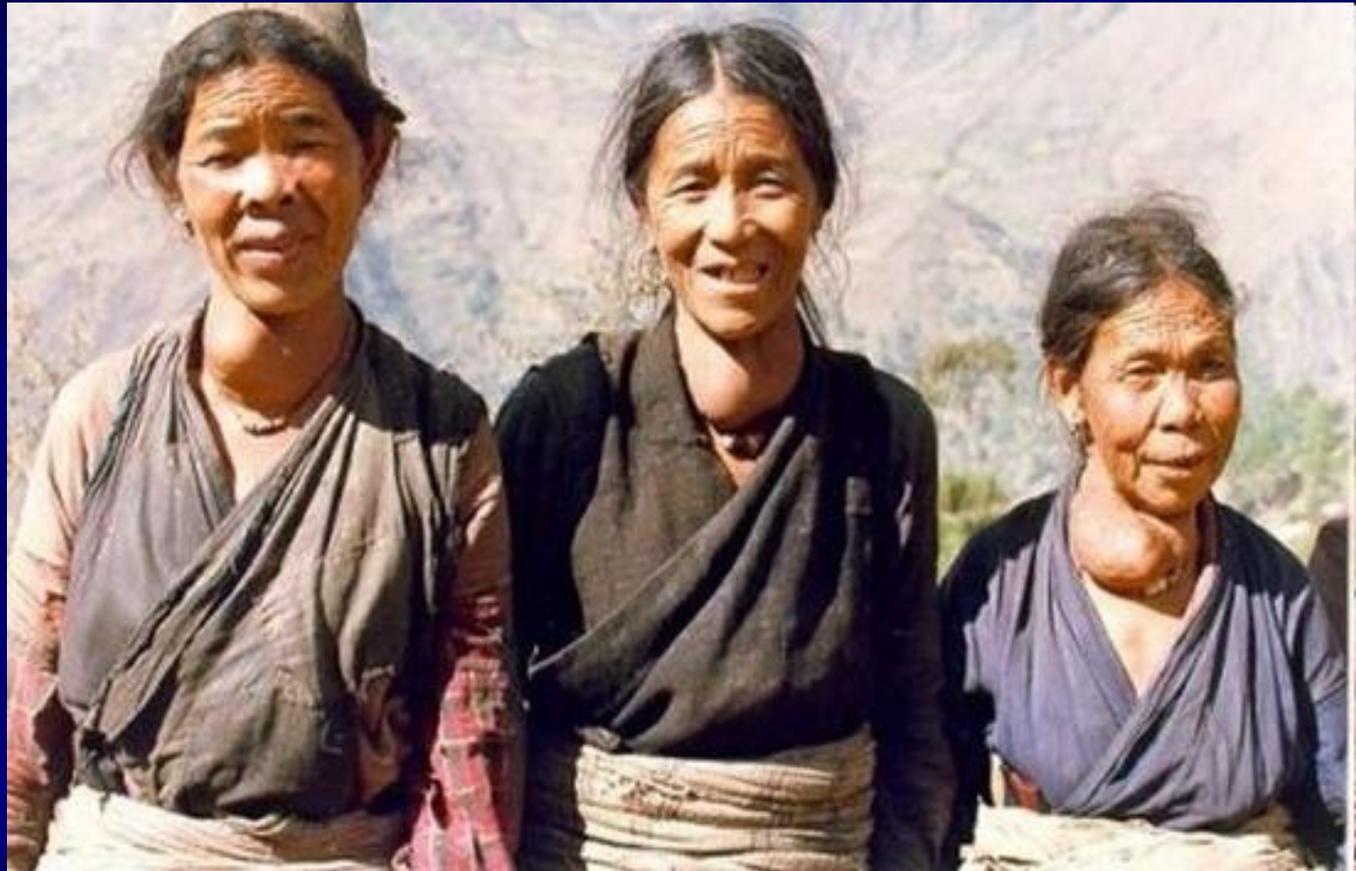
- 50 мкг/день - в возрасте до 6 месяцев,
- 90 мкг/день - с 6 месяцев до 6 лет,
- 120 мкг/день - от 7 до 10 лет,
- 150 мкг/день взрослые (старше 12 лет);
- 200-300 мкг/день - в период беременности и кормления грудью

Эндемический зоб



Спектр ЙДЗ (ВОЗ, 2001)

Внутриутробный период	Аборты Мертворождение Врожденные аномалии Повышение перинатальной смертности Повышение детской смертности Эндемический кретинизм Психомоторные нарушения
Новорожденные	Неонатальный гипотиреоз
Дети и подростки	Нарушение умственного и физического развития
Взрослые	Зоб и его осложнения Йодиндуцированный тиреотоксикоз Спонтанный гипертиреоз у пожилых
Все возраста	Зоб Гипотиреоз Нарушение когнитивной функции Повышение поглощения радиоактивного йода при ядерных катастрофах



Диффузный эутиреоидный зоб

- Увеличение ЩЖ по данным пальпации и УЗИ
- Нормальный уровень ТТГ и АТ к ТПО

Лечение:

йодбаланс 200 на 6 мес.;

если через 6 мес. объем ЩЖ не уменьшился, добавляем на 6 мес

Л-тироксин

УЗЛОВОЙ ЭУТИРЕОИДНЫЙ ЗОБ

- Пальпируемый узел ЩЖ
- УЗИ
- ТТГ
- Сцинтиграфия (исключить функциональную автономию)
- Пункционная биопсия:
 - коллоидный пролиферирующий зоб;
 - фоликулярная аденома;
 - аутоиммунный тиреоидит
 - рак ЩЖ

УЗЛОВОЙ ЭУТИРЕОИДНЫЙ ЗОБ

Лечение

Наблюдение

Наиболее распространенный подход в силу отсутствия других эффективных и безопасных методов

Ежегодно
УЗИ,
ТТГ

Супрессивная терапия

Левотироксином на год
Цель: ТТГ 0,1-0,5 мЕ\л

Неэффективна при
многоузловом зобе
Не показана пожилым,
риск миопатии,
остеопении

Оперативное Лечение

Показания:
крупные узлы - более 4 см
с явлениями компрессии
или косметическим дефектом

Риск рецидива УЗ
50-80% при
органосохраняющих
операциях

Эпидемиологические критерии оценки тяжести йодного дефицита

Показатель	Группы	Степень тяжести		
		легкая	средняя	тяжелая
Распространенность зоба, %	школьники	5-19.9	20- 29.9	>30
Медиана йодурии, мкг%	школьники	50-99	20-49	<20
Частота ТТГ >5 мЕ/л В цельной крови, %	новорожденные	3-19.9	20-39.9	>40
Медиана тиреоглобулина, мг/л	Дети и взрослые	10-199	20-39.9	>40

Эпидемиология ЙДЗ в Республике Тыва по данным скрининга на врожденный гипотиреоз

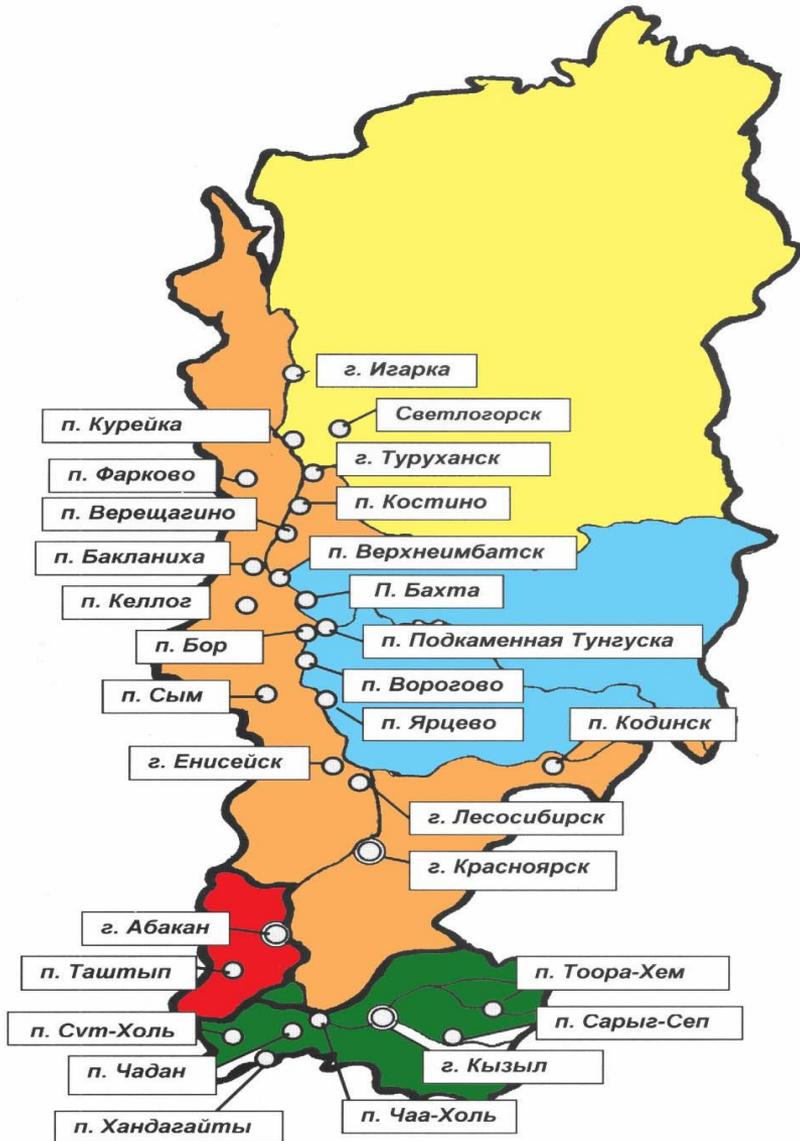


● - Тяжелый йодный дефицит ● - Умеренный йодный дефицит ● - Легкий йодный дефицит

Республика Конго: микседематозный кретинизм



География изучения ЙДЗ



- - Таймырский АО
- - Эвенкийский АО
- - Красноярский край
- - Республика Хакасия
- - Республика Тыва

Методы исследования ЙДЗ

Метод	Число обследованных
1. Клинический осмотр и пальпация щитовидной железы	13150
2. Ультразвуковое исследование щитовидной железы	2441
3. Определение концентрации йода в моче	630
4. Определение уровня тиротропного гормона и тироксина	521
5. Исследование тиреоглобулина в сыворотке крови	342
6. Определение антител к тиреоидной пероксидазе	342
7. Анализ результатов неонатального ТТГ скрининга	27764

Эндемический кретинизм в Тыве



Больная 40 лет с микседематозным кретинизмом, нелеченным врожденным гипотиреозом

Тяжесть йодного дефицита и необходимость его ликвидации

Степень тяжести	Частота зоба	Медиана йодурии, мкг\л	Потребность ликвидации
Легкая	10-20%	50-99	Важна
Умеренная	20-30%	20-49	Срочная
Тяжелая	30-100 %	< 20	Критическая

Внедренные методы йодной профилактики в Центральной Сибири

Популяционные

- *Использование йодированной соли*
- *Йодирование соли для животных в Тыве*
- *Йодирование хлеба в Игарке*

Групповые

- *Липиодол (капсулы 200 мг) среди школьников Игарского и Туруханского районов*
- *Йодистые препараты в группах риска*

Профилактика ЙДЗ

Всеобщее йодирование соли рекомендовано ВОЗ в качестве наиболее эффективного, безопасного и высоко-экономичного метода массовой йодной профилактики

Индивидуальная и групповая профилактика йодсодержащими препаратами:

Липиодол

Йодомарин, Йодбаланс 100, 200

Мониторинг ЙДЗ

- - это заключительная часть программ ликвидации йодного дефицита, позволяющая оценить эффективность проведенных мероприятий.
- Целью мониторинга ЙДЗ является оценка уровня потребления йода на уровне популяции. Для этого используют 2 типа индикаторов: клинический (размеры ЩЖ) и биохимические (концентрация йода в моче, уровень ТТТ в крови у новорожденных).
- Недостаток йода в природе невозможно устранить раз и навсегда. Необходимо постоянно его восполнять в питании путем обеспечения всеобщего йодирования соли

Для оценки эффективности программ йодной профилактики используется 2 критерия:

- 1 - **охват населения йодированной солью.**
Эффективной профилактика является, если более 90% населения потребляет йодированную соль.
- 2 - **концентрация йода в моче.**
Медиана йодурии должна составлять 100-300 мкг\л.

Благодарю за внимание!