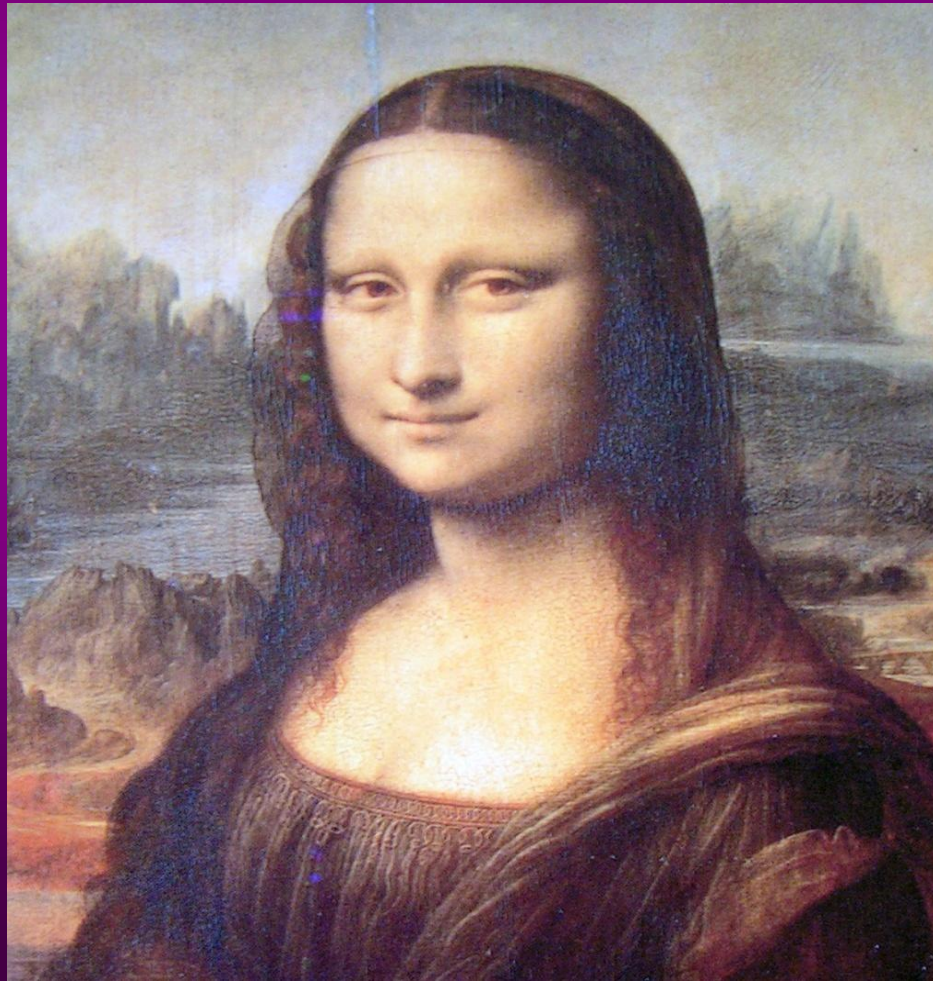
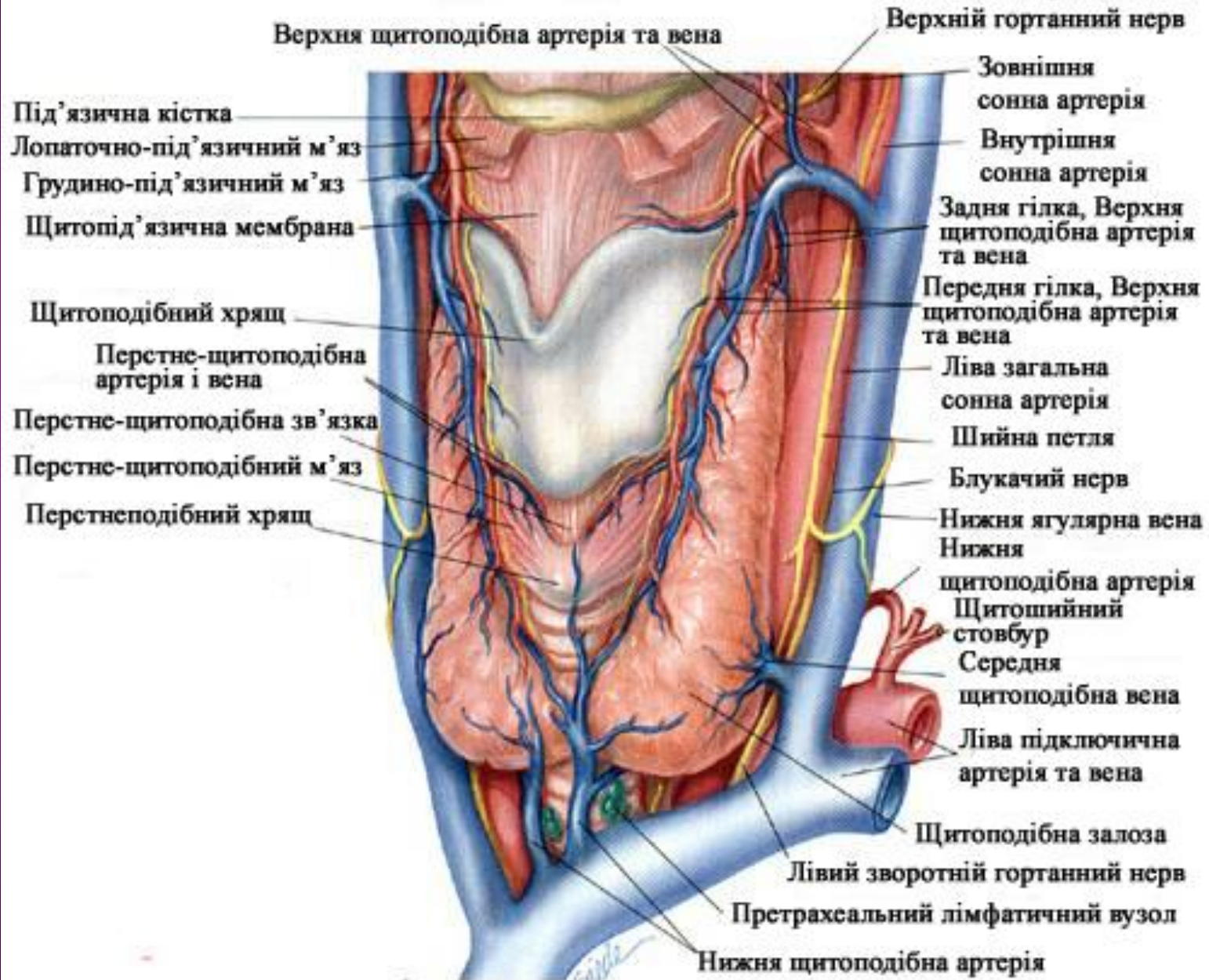


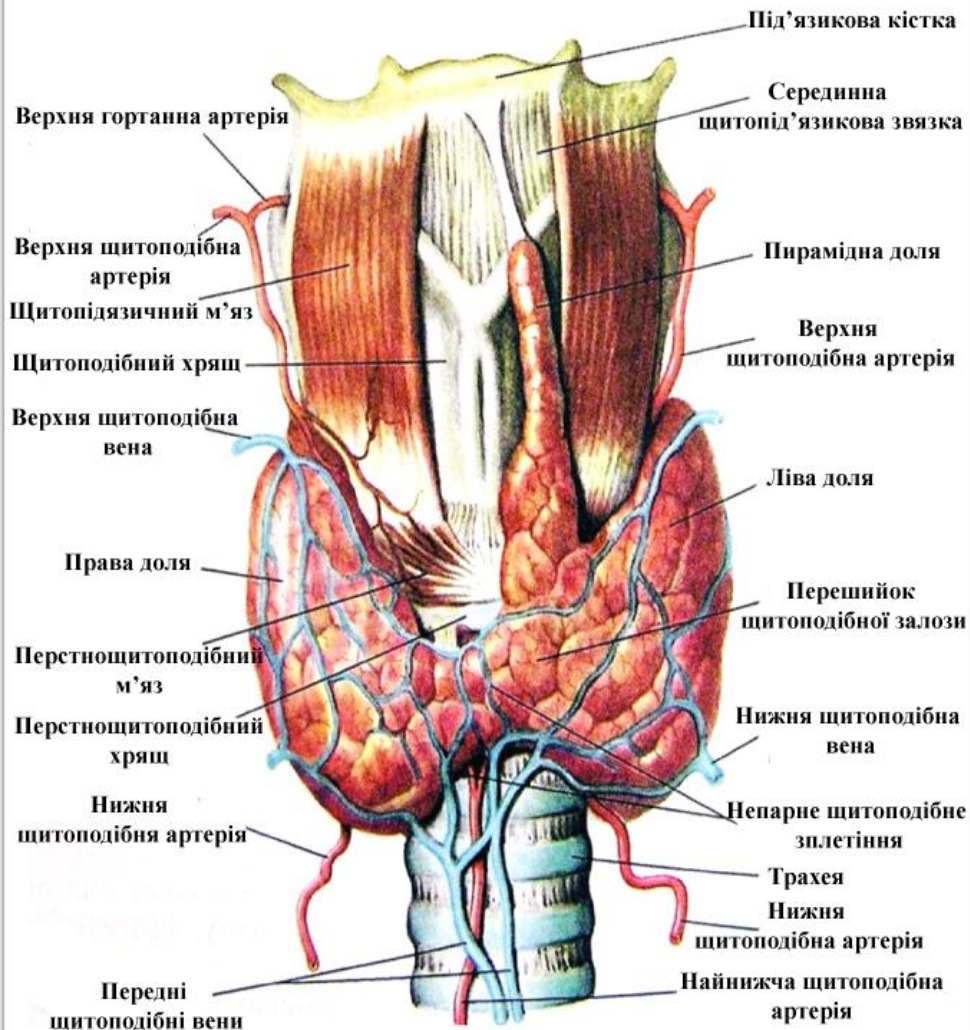
Захворювання щитоподібної залози, діагноз, диференціальний діагноз, лікування



- ББК 54.15
- 0 72
- УДК 616.43/.45-07-08-084
-
- Основи діагностики, лікування та профілактики ендокринних захворювань. Навчально-наочний посібник: лекції за змістовним модулем 1. Під редакцією
- Л.В. Журавльової та М.І. Яблучанського. Видавництво Харківського національного університету ім. В.Н. Каразіна, Харків, 2010, 134 с.
-
- Авторський колектив
- Л.В. Журавльова
- М.І. Яблучанський
- В.М. Хворостинка
- О.Ю. Бичкова
- Н.В. Лисенко
- Л.О. Мартим'янова
- Н.В. Макієнко
- Т.А. Моїсеєнко

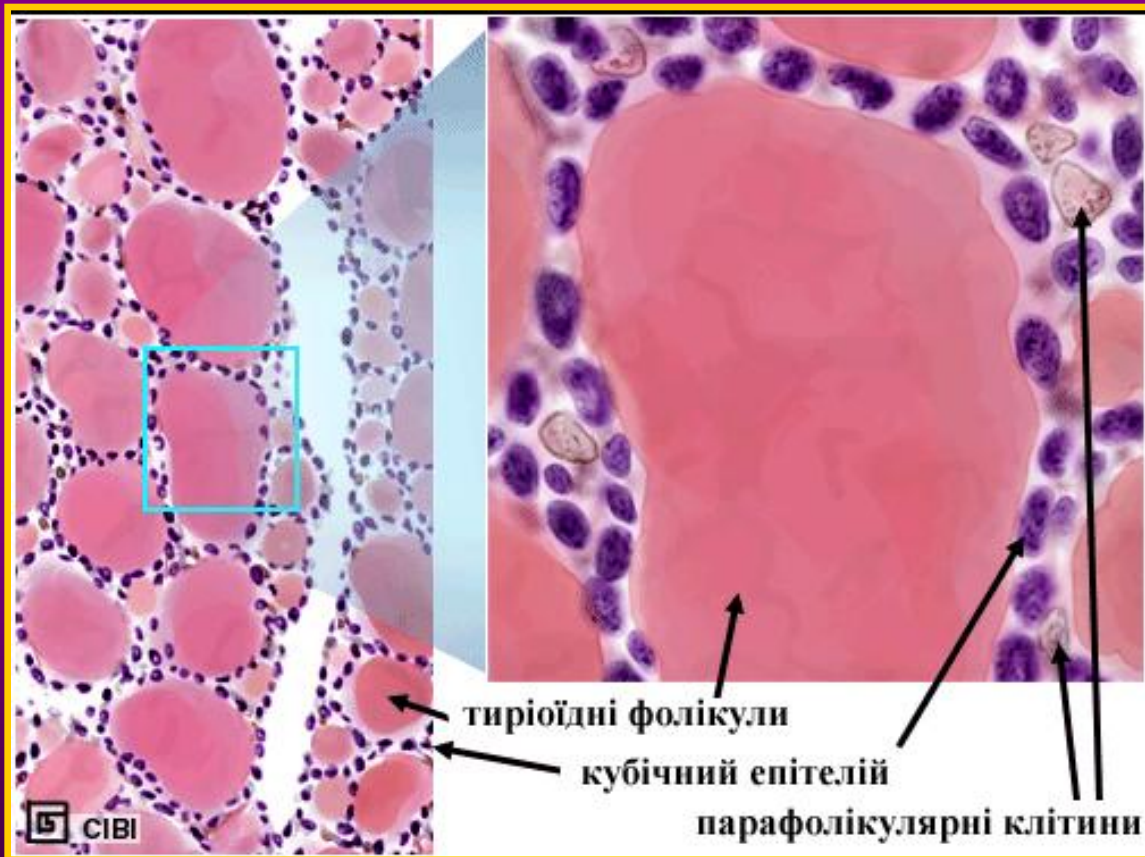
Анатомія щитоподібної залози





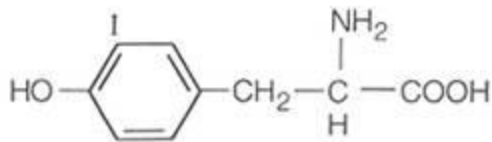
Залога у формі метеліка:
права та ліва долі
(2,5-4,0 на 1,5-2,0 см)
Перешійок (0,5-1,5 см)

- **Фолікул** – функціональна і морфологічна одиниця щитоподібної залози.
- **Стінка фолікула** – один шар **тиреоїдного епітелію**, утворює сферичну порожнину.
- **У порожнині фолікула** міститься **колоїд**, що складається з тиреоглобулінів і тиреоїдних гормонів.
- Групи з 20-40 фолікулів утворюють **часточки** щитоподібної залози.

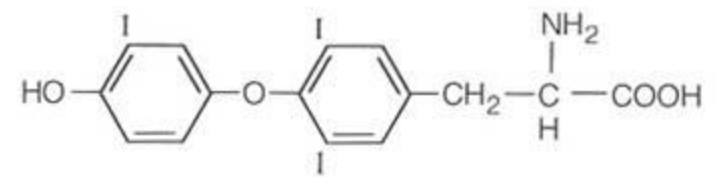
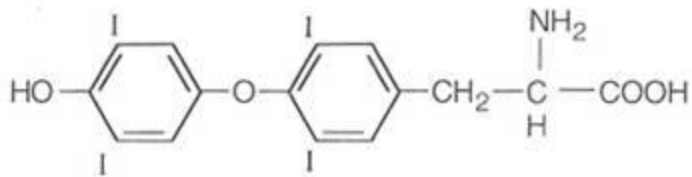
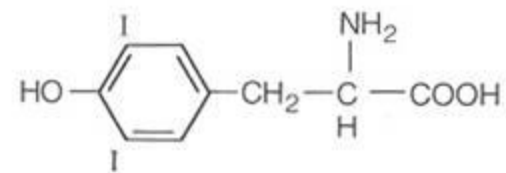


Тиреоїдні гормони мають калоригенну дію,
активують катаболізм ліпідів, білків, вуглеводів,
активують термогенез.

Моноіодтирозин (МІД)



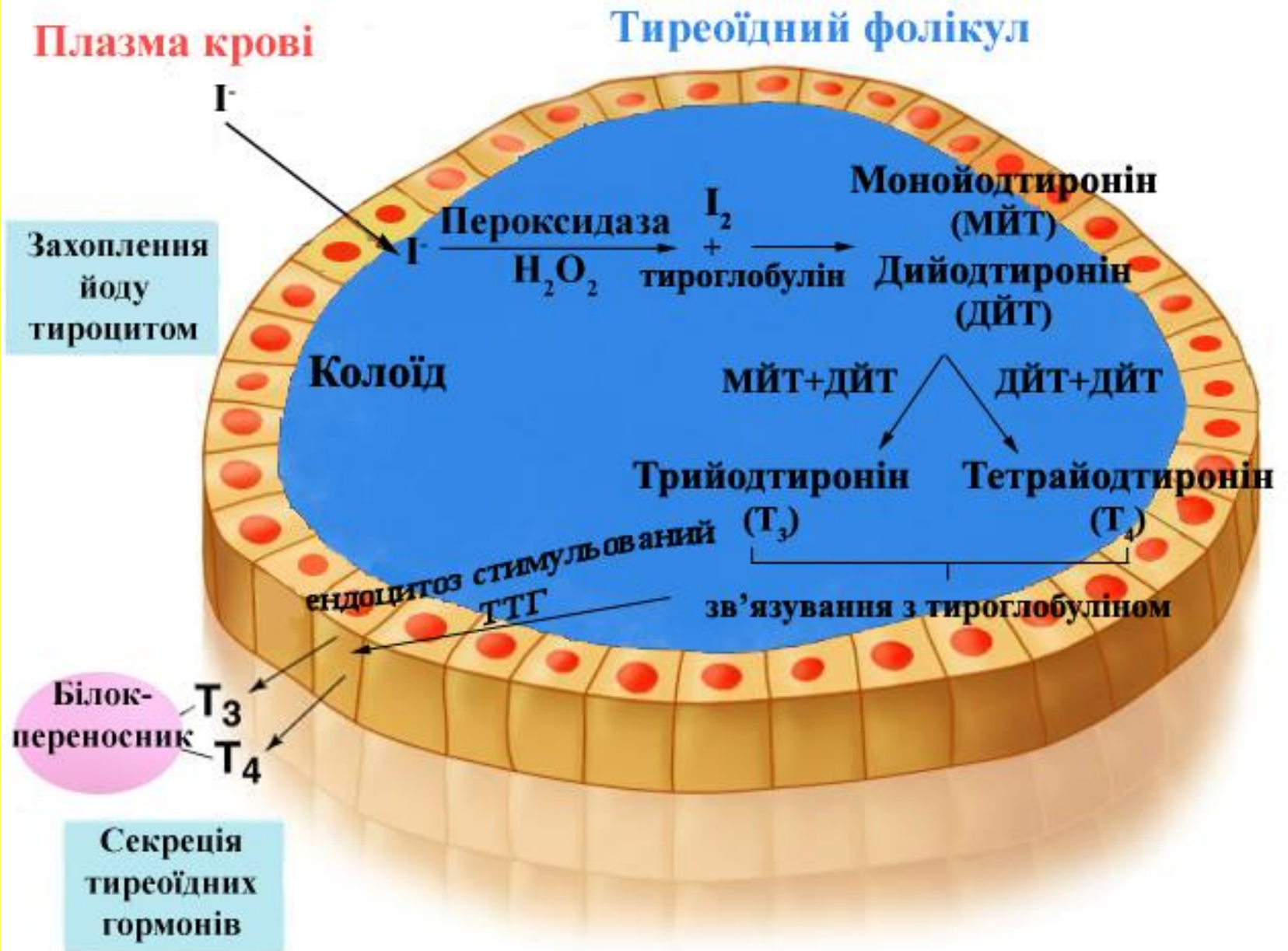
Дийодтирозин (ДІТ)

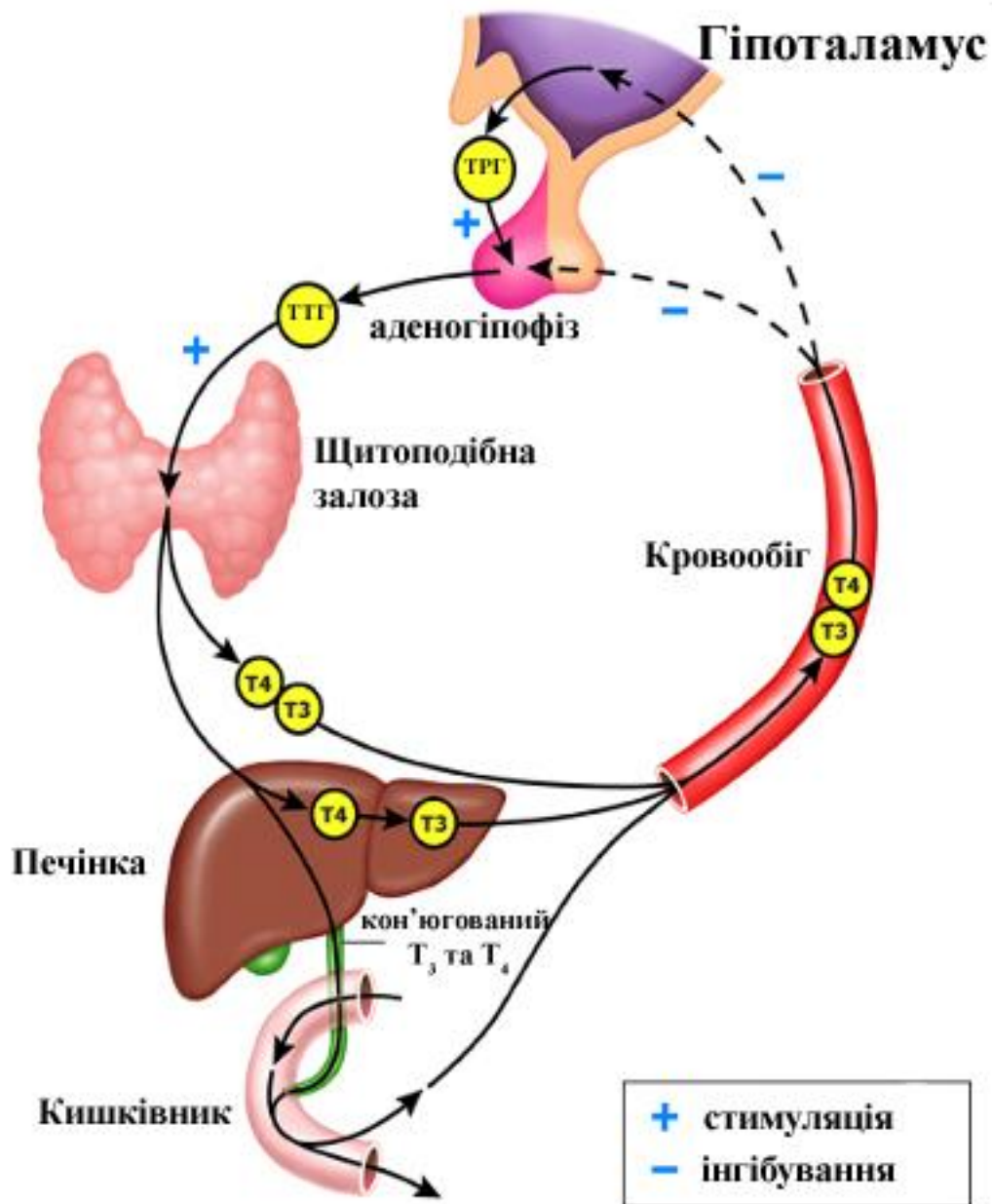


3, 5, 3', 5' - тетрайодтиронін (L-тироксин) (T₄)

3,5,3'- трийодтиронін (T₃)

Синтез тиреоїдних гормонів





Метаболізм тиреоїдних гормонів

МКХ 10: Клас IV: Захворювання ендокринної системи, розлади харчування та обміну речовин (E00-E90)

- **ХВОРОБИ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ (E00-E07)**

E00 Синдром природженої йодної недостатності

E01.0 Дифузний (ендемичний) зоб, пов'язаний з йодною недостатністю

E01.1 Багатовузловий (ендемичний) зоб, пов'язаний з йодною недостатністю

E01.2 Зоб (ендемичний), пов'язаний з йодною недостатністю, неуточнений

E01.8 Інші хвороби щитоподібної залози, пов'язані з йодною недостатністю, і схожі стани

E02 Субклінічний гіпотиреоз унаслідок йодної недостатності

E03 Інші форми гіпотиреозу

E03.0 Природжений гіпотиреоз з дифузним зобом

E04 Інші форми нетоксичного зобу

E05 Тиреотоксикоз [гіпертиреоз]

E06 Тиреоїдіт

E07 Інші хвороби щитоподібної залози

Дифузний токсичний зоб (хвороба Греївса, Базедова, Флаяні)



Дифузний токсичний зоб – захворювання щитоподібної залози аутоімунного генезу, що характеризується дифузним збільшенням щитоподібної залози і тиреотоксикозом.

Співвідношення жінки : чоловіки = 7:1

■ **Етіологія:**

- спадкова схильність
(носійство антигенів HLA- B8, DR3, DW3);
- вірусні інфекції.

■ **Фактори, що провокують розвиток ДТЗ:**

- психічні травми;
- інфекційно-запальні захворювання;
- інсоляції і т. д.

Патогенез



Клінічна картина ДТЗ – полісиндромність уражень

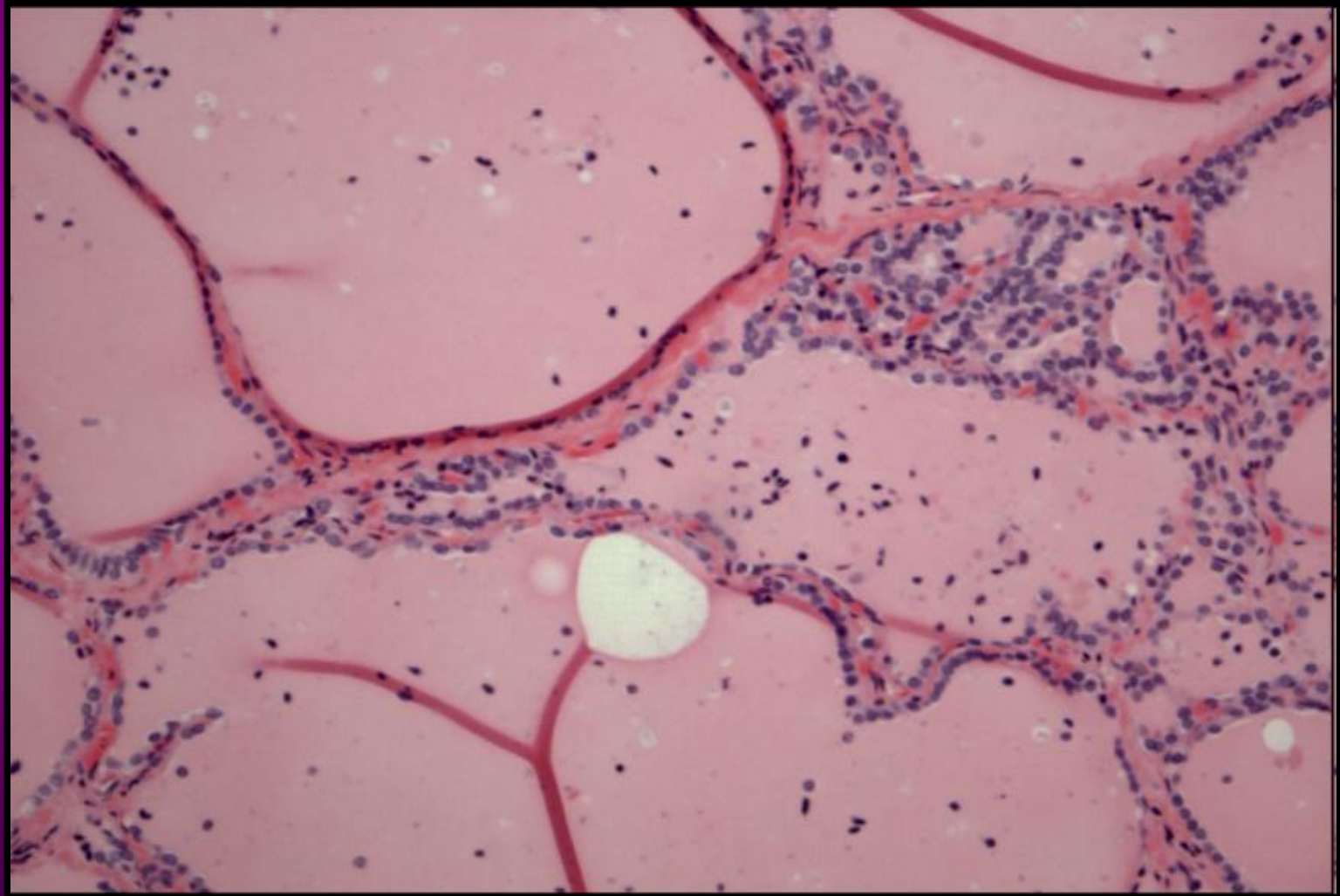


- Ураження щитоподібної залози (зоб).
- Синдром гіперсимпатикотонії (психоемоційні порушення).
- Ураження серцево-судинної системи.
- Ураження ЦНС (тиреотоксична енцефалопатія).
- Тиреотоксична міопатія.
- Тиреотоксична мієлопатія.
- Дисфункція ШКТ.
- Зміна стану шкіри.
- Ураження кісток.
- Офтальмологічні зміни.

Синдром гіперсимпатикотонії

- Психоемоційні порушення.
- Підвищена дратівливість, лабільність настрою.
- Надмірно діяльні, неспокійні, багатослівні, метушливі, конфліктні.
- Нездібні концентрувати увагу.
- Зниження працездатності, пам'яті.
- Порушення сну – важко засинають, сон неспокійний.

Дифузний токсичний зоб, морфологічні зміни щитоподібної залози



Гіперкатоболічний синдром

- **Переважають процеси дисиміляції** – підвищений розпад білків, жирів, вуглеводів.
- **Зниження накопичення енергії** – відокремлення процесів окислювального фосфорилування.
- **Мобілізація жиру** з жирових депо – різке зниження ваги.
- **Активація розпаду білків** – дистрофічні, дисрегенераторні, дисфункціональні зміни в скелетних м'язах і внутрішніх органах.
- **Збіднення депо глікогену** в м'язах і печінці.
- **Постійна гіпертермія** (парез периферичних судин, депонування крові в периферичних тканинах).
- **Симптом простині** – сплять розкрившись. Відчуття жару.
- **Постійний гіпергідроз** (підвищена дифузна пітливість).



Ураження серцево-судинної системи

А. Стадія функціональних порушень:

- Тахікардія постійна, серцебиття. Кардіалгії.
- Тони серця гучні, систолічний шум на верхівці та у т. Боткіна.
- Пульс прискорений, підвищеного наповнення і напруги.
- АТ:
 - систолічний тиск підвищений;
 - діастолічний зменшений;
 - пульсовий різко підвищений.
- Суб'єктивне відчуття пульсації судин шиї, голови, живота та ін.

Б. Тиреотоксична кардіопатія

- Токсичний вплив надлишку тиреоїдних гормонів, гемодинамічне перевантаження міокарда.
- Ділатація шлуночків і передсердь, різке зниження інотропної функції серця.
- Задишка, серцебиття, перебої.
- Екстрасистолія, миготлива аритмія нормо- або тахісистолічна форми, пароксизмальна тахікардія.
- Правошлуночкова недостатність – акцент 2-го тону над легеневою артерією.
- Прогресуюча серцева недостатність резистентна до дії серцевих глікозидів.

Тиреотоксична енцефалопатія

- **Головний біль**, запаморочення, порушення сну.
- **Центральний парез мимічної мускулатури:**
 - С-м ЖОФРУА – відсутність утворення складок на лобі при погляді вгору.
- **Пірамідні симптоми:**
 - Гіперрефлексія – глибокі сухожильні рефлекси підвищені.
- **Дрібний тремор:**
 - **С-м МАРІ (ШАРКО)** – тремтіння пальців витягнутих рук.
 - **С-м ТЕЛЕГРАФНОГО СТОВПА** – дрібний тремор голови, губ, язика, рук, усього тіла.
 - **С-м БЛЮДЦЯ** – деренчання порожньої чашки об блюдце у руках.

Тиреотоксична міопатія

(Ураження скелетних м'язів унаслідок дефіциту депо глікогену, гіперкатаболізму білків).

- **М'язова слабкість**, зниження працездатності, атрофія м'язів проксимальних відділів кінцівок.
- **С-м ШЕРЕШЕВСЬКОГО** – неможливість самотійно встати з положення сидячи.
- **С-м ПЛУММЕРА** – неможливість самотійно йти.

Тиреотоксична мієлопатія

(Ураження **передніх рогів** спинного мозку з атрофією і парезом проксимальних відділів кінцівок, особливо тазового поясу).

- **Тиреотоксичний періодичний параліч** – короточасні напади слабкості м'язів нижніх кінцівок.

Ураження шкіри

- **ТИРЕОТОКСИЧНА ДЕРМАТОПАТІЯ** – шкіра гаряча, волога, гіперпігментація складок шкіри, можлива наявність кропивниці, вітиліго.
- Короткочасний позитивний косметичний ефект – шкіра еластична, оксамитна, молодша (значне підвищення кровопостачання дерми).
- **ПРЕТИБІАЛЬНА МІКСИДЕМА** – самостійне аутоімунне захворювання, зустрічається у 4% хворих ДТЗ або при інших аутоімунних захворюваннях. На передній поверхні гомілки шкіра потовщена, набрякла, з рельєфно виступаючими фолікулами, червонувато-коричневого кольору, «шкіра апельсина», супроводжується жаром та свербінням.
- **ТИРЕОТОКСИЧНА ОСТЕОПАТІЯ** – поширений помірно виражений остеопороз (катаболічний ефект тиреоїдних гормонів) з болями в кістках.
- **ТИРЕОТОКСИЧНА АКРОПАТІЯ** – потовщення кінцевих фаланг пальців кистей, рентгенологічні зміни кістковій тканині за типом «міхурів мильної піни».

ДИСФУНКЦІЯ ШКТ – прогресуюче схуднення (але у чоловіків можливий «жирний Базедов»), почастішання стільця.

Ураження щитоподібної залози



- **Зоб** – збільшення щитоподібної залози різного ступеня.
- При ДТЗ щитоподібна залоза збільшена рівномірно, дифузно.
- При пальпації еластичної консистенції, безболісна, рухома, не спаяна з навколишніми тканинами.

Класифікація зобу ВООЗ, 1992 г.

- **0 ступінь** – залозу не видно і вона не пальпується.
- **I ступінь** – на шиї пальпується утворення, відповідне збільшеній щитовидній залозі, при ковтанні зміщується, але не видиме при звичайному положенні шиї.
- **II ступінь** – щитовидна залоза пальпується і виразно візуалізується при нормальному положенні голови.

Класифікація збільшення щитоподібної залози по Ніколаєву, 1955 г.

- **0 ступінь** – щитоподібна залоза не пальпується.
- **I ступінь** – пальпаторно визначається збільшення перешийка щитовидної залози.
- **II ступінь** – пальпаторно визначаються збільшені бічні долі щитоподібної залози.
- **III ступінь** – візуально визначається збільшення щитоподібної залози («товста шия»).
- **IV ступінь** – значне збільшення щитоподібної залози (зоб ясно видно).
- **V ступінь** – зоб величезних розмірів.

Пальпація щитоподібної залози



Правої долі



Лівої долі

Зоб надзвичайно великих розмірів



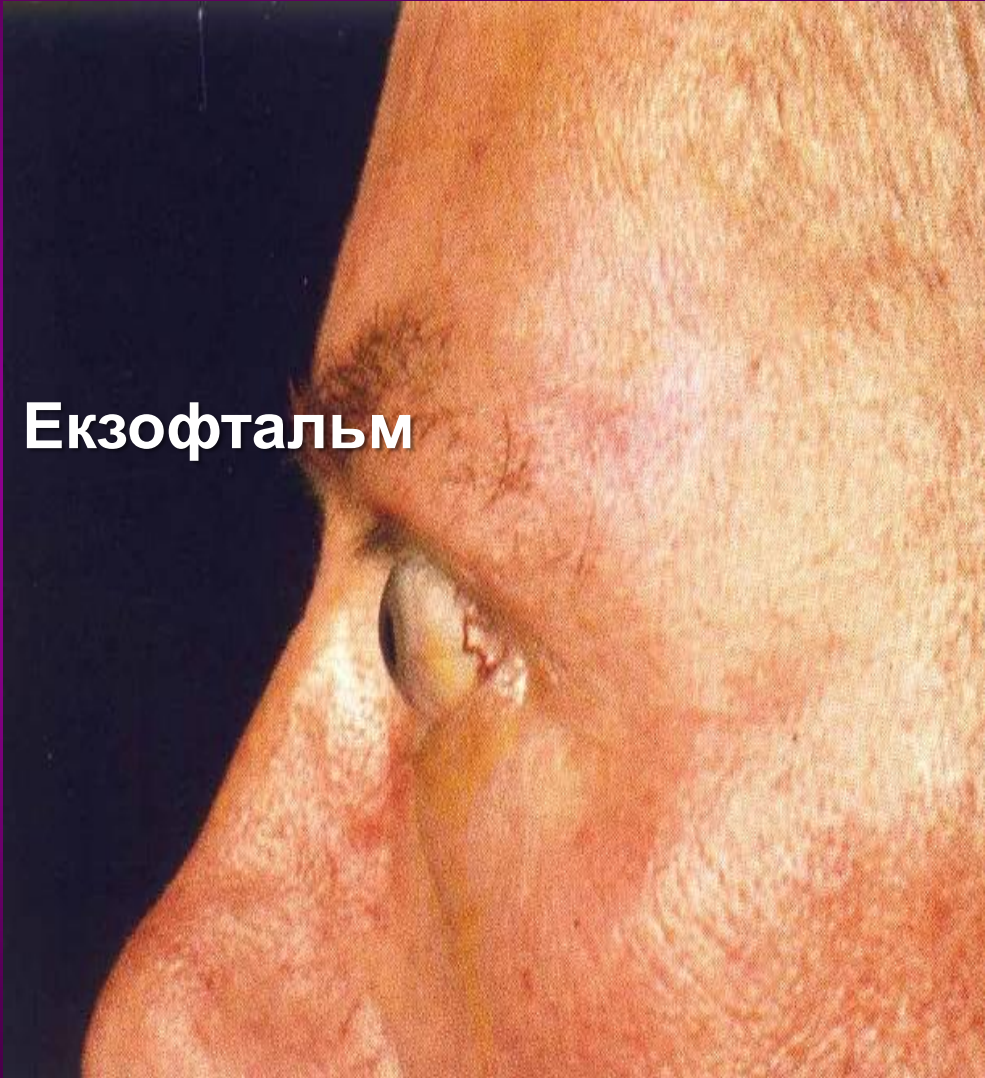
Атипові клінічні варіанти тиреотоксикозу



- **«Апатичний»** тиреотоксикоз людей похилого віку – домінують ознаки ураження серцево-судинної системи (миготлива аритмія, резистентна до лікування серцева недостатність), астеничні явища.
- Часто за груди́нний зоб (слабкість зв'язкового апарату щитоподібної залози). Офтальмопатія та екзофтальм нечітко виражені.
- **«Ювенільний»** тиреотоксикоз – домінують абдомінальні симптоми.
- **«Чоловічий»** тиреотоксикоз – мінімальне збільшення залози, «жирний» базедов без втрати ваги.

Офтальмологічні зміни

Екзофтальм

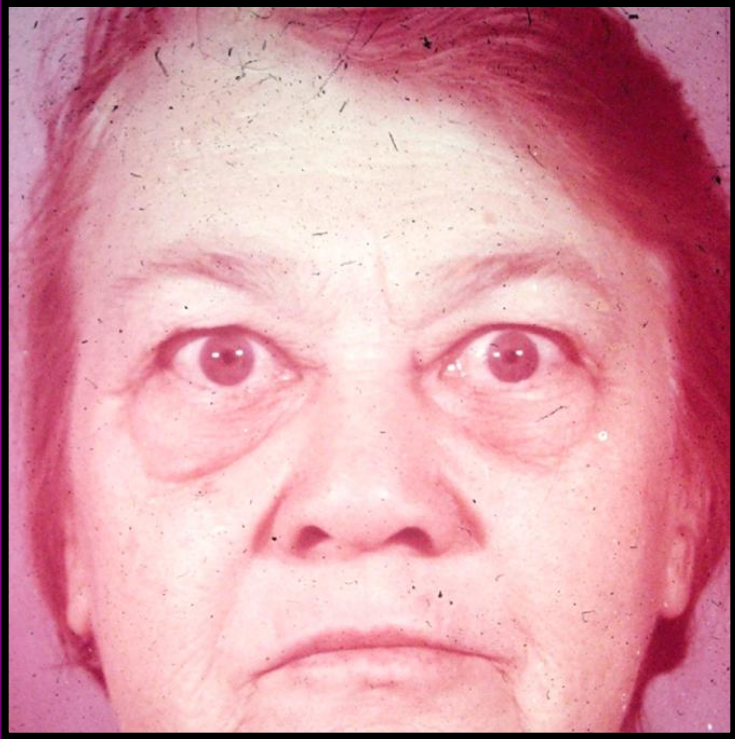


Тиреотоксичний екзофтальм –

функціональне порушення, обумовлене гіперсимпатикотонією і порушенням іннервації окорухових м'язів.

- Починається і зникає паралельно з вираженістю тиреотоксикозу.
- Екзофтальм двосторонній, симетричний, функція очей не порушена, немає двоїння.

Очні симптоми тиреотоксичного екзофтальму



- **С-м ДАЛЬРИМПЛЯ** – широке розкриття очної щілини, здивований, переляканий погляд.
- **С-м ЕЛЛІНЕКА** – пігментація шкіри повік.
- **С-м ШТЕЛЬВАГА** – рідке і неповне мигання.
- **С-м КРАУЗЕ** – посилений блиск очей.
- **С-м ЗІНГЕРА** – припухлість повік.
- **С-м БРАМА** – під час сміху немає звуження очної щілини.
- **С-м РОЗЕНБАХА** – дрібне і швидке тремтіння опущених повік.
- **С-м МЕБІУСА** – при фіксації погляду на близькому предметі очі не можуть тривало знаходитися в положенні конвергенції.

Симптоми, які спостерігаються при фіксації погляду на предметі, що рухається перед очима зверху вниз:



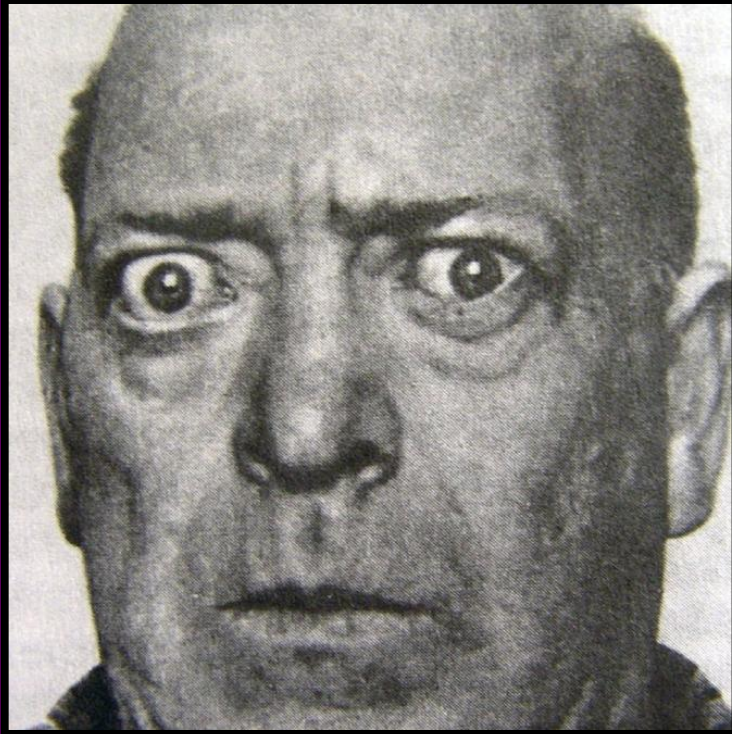
- **С-м ГРЕФЕ** — верхня повіка спочатку дещо відстає, а потім «наздоганяє» радужку, що переміщується, — з'являється біла смужка склери між верхньою повікою і очним яблуком.
- **С-м ПОПОВА** — верхня повіка опускається стрибкоподібно.
- **С-м СЕНТОНА** — верхня повіка спочатку піднімається через спастичне скорочення м'язів лоба.

При фіксації погляду на предметі, який рухається перед очима знизу вгору:

- **С-м КОХЕРА** — верхня повіка рухається вгору швидше, ніж очне яблуко — біла смужка склери.

Аутоімунна офтальмопатія

Самостійне аутоімунне захворювання з ураженням тканин орбіти, з інфільтрацією, набряком і проліферацією ретробульбарних м'язів, клітковини і сполучної тканини.



- Розвивається незалежно від вираженості тиреотоксикозу.
- Викликає асиметричний екзофтальм, з набряком та інфільтрацією повік.
- Супроводжується диплопією (двоїнням в очах), кон'юнктивітом, кератитом.
- **С-м МАНА** – очі здаються такими, що знаходяться на різних рівнях.
- **С-м ЄНДРАШИКА** – парез периорбітальних м'язів.
- **С-м СУКЕРА** – неможлива бічна фіксація погляду.
- **С-м АБАДІ** – спазм підіймача верхньої повіки.
- **С-м БАЛІ** – повне зникнення довільних рухів очних яблук.

Ендокринна аутоімунна офтальмопатія, кон'юнктивит



Лабораторні методи діагностики



- **ГЕМОГРАМА** – можливі анемія, лейкопенія, лімфоцитоз, прискорення ШОЕ.
- **БІОХІМІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ** – гіпохолестеринемія, можливі гіпокаліємія, гіпермагніємія, гіперкреатининемія, гіперглікемія, ПТГ.
- **ДОСЛІДЖЕННЯ ГОРМОНАЛЬНОГО ФОНУ** – підвищення базального рівня тиреоїдних гормонів.
 - T_3 підвищений (N 1,2-2,7 нмоль/л).
 - T_4 підвищений (N 70-120 нмоль/л).
 - **ТТГ** знижений – компенсаторна реакція гіпоталамо-гіпофізарної системи на тиреотоксикоз.
- **ТЕСТ з РИФАТИРОЇНОМ (ТРГ)** проводять, якщо T_3 і T_4 нормальні.
- **Тест негативний** – немає підвищення ТТГ у відповідь на введення ТРГ, глибоке пригнічення ТТГ-утворювальної функції гіпофізу.

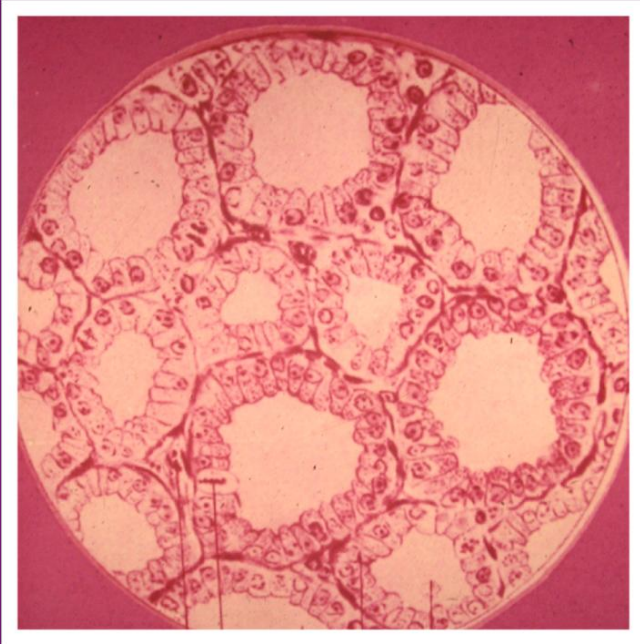
Імунологічні тести

Визначення титрів антитіл до тканинних антигенів щитоподібної залози імуноферментним методом: підвищені титри антитіл до:

- ТИРЕОПЕРОКСИДАЗИ;
- ТИРЕОГЛОБУЛІНУ;
- МІКРОСОМАЛЬНОЇ ФРАКЦІЇ;
- ЯДЕРНОГО КОМПОНЕНТА;
- АНТИТІЛ ТІРЕОЇДСТИМУЛЮЮЧИХ (АТС).

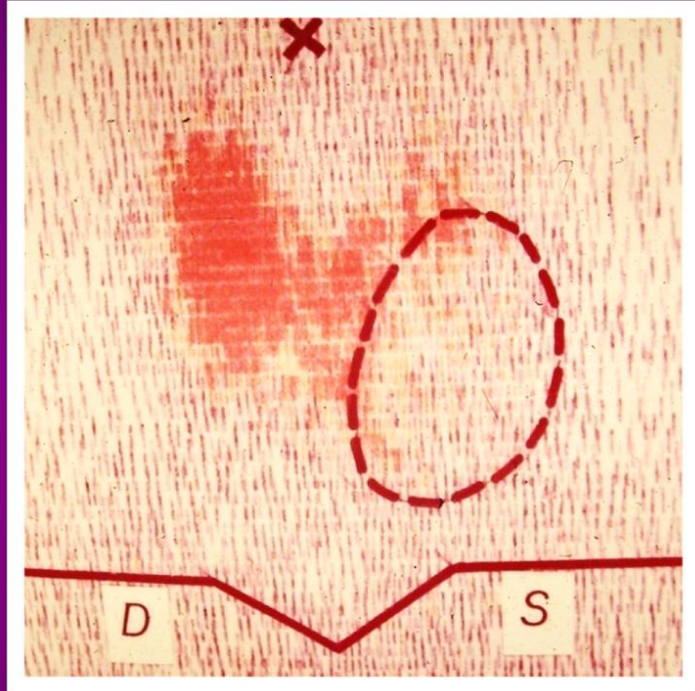
Вивчення метаболізму йоду:

- БЕЙ (бутанолекстрагуємий йод) більше 440 нмоль/л;
- ПБЙ (пов'язаний з білком йод) більше 670 нмоль/л.



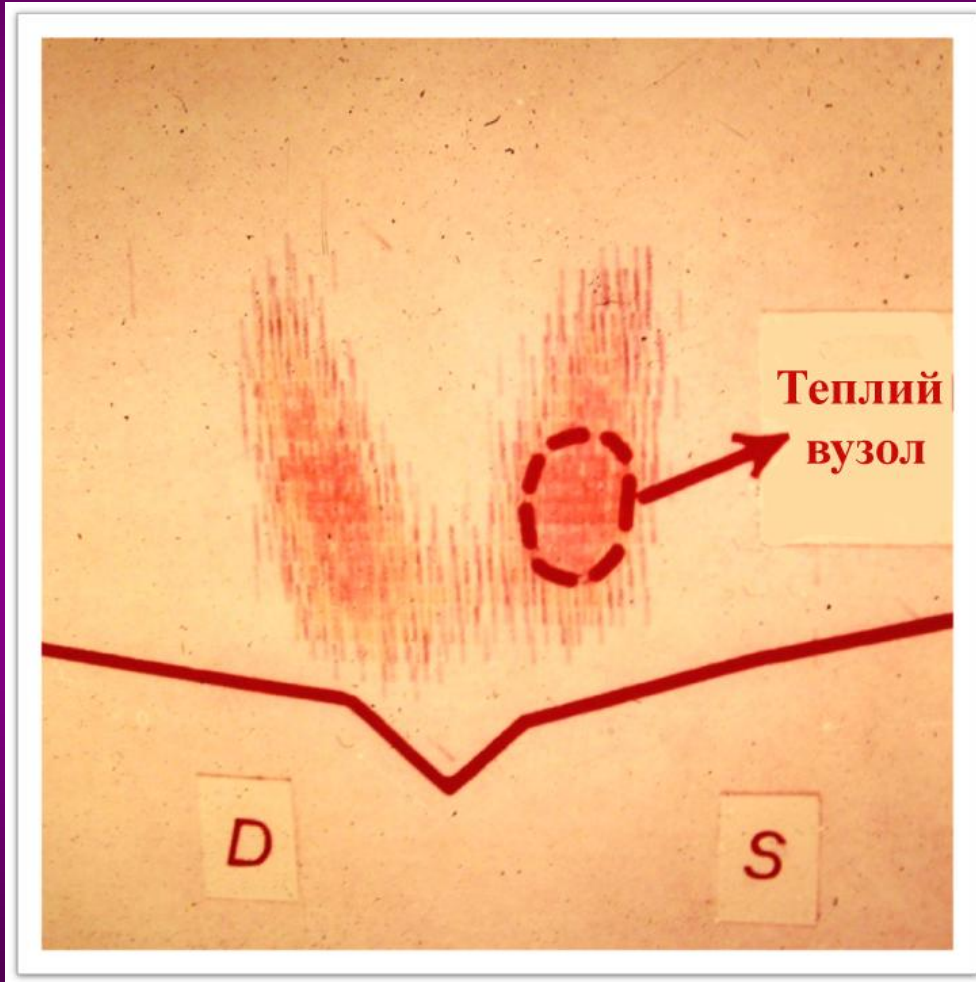
Інструментальні методи досліджень.

Радіометрія. Радіоізотопне сканування



- **Вивчення вибіркового накопичення йоду щитоподібною залозою.**
Радіоактивний ізотоп йоду ^{131}I (1-3 мкКи) вводиться внутрішньовенно.
- **Підрахунок радіоактивності** через 2, 4 і 24 години. Накопичення – 7-30%.
- Підвищене накопичення йоду ^{131}I щитоподібною залозою (гіпертест).
- **При радіоізотопному скануванні (сцинтиграфії)** – збільшені розміри щитоподібної залози, підвищення накопичення ізотопу, розподіл ізотопу рівномірний.
- **Метод дозволяє виявити атипові локалізації залози** – загрудинну, під'язикову.

Ультразвукове дослідження



Збільшення розмірів,
щитоподібної залози,
відсутність вузлів у
тканині щитоподібної
залози, підвищена
ехогенність тканини
залози.

Ультразвукове дослідження



Збільшення розмірів щитоподібної залози, відсутність вузлів у тканині щитоподібної залози, підвищена ехогеність тканини залози.

Сканування щитоподібної залози при диференційній діагностиці тиреотоксикозу



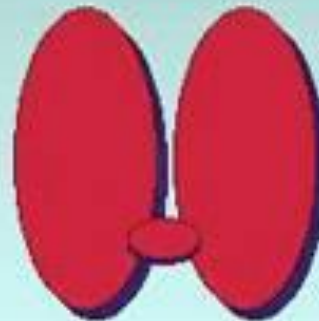
Базедова хвороба



Фолікулярна аденома



Багатовузловий зоб



Підгострий тиреоїдит

ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА ДТЗ

- Вегетосудинна дистонія.
- Клімактеричний невроз.
- Ревмокардит.
- Атеросклеротичний кардіосклероз.
- Токсична аденома щитоподібної залози.
- Хасітоксикоз на тлі хронічного аутоімунного тиреоїдиту.
- Тиреотоксична фаза підгострого тиреоїдиту.

Показання до оперативного лікування

1. Неефективність медикаментозного лікування 4-6 місяців.
2. Швидке збільшення залози до IV-V ступеня.
3. Велика щільність залози з симптомами здавлення органів шиї.
4. Важкий перебіг тиреотоксикозу.
5. Необхідність відміни мерказолілу унаслідок алергії, гранулоцитопенії.
6. Рецидивуючий ДТЗ.
7. Ускладнення тиреотоксикозу офтальмопатією, енцефалопатією, миготливою аритмією.
8. Розвиток ускладнень ДТЗ при супутньому ЦД.
9. Вузлові, змішані, атипові, аберантні форми зобу.
10. Вагітність та лактація.

Медикаментозне лікування

1. ЛІКУВАННЯ ТИРОСТАТИКАМИ

А. Похідні ТІОУРАЦИЛУ (МЕТИЛТІОУРАЦИЛ, ПРОПІЛТІОУРАЦИЛ).

Б. Похідні ІМІДАЗОЛУ (МЕРКАЗОЛІЛ, КАРБІМАЗОЛ).

МЕРКАЗОЛІЛ:

- при легкому тиреотоксикозі 20-30 мг/добу;
- при середньоважкому – 40-50 мг/добу;
- при важкому – 50-60 мг/добу.

- Після досягнення еутиреоїдного стану дозу поступово знижують на 5 мг кожні 3 тижні.
- Підтримуюча доза – 2,5-10 мг/добу на 4-6 місяців. Загальний курс тиреостатиків – 1-1,5 роки, але не більше 2 років.

В. Терапія препаратами йоду

- Знижують здатність ЩЗ захоплювати йод, зменшують кровопостачання ЩЗ, пригнічують синтез ТТГ. Використовують обмежено.

ДІЙОДТИРОЗИН – 150 мг/добу.

2. БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРИ

АНАПРИЛІН: 40-160-200 мг/добу – симпатолічний ефект, блокують метаболізм тиреоїдних гормонів.

Альтернативна терапія радіоактивним йодом

Показання:

- Важка серцева недостатність, оперативне лікування пов'язане з високим ризиком.
- Поєднання ДТЗ з туберкульозом, важкою гіпертонією, перенесеним інфарктом міокарда, геморагічним синдромом.
- Рецидив ДТЗ після субтотальної тиреоїдектомії.
- Категорична відмова хворого від операції.
- За декілька днів до лікування РЙ і протягом 2-4 тижнів після введення РЙ призначають тиреостатики.
- Розрахунок терапевтичної дози РЙ – 60-70 мКи на 1 г маси щитоподібної залози. Разова доза не більше 4-8 мКи.
- Результат лікування через 2-3 тижні.
- Через 1-3 тижні – індуковане загострення тиреотоксикозу.
- Після лікування РЙ можливий ранній (до 9 міс.) та пізній (через 9-12 міс.) гіпотиреоз.

Гіпотиреоз



Гіпотиреоз – синдром, який розвивається у результаті різкого зниження функції щитоподібної залози.

95% – гіпотиреоз первинний.



Етіопатогенез первинного гіпотиреозу:

1. Хронічний аутоімунний тиреоїдит.
2. Ускладнення лікувальних втручань:
 - а) оперативне лікування – субтотальна резекція залози;
 - б) лікування радіоактивним йодом;
 - в) тривале лікування тиреостатиками;
 - г) надмірні дози йодвмісних препаратів;
 - д) променева терапія;
3. Деструктивні захворювання щитоподібної залози (туберкульоз, абсцес, саркоїдоз, токсоплазмоз).
4. Дефіцит йоду.

Патогенез гіпотиреозу

Пригнічення всіх видів обмінних процесів.



- Знижена утилізація кисню тканинами.
- Гальмування окислювально-відновних реакцій.
- Уповільнення розпаду і синтезу білка.
- Накопичення глікозаміногліканів, накопичення в тканинах глікопротеїду муцину.
- Підвищення гідрофільності тканин, затримка натрію у тканинах, уповільнення лімфатичного відтоку, розвиток міксідеми.
- Зниження синтезу і розпаду ліпідів – накопичення холестерину, триглицеридів.
- Уповільнення всмоктування і метаболізму вуглеводів.

Клінічні прояви гіпотиреозу

1. Щитоподібна залоза

- Стан щитоподібної залози може бути різним (залоза збільшена; залоза зменшена; залоза не пальпується).
- При вторинному гіпотиреозі щитоподібна залоза частіше збільшена.

2. Зміна стану шкіри та підшкірно-жирової клітковини

- Обличчя маскоподібне, гіпомімічне, бліде, одутле.
- Шкіра холодна, суха, з ділянками ороговіння, лущиться, щільна, не збирається в складки.
- Симптом Бера – надмірне ороговіння і потовщення епідермісу на ліктях і колінах.
- Міксидематозний (слизовий) набряк підшкірної клітковини, підвищена гідрофільність тканин, після натискання на тканині не залишається ямка. Періорбітальний набряк повік – звуження очних щілин. Птоз. Аномалії рефракції.
- Волосся сухе, ламке, рідке. Випадіння волосся в області зовнішньої третини бров, в аксиллярних западинах, на лобку.
- Нігті з поперечною смугастістю, ламкі.

Гіпотиреоїдна міопатія

Псевдогіпертрофія м'язів — збільшення м'язової маси, підкреслений рельєф м'язів. М'язи щільні, тугорухомі.

Міастенічний синдром — зниження м'язової сили, підвищення м'язової стомлюваності, м'язові болі.

Міотонічний синдром — судоми, уповільнення релаксації м'язів.

Синдром Гоффмана — поєднання м'язової гіпертрофії, хворобливих м'язових спазмів, псевдоміотонії.

Синдром «жерстяних передпліч» — поєднання гіпотиреоїдної дерматопатії з псевдогіпертрофією м'язів дистальних відділів верхніх кінцівок.

Збільшення маси тіла.

Гіпотиреоїдна нейропатія, енцефалопатія

- порушення функції черепномозкових нервів.
- Ураження рухових і чутливих волокон периферичних нервів – болі в кінцівках, невралгії, парестезії, судоми.
- Патологічні рефлекси, анізорефлексія.
- Психоемоційні порушення – повільність, підвищена стомлюваність, знижена працездатність.
- Порушення мотивації – відсутність інтересу до того, що оточує.
- Уповільнення психічних реакцій.
- Уповільнення рухових реакцій.
- Сонливість вдень, безсоння вночі.
- Стійкий головний біль, непритомність, шум у вухах, зниження слуху.
- Гіпотиреоїдний психосиндром – маніакально-депресивний синдром, психози.

Ураження внутрішніх органів

«ГІПОТИРЕОЇДНЕ СЕРЦЕ» – задишка, кардіалгії.

Тоногенна дилатація порожнин серця, кардіомегалія.

Тони серця приглушені. Брадікардія.

Пульс малий, м'який.

Артеріальний тиск знижений або нормальний.

Гідроперикард у 30-80%.

ГІПОТИРЕОЇДНІ ПОЛІСЕРОЗИТИ – асцит, гідроторакс, гідроперикард аутоімунні.

АТОНІЧНІ ЗАКРЕПИ.

АТОНІЯ ЖОВЧНОГО МІХУРА, застій жовчі, ЖКХ.

ТИРОГЕННА АНЕМІЯ.

ЯЗИК ЗБІЛЬШЕНИЙ в об'ємі. На бічних поверхнях відбитки зубів. Порушення артикуляції. Апноє уві сні. Мова сповільнена, нечітка.

ТУГОУХІСТЬ (набряк тканин середнього вуха).

Лабораторна діагностика

ГЕМОГРАМА – анемії, відносний лімфоцитоз, прискорення ШОЕ.

БІОХІМІЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ – диспротеїнемія, гіпергамаглобулінемія, гіперкоагуляційний синдром, плоска глікемічна крива, гіперхолестеринемія (до 12 ммоль/л).

ПОРУШЕННЯ ЙОДНОГО БАЛАНСУ – зниження ПБЙ (нижче 270 нмоль/л), зниження БЕЙ (нижче 300 нмоль/л).

ЗМІНА ГОРМОНАЛЬНОГО ФОНУ:

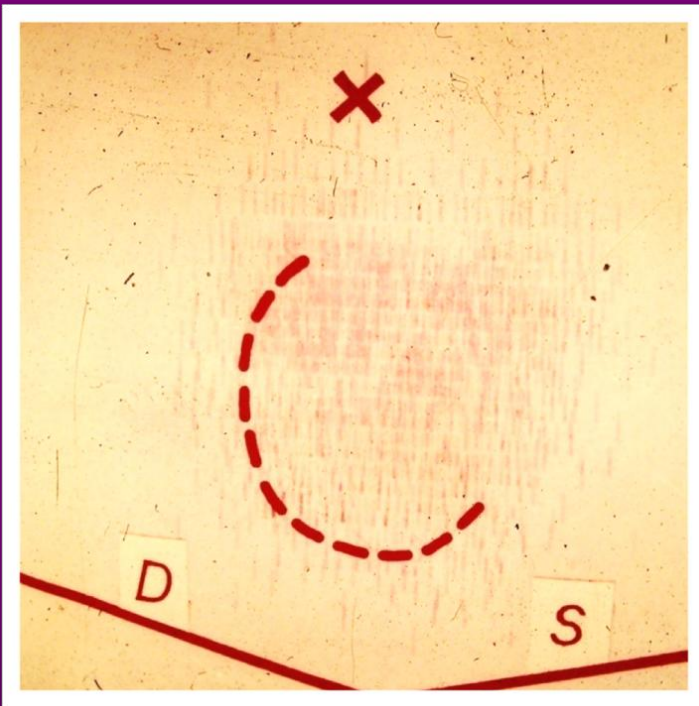
T_3 знижений менше 1 нмоль/л.

T_4 знижений менше 70 нмоль/л.

Підвищення ТТГ при первинному гіпотиреозі (N 1,2-2,8 ОД/мл).

Для диференціальної діагностики генезу гіпотиреозу – проби із стимуляцією ТТГ і ТРГ.

Радіометрія щитоподібної залози. Радіоізотопне сканування



- Знижене накопичення йоду – 131 (менше 10-15%).
- При радіометрії накопичення йоду – 131 знижене, розміри щитоподібної залози не відповідають топографічним даним, отриманим за допомогою ультразвукового сканування.
- При ультразвуковому скануванні – дані залежать від захворювання, що викликало гіпотиреоз.

Замісна терапія

- **ТРИЙОДТИРОНІН** – 20 мкг; 50 мкг. Швидкодіючий, не кумулюється, з побічними явищами.
Початкова доза 2-5-10 мкг.
- **ТИРОКСИН** – 25 мкг; 50 мкг; 100 мкг.
Початок дії через 2-3 дні, максимальний ефект через 2 тижні, кумулюється (післядія 7-10 днів). Без побічних ефектів.
Початкова доза – 10-25 мкг.
Дозу можна збільшувати кожні 4 тижні до досягнення індивідуальної оптимально достатньої – 100-200-400 мкг/добу.
- **ТИРЕОТОМ** – комплексний препарат, 10 мкг T_3 і 40 мкг T_4 .
- **ТИРЕОКОМБ** – комплексний препарат, 10 мкг T_3 , 70 мкг T_4 і 150 мг йодиду калію.
Початкова доза комбінованих препаратів – 1/4 або 1/8 таблетки.
Дозу підвищують 1 раз в 1-2 тижні.

Ендемічний зоб

■ ПОТРЕБИ ОРГАНІЗМУ В ЙОДІ:

– діти грудного віку	50 мкг
– діти від 2 до 6 років	90 мкг
– діти від 7-12 років	120 мкг
– діти від 12 років і старше	150 мкг
– вагітні та годуючі	200 мкг

■ ДІАГНОСТИКА:

- Ультразвукове визначення розмірів щитоподібної залози.
- У дорослих (старше 18 років) зоб діагностується, якщо об'єм залози у жінок перевищує 18 мл, у чоловіків – 25 мл.
- Для визначення об'єму щитоподібної залози вимірюються три розміри кожної частки залози, після чого проводиться розрахунок.

■ ЛІКУВАННЯ:

- діти і підлітки – препарати йоду в добовій дозі 200 мкг;
- дорослі – препарати йоду в добовій дозі 300-400 мкг.

Вузловий зоб



Вузловий зоб

- Збірне поняття, яке об'єднує всі утворення щитоподібної залози незалежно від морфологічної характеристики; під терміном «вузол» мають на увазі утворення в щитоподібній залозі будь-якого розміру (зазвичай більше 1 см), що має капсулу.
- Висока поширеність – близько 10% населення земної кулі мають осередкові ураження щитоподібної залози.
- Оскільки поняття збірне, є своя причина у кожному конкретному випадку.

Термінологія:

- Ендемічний вузловий зоб (в основі дефіцит йоду).
- Солітарний вузол (єдине вузлове утворення в щитоподібній залозі).
- Багатовузловий зоб – (множинні вузлові утворення в щитоподібній залозі, не спаяні між собою).
- Конгломератний вузловий зоб – декілька вузлів у щитоподібній залозі, спаяні між собою.
- Істинна кіста – порожнина в тканині щитоподібної залози, що містить рідину.
- Дифузно-вузловий зоб – вузол (вузли) на тлі дифузного збільшення щитоподібної залози.
- Пухлини щитоподібної залози – доброякісні, злоякісні.

Вузловий зоб

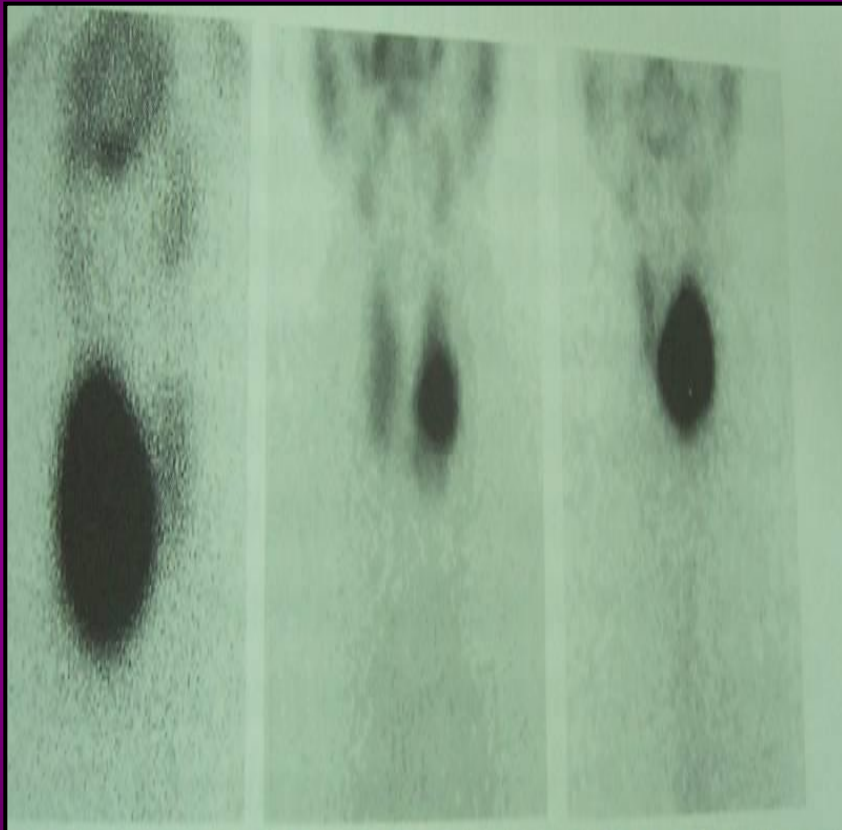
Діагностика:

- **Гормональне обстеження** (ТТГ, T_4 , T_3 , тиреоглобулін, кальцитонін), нормальний вміст кальцитоніну в крові не перевищує 10 пг/мл, підвищення більше 200 пг/мл є критерієм медулярного раку щитоподібної залози.
- **Тонкоголькова пункційна біопсія** (ТПБ) є єдиним доопераційним методом підтвердження або спростування діагнозу пухлини щитоподібної залози, у тому числі і злоякісної.
- **Радіоізотопне дослідження (сканування)** щитоподібної залози – дозволяє судити про розташування щитоподібної залози, форму, розміри, функціональну активність вузлових утворень.
- **Рентгенологічне дослідження** грудної клітини з контрастуванням стравоходу барієм дозволяє виявити наявність звуження або зміщення трахеї і стравоходу у хворого вузловим зобом.

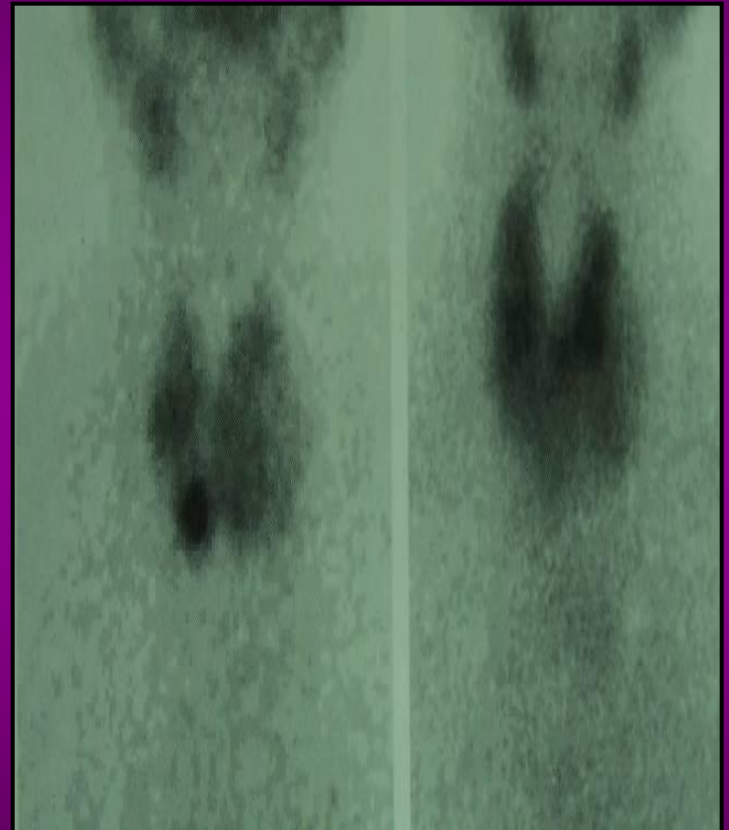
Показання: вузловий зоб 3-4 ступеня, загродинний вузловий зоб.

- **Комп'ютерна і магнітно-резонансна томографія** щитоподібної залози дозволяє визначити локалізацію щитоподібної залози, її контури, розміри, структуру, лімфовузли, щільність вузлів.

Сцинтиграфія щитоподібної залози



**автономний
вузол**



**багатовузлове
ураження**

Вузловий зоб

Клініка:

- Найчастіше пацієнти не пред'являють ніяких скарг.
- Іноді турбує відчуття дискомфорту і/або здавлення в області шиї.

Лікування:

- **Консервативне:** доведена відсутність у хворого раку або доброякісної пухлини в щитоподібній залозі, розмір вузла менше 2-3 см.
- **Оперативне:** рак щитоподібної залози, підозра на рак при вузловому зобі (фолікулярна аденома щитоподібної залози – вузол більше 2,5-3 см), пацієнти з негативною динамікою в період консервативного лікування, багатовузловий токсичний зоб, кісти більше 3 см, аденоми щитоподібної залози, загродинного вузлового зобу.

Рак щитоподібної залози

- У 90% випадків виявляється як аденома.
- В 2 рази частіше у жінок, ніж у чоловіків.
- Збільшення частоти.
- Значення належить йодній недостатності, дії іонізуючої радіації, порушенням імунно-нейро-ендокринного гомеостазу.
- Може розвиватися на тлі попередніх доброякісних аденом, багатовузлового зобу, кіст.
- Надається значення генетичним чинникам (спадковість).
- Диференціюють з одиничним і багатовузловим зобом
- Часто діагностується по клінічній картині.
- Правильному діагнозу сприяє біопсія щитоподібної залози.
- Основні методи лікування – тиреоїдектомія, радіоактивний йод, рентгенотерапія.

Вплив Чорнобильської аварії на щитоподібну залозу

- Чорнобильська аварія 1,8-12 млн кюрі.
- Хенфордський витік радіоактивних відходів у 1944-1956 р.р. – 530 тис. кюрі.
- Аварія на о. Три-майл-айленд в 1972 р. – 10 тис. кюрі.
- Пожежа на ядерному реакторі в Уїндськоїлейле у 1957 р. – 20 тис. кюрі.
- Активність I-131 на різних територіях у відсотках до загальної викинутої активності:
 - по колишньому СРСР розповсюдилося 66% загального викиду, в т.ч.:
 - по Україні – 20%;
 - по Білорусі – 19%;
 - по Росії – 12%.

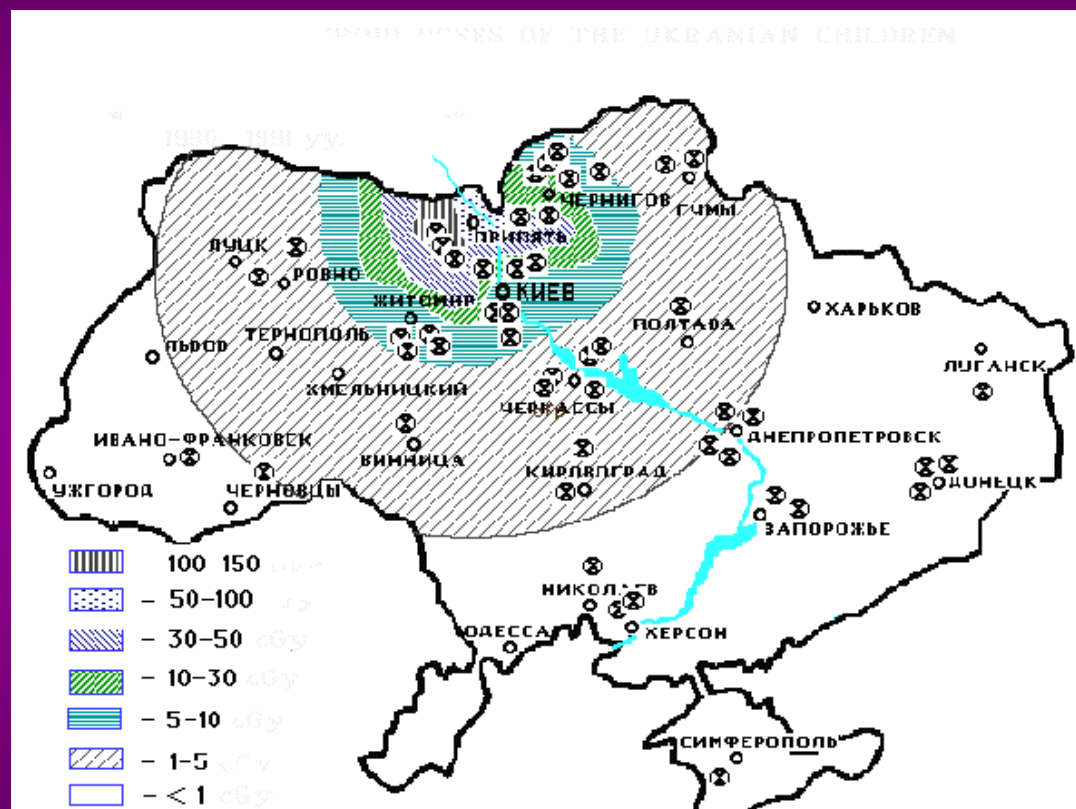
Вплив Чорнобильської аварії на щитоподібну залозу

Виділяються наступні основні варіанти опромінювання щитоподібної залози:

- Короткочасне і/або пролонговане інгаляційне і/або аліментарне внутрішнє опромінювання I-131 у поєднанні з короткоживучими ізотопами йоду.
- Пролонговане внутрішнє опромінювання від радіонуклідів йоду і зовнішнє гамма-опромінювання щитоподібної залози мало місце в учасників ліквідації наслідків аварії «йодного періоду», а також в обмеженій групі населення сіл зони відчуження, евакуйованого не 27 квітня, а в першій декаді травня 1986 р.
- У тих, що проживають на забруднених радіонуклідами територіях надходження радіойоду (в основному йоду-131) відбувалося аліментарним шляхом тривалий час за рахунок споживання місцевих продуктів, переважно молочних. Внесок інгаляційного надходження склав не більше 10 %, короткоживучих ізотопів – ще менше. Зовнішнє гамма-опромінювання і внутрішнє опромінювання радіонуклідами цезію здійснюють внесок до опромінювання щитоподібної залози не більше 2-6%.
- Поєднання опромінювання і додаткових зобогенних чинників: зобної ендемії, психоемоційного стресу, імунного і метаболічного дефіциту, хімічної дії та ін.

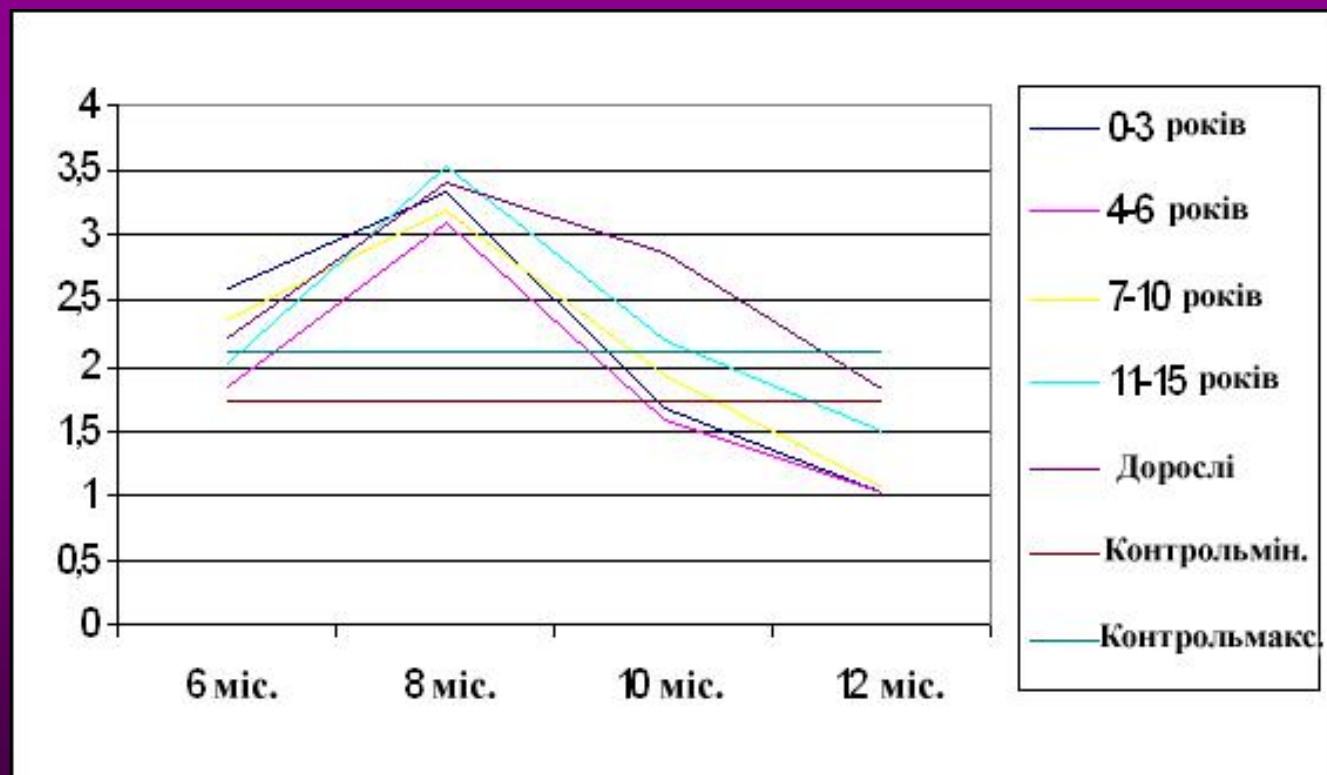
Вплив Чорнобильської аварії на щитоподібну залозу

- Розподіл дітей, хворих на рак щитоподібної залози на території України, залежно від середніх доз опромінювання (Гр)



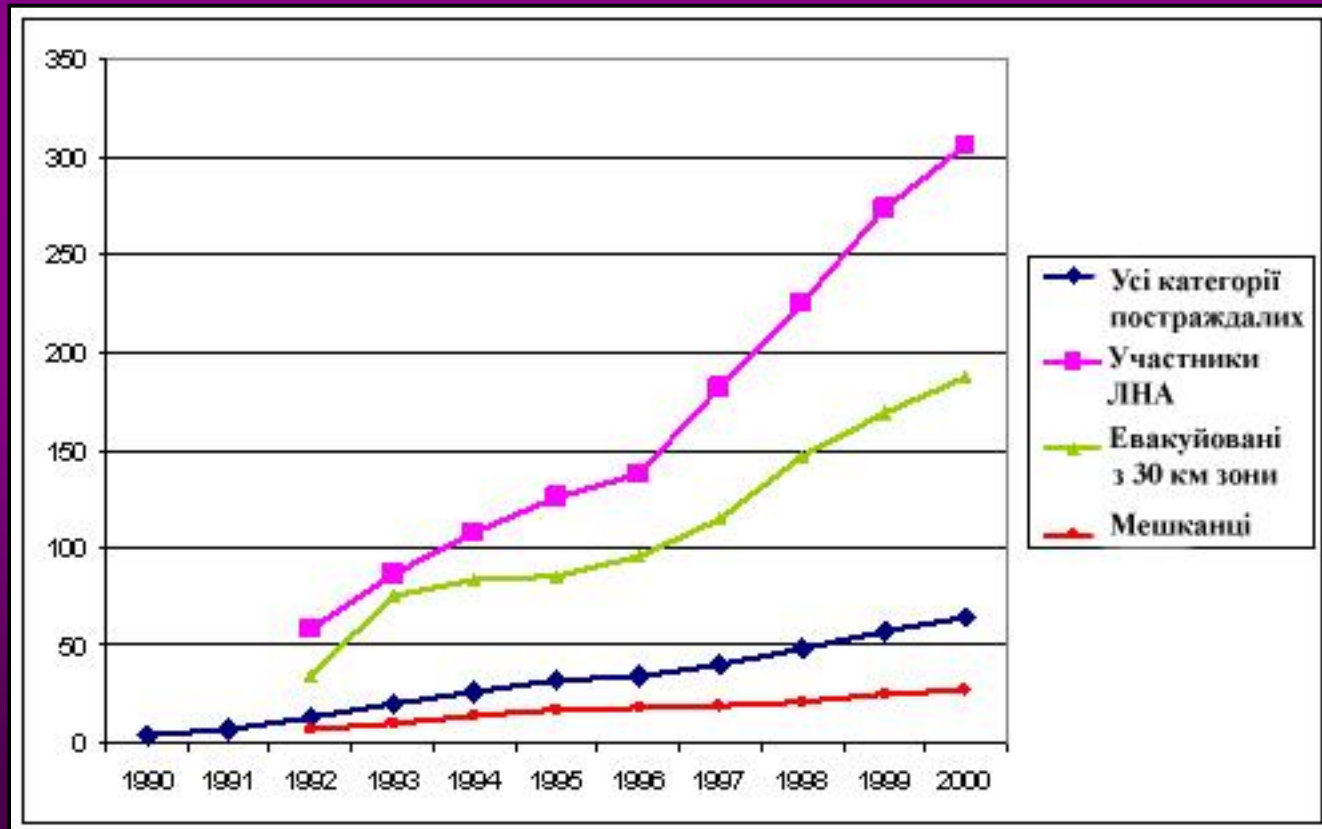
Вплив Чорнобильської аварії на щитоподібну залозу

- Динаміка вмісту загального тироксину (нмоль/л) в крові протягом першого року після аварії у різних вікових групах



Вплив Чорнобильської аварії на щитоподібну залозу

- Поширеність хронічного тиреоїдиту серед різних категорій постраждалих (дорослі і підлітки, на 10 000)



Вплив Чорнобильської аварії на щитоподібну залозу

■ Поширеність гіпотиреозу
серед різних категорій постраждалих
(дорослі і підлітки, на 10 000)

