

білків слід обмежити в раціоні хворих, що перебувають у прекоматозному або коматозному стані, з ураженням нирок та затримкою азотистих шлаків у організмі.

Потреба в обмеженні кількості жирів до 60—100 г на добу залежно від маси тіла та фізичної активності хворого на ЦД зумовлена тим, що з жирів у разі недостатнього засвоєння вуглеводів утворюються недоокиснені продукти — кетоніві тіла, а також відбувається жирова інфільтрація печінки.

Доцільно вживати підвищену кількість вітамінів (ретинол, рибофлавін, піридоксин, ціанкобаламін, ніацин, аскорбінова кислота).

Для профілактики зневоднення організму кількість рідини не обмежують.

За наявності протипоказань і неефективності превентивного лікування за допомогою лише однієї дієти слід перейти на фізіологічно повноцінну дієту в поєднанні з таблетованими цукрознижувальними препаратами або інсуліном.

Важливе місце у вторинній профілактиці ЦД має працевлаштування хворих. Від цього залежатимуть перебіг захворювання, стан компенсації, виникнення ускладнень, тривалість і якість життя хворого. Хворим, які отримують інсулін, забороняється працювати на транспорті, біля машин і механізмів, що рухаються на конвейерах, на висоті, виконувати тяжку фізичну роботу і роботу, що потребує нервового перенапруження.

При ЦД середньої тяжкості робочий день хворого повинен бути нормованим, забороняються робота у нічну зміну, відрядження.

**Прогноз і критерії ефективності профілактики.** Перебіг захворювання звичайно сприятливий при інсулінонезалежному ЦД: порушення компенсуються за допомогою дієти та таблетованих препаратів, що знижують рівень глюкози. Прогноз сприятливий за умови ранньої діагностики, суворого дотримання дієти та режиму харчування, а також ретельної компенсації процесів обміну за допомогою таблетованих препаратів та інсуліну.

До критеріїв ефективності профілактичної роботи належать показники виявлення прихованих та ранніх форм ЦД, коли лікувально-профілактичні заходи найефективніші.

Закономірним для ЦД є поступове погіршення перебігу, особливо у людей старшого віку, тому критерієм ефективності вторинної профілактики ЦД є зменшення кількості хворих, у яких захворювання прогресує.

Про дієвість вторинної профілактики ЦД свідчать зменшення: тривалості та частоти періодів декомпенсації захворювання; кількості випадків та тривалості тимчасової непрацездатності з причини ЦД; кількості випадків первинного виходу хворих на інвалідність. Зменшення кількості випадків гострих та хронічних ускладнень ЦД засвідчує про добре налагоджену профілактичну роботу серед контингенту хворих на ЦД.

### ***Гіпертиреоз***

Розвивається в разі надмірного продукування гормонів щитоподібної залози тироксину та триіодтироніну. Цей синдром відзначається при дифузному токсичному зобі, підгострому тиреоїдиті, іноді в разі ендемічного зобу.

В анамнезі у таких пацієнтів можна виявити спадкову схильність, автоімунні захворювання, проживання в ендемічних за зобом районах.

#### *Прояви гіпертиреозу:*

1. Ураження нервової системи: плаксивість, дратівливість, порушення сну, тремор верхніх кінцівок, внутрішнє тремтіння — симптом «телеграфного стовпа».
2. Збільшення розмірів щитоподібної залози.
3. Очні симптоми: Кохера, Греффе, Дальримпля, Штельва-га, Мебіуса.
4. Ураження серцево-судинної системи, тахікардія, миготлива аритмія, артеріальна гіпертензія.

### **ПРОФІЛАКТИКА ДИФУЗНОГО ТОКСИЧНОГО ЗОБА**

**Дифузний токсичний зоб** (базедова хвороба) — автоімунне захворювання щитоподібної залози, що характеризується посиленою секрецією гормонів тироксину і трийодтироніну. Клінічний симптомокомплекс гіперфункції щитоподібної залози називається тиротоксикозом. Основою дифузного токсичного зоба є гіперплазія та гіпертрофія щитоподібної залози з її збільшенням.

Захворювання значно поширене, частіше уражує жінок віком 20—50 років.

**Чинники ризику.** Серед екзогенних чинників ризику перше місце посідає психічна травма. Вважається, що 80 % хворих на дифузний токсичний зоб (ДТЗ) мали в анамнезі гостру чи хронічну психічну травму. Сприяють виникненню ДТЗ також черепно- мозкова травма; надмірна інсоляція і деякі інтоксикації.

До ендогенних чинників ризику належать спадкове обтяження, різні інфекційні захворювання (хронічний тонзиліт, ревматизм, грип, скарлатина тощо), які спричиняють шляхом автоімунних реакцій утворення антитіл до тканини щитоподібної залози.

Часте поєднання дифузного токсичного зоба з нейроциркуляторною дистонією, її передування тиротоксикозу дають підстави вважати її чинником, що сприяє виникненню дифузного токсичного зоба.

Порушення функцій гіпофіза, зміна стану гіпоталамуса, клімакс та вагітність, а також автоімунні захворювання теж можуть сприяти виникненню зоба.

**Методи активного виявлення** Дифузний токсичний зоб виявляють шляхом профілактичних оглядів, особливо жінок віком 20—50 років. При цьому першочергово звертають увагу на хворих з клінічними ознаками нейроциркуляторної дистонії і збільшенням щитоподібної залози. З'ясовують також наявність інших чинників ризику і клінічних ознак тиротоксикозу. Наявність комплексу чинників ризику щодо дифузного токсичного зоба та симптомів дистонії дає підставу провести УЗД щитоподібної залози, її сканування, вивчити швидкість поглинання <sup>131</sup>I щитоподібною залозою, рівня Т3 і Т<sub>4</sub> в крові

**Класифікація.** Міжнародний ендокринологічний конгрес соціалістичних країн (1961) прийняв класифікацію зоба.

За ступенем збільшення щитоподібної залози виділяють 0, I, II, III, IV і V ступені дифузного зоба. За клінічними проявами тиротоксикозу розрізняють легкий, середньої тяжкості та тяжкий тиротоксикоз.

**Стандарти обстеження.** На підставі результатів загально-клінічного обстеження хворих на дифузний токсичний зоб (визначення маси тіла, очних симптомів тиротоксикозу, огляд і пальпація щитоподібної залози) з урахуванням чинників ризику встановлюють попередній діагноз хвороби. Для підтвердження попереднього діагнозу і проведення диференціальної діагностики треба провести загальний аналіз крові, сечі, аналіз калу на гельмінти, визначити рівні загального і альфа-холестерину, тригліцеридів, глюкози в крові, рівень Т3 і Т4 в крові, основний обмін, швидкість поглинання <sup>131</sup>I щитоподібною залозою, сканування щитоподібної залози або УЗД.

**Діагностичні критерії.** Найхарактернішими скаргами хворих на дифузний токсичний зоб є підвищена збудливість, постійне серцебиття, схуднення за збереження чи підвищення апетиту, безсоння, тремтіння

рук, загальна слабкість, зниження пам'яті, порушення менструального циклу.

Під час огляду хворих звертають на себе увагу волога шкіра, знижена вгодованість, позитивні симптоми Грефе (відставання верхньої повіки від райдужки під час руху, очного яблука в напрямку згори вниз), Штельвага (рідкі кліпання), Дельрімпія (широкі очні щілини), Мебіуса (порушення конвергенції очних яблук). Під час дослідження

серця — поширення лівої межі відносної тупості серця, тахікардія, аритмія.

Залежно від величини щитоподібної залози розрізняють 5 ступенів зоба:

- I — пальпується збільшений першийок залози і ледь бічні частки;
- II — щитоподібна залоза помітна під час ковтання, добре пальпується;
- III — товста шия (щитоподібна залоза добре помітна візу-);
- IV — виражений зоб, що різко змінює конфігурацію ший;
- V — зоб дуже великих розмірів.

Тяжкість тиротоксикозу різних ступенів визначають за такими критеріями:

Легкий ступінь патології характеризується наявністю неврологічної симптоматики: помірна тахікардія (пульс до 100 за 1 хв); втрата маси тіла до 10 %; незначна втрата працездатності. Основний обмін не перевищує +30 %. Показники поглинання радіоактивного йоду становлять через 2 год — 20 %, через 4 год — 28 %, через 24 год — 36 %.

За середньої тяжкості тиротоксикозу спостерігаються виражені емоційні та вегетативні порушення, тахікардія з пульсом 100—120 за 1 хв, втрата маси тіла на 20 %, значне зниження працездатності, підвищення основного обміну до +40 %.

Для важкого ступеня тиротоксикозу властиві втрата маси тіла на 30—50 %, різке нервово збудження, тахікардія понад 120 за 1 хв або миготлива аритмія, токсичне ураження печінки, недостатність кровообігу II—III ступеня, значне збільшення пульсового тиску та повна втрата працездатності. Основний обмін підвищується до +60 %. Підвищується також вміст у крові загального тироксину (Т<sub>4</sub>), показники поглинання радіоактивного йоду становлять через 2 год — 40 %, через 4 год — 45 %, через 24 год — 58 %. Тяжкий ступінь тиротоксикозу може супроводжуватися значними змінами з боку інших органів і систем.

**Етапи реабілітації.** Основною умовою ефективності відновного лікування хворих на дифузний токсичний зоб є комплексний підхід. Комплексна терапія складається з організації раціонального режиму праці та відпочинку (психічний спокій, достатній сон, повноцінне харчування). У раціоні мають бути багаті на вітаміни та мінеральні солі продукти. Слід обмежити споживання гострих страв, чаю, кави, шоколаду.

Медикаментозне відновне лікування може бути етапом для підготовки до оперативного втручання або самостійним методом. Воно спрямоване на пригнічення функції щитоподібної залози анти tiroцидними препаратами і застосовується при легкій формі захворювання, а також при середній, коли зоб не більше III ступеня. Це лікування частіше проводять амбулаторно. У разі важкого перебігу захворювання і неефективності амбулаторного лікування хворих госпіталізують у ендокринологічне відділення.

Найефективнішими засобами анти tiroцидної терапії вважаються препарати тіосечовини та мерказолідазолу, які блокують перетворення йодтирозинів, зменшуючи синтез тиротоксинів. До поширених представників цієї групи належить мерказоліл. Оптимальна добова доза препарату при легкій формі — 20 мг, при середній — 30 мг, при важкій — 40 мг і вище. Після ліквідації основних проявів дифузного токсичного зоба дозу мерказолілу поступово знижують. Одночасно з мерказолілом призначають препарати йоду, що пригнічують секрецію тиротропіну, а відтак і тироксину.

Хворим з легкою формою дифузного токсичного зоба та середньої тяжкості захворювання в стадії компенсації показане санаторно-курортне лікування. Тяжка форма хвороби з наявністю ускладнень з боку внутрішніх органів є протипоказанням до нього. З метою реабілітації хворих можуть бути використані різні санаторії, але тільки в прохолодну пору року, щоб запобігти надмірній інсоляції. Бажаною є реабілітація в умовах курорту для хворих після операції, особливо в спеціалізованих санаторіях, наприклад, кардіологічного профілю.

**Диспансерний нагляд.** Диспансеризації підлягають хворі з усіма ступенями дифузного токсичного зоба. Основна мета диспансеризації — активне виявлення шогших на ранньому етапі захворювання. Велике значення має проведення з цією метою профілактичних оглядів підлітків, у яких спостерігається бурхливий розвиток захворювання, а також своєчасне обстеження дорослого населення, яке звертається по лікарську допомогу з різних причин.

Хворі на дифузний токсичний зоб повинні бути під наглядом ендокринолога та спеціалістів вузького профілю (кардіолога, невропатолога та ін.).

Хворі з легкою формою дифузного токсичного зоба належать до II групи здоров'я (практично здорових), з середньою — до III (з компенсованим перебігом захворювання), з тяжким ступенем дифузного токсичного зоба — до IV і V груп (субкомпенсований та декомпенсований перебіг) залежно від виникнення гострих (тиротоксична криза) та хронічних ускладнень з боку інших органів.

Огляд хворих ендокринологом проводиться раз на місяць або частіше, залежно від ускладнень і тяжкості перебігу, хірургом — за показаннями.

**Первинна профілактика.** Основну роботу з первинної профілактики хвороби проводять серед осіб, що мають кілька чинників ризику. Особливо тоді, коли вони хворіють на нейроциркуляторну дистонію, що часто є попередником ти-ротоксикозу або його проявом. При цьому вся робота повинна бути спрямована на ліквідацію або зменшення негативного впливу окремих чинників ризику.

Профілактичні заходи мають бути комплексними, індивідуальними та спрямованими на поліпшення психоемоційного стану пацієнта, організацію режиму праці та відпочинку, сну, збільшення дозованого але регулярного фізичного навантаження, проведення загартувальних процедур, але без надмірної інсоляції. Важливо налагодити регулярне повноцінне харчування з достатнім вмістом вітамінів, мінеральних солей, особливо каяцію.

Своєчасна і ефективна санація хронічних осередків інфекції (хронічного тонзиліту, карієсу зубів тощо) є одним із профілактичних заходів щодо зоба. Таким же цілям служить і профілактика різних інтоксикацій, психоемоційних перевантажень, перегрівання на сонці, аутоімунних захворювань.

Велике значення мають: санітарно-освітня робота серед населення у вигляді індивідуальних роз'яснювальних розмов з пацієнтами, у яких є певні чинники ризику, та широка пропаганда знань щодо профілактики зоба через засоби масової інформації, цільові профілактичні огляди різних груп організованого населення; уважний огляд пацієнтів, що звертаються у поліклініки з різних причин, а також диспансерне спостереження за людьми з чинниками ризику щодо дифузного токсичного зоба.

**Вторинна профілактика.** Хворим на ДТЗ проводять комплексне профілактичне лікування, спрямоване на компенсацію порушень, спричинених основним захворюванням, запобігання його прогресуванню та ускладненням, а також розвитку супутніх хвороб.

Хворі з легким і середнім ступенем тяжкості захворювання потребують влаштування на роботу, що не вимагає значних фізичних перевантажень, перегрівання, роботи у нічні зміни тощо. За тяжкого перебігу тиротоксикозу хворі не можуть виконувати будь-яку фізичну чи розумову роботу, їх переводять зазвичай на інвалідність.

Превентивну дієтотерапію при ДТЗ проводять з урахуванням розладів, що виникають під впливом тиротоксикозу, і залежать від ступеня тяжкості захворювання. За рахунок харчування поповнюють підвищені енерговитрати і проводять корекцію білкового, жирового та вуглеводного обмінів, їжа не повинна збуджувати нервову систему, вона має сприяти зменшенню енергетичних витрат організму на її перетравлення та засвоєння.

Енергетична цінність добового раціону зростає відповідно до ступеня тяжкості тиротоксикозу і становить 3600—3800 ккал (15 073—15 910 кДж). Підвищення енергоцінності досягають переважно за рахунок збільшення кількості вуглеводів до 500—570 г на день (із них 150 г цукру) і жирів — до 130 г (із них 25 % становить олія). Кількість білків не повинна перевищувати 100 г на добу, оскільки вони мають виражену специфічно-динамічну дію і цим самим сприяють підвищенню обміну речовин. Із загальної кількості білків 55 % повинні становити білки тваринного походження, найціннішими з яких

для хворих на ДТЗ є молочні. Молочні продукти корисні ще й тим, що містять багато кальцію, потреба в якому при тиротоксикозі зростає.

Для достатнього забезпечення організму вітамінами особливо слід звернути увагу на постачання тіаміну та ретинолу, оскільки перший поліпшує обмін вуглеводів, перетворення глюкози на глікоген та жири, а другий певною мірою є антагоністом тироксину, зменшуючи його негативну дію. Природним джерелом цих вітамінів є молоко та молочні продукти, варене м'ясо, риба, всілякі салати, вегетаріанські супи, компоти, фрукти, овочі, вітамінні напої, різноманітні каші, вершкове масло.

Із раціону слід вилучити продукти та страви, що збуджують роботу серця і центральну нервову систему (м'ясні та рибні бульйони, каву, какао, шоколад, міцний чай, гострі приправи, прянощі, алкогольні напої тощо). Їсти слід не більше 4 разів на день.

У разі консервативного лікування хворих на ДТЗ анти tiroїдними препаратами, а також під час підготовки до операції треба подбати, аби в організм надходила достатня кількість йоду. Він міститься у значній кількості в продуктах моря.

Із лікарських засобів з метою вторинної профілактики використовують тиростатичні препарати у підтримувальних дозах (призначають мерказоліл по 10—15 мг на добу протягом 6—12 міс). При стійкому еутирозі мерказоліл можна відмінити, однак у разі рецидиву тиротоксикозу превентивне лікування слід продовжити.

Разом із мерказолілом призначають препарати йоду: ди-йодтирозин (по 0,05 г 3 рази на добу) або розчин Люголя (по 5—10 крапель 3 рази на добу). У процесі лікування мерказолілом слід раз на 2—3 тиж проводити загальний аналіз крові, оскільки можлива лейкопенія.

Мерказоліл не можна поєднувати з саліцилатами, амідо-пірином, сульфамідами — вони посилюють його токсичність. Зобогенний ефект мерказолілу знімається одночасним призначенням препаратів йоду.

**Прогноз захворювання і ефективність диспансеризації.** ДТЗ за умови раннього виявлення та своєчасно розпочатого відновного лікування перебігає сприятливо. Це зазвичай легкі форми захворювання, які компенсуються невеликими дозами мерказолілу і препаратами йоду. На сприятливість прогнозу та реабілітації хворих з середнім і тяжким ступенями тиротоксикозу значно впливає ретельна компенсація всіх проявів захворювання і негайне відновлення лікування у разі появи симптомів захворювання.

Найнесприятливішим є прогноз при середньому і тяжкому ступенях тиротоксикозу після хірургічного лікування, показанням до якого є неможливість домогтися повної компенсації за допомогою тиростатиків протягом 4—6 міс, вузлова, змішана, атипова форми зоба, а також великі розміри щитоподібної залози, період вагітності й лактації, виникнення миготливої аритмії.

Одним із основних показників ефективності диспансерного методу обслуговування хворих на ДТЗ є повне одужання і переведення хворих у другу групу диспансерного спостереження (практично здорових). Стійким поліпшення стану здоров'я вважається тоді, коли відновлюється маса тіла хворого, нормалізується пульс, зникає пітливість тіла та його тремтіння, зменшується розмір самої щитоподібної залози і нормалізуються її функції. При цьому поліпшуються самопочуття хворого та його працездатність, знижується ступінь тяжкості перебігу тиротоксикозу, і хворого переводять в іншу групу.

Негативним показником диспансерного методу обслуговування хворих на ДТЗ є поява таких ускладнень, як тиротоксичний криз, тиротоксичне серце з хронічною недостатністю кровообігу. Згадані ускладнення призводять до тривалої непрацездатності (первинного виходу на інвалідність).

Отже, комплекс лікувально-реабілітаційних і профілактичних заходів на ґрунті раннього виявлення хворих на ДТЗ і осіб, яким загрожує це захворювання, дозволяє оздоровити значну частину населення і підвищити рівень громадського здоров'я. У всіх цих заходах активну участь бере сімейна медична сестра.

### **Автоімунний тиреоїдит**

**Автоімунний тиреоїдит (зоб Хашімото)** — захворювання щитоподібної залози, яке супроводжується підвищенням рівня антитіл до тканини цього органа

**Етіологія та патогенез.** Захворювання може спричинити будь-який процес, який порушує цілість щитоподібної залози і сприяє проникненню її антигенів у кров.

Певне значення має спадкова схильність до алергічних і автоімунних захворювань.

З-поміж усіх антитіл до антигенів щитоподібної залози найбільше значення мають антитіла до мікросомального антигену. Вони здатні справляти цитотоксичну дію на тканину залози. Є дані про те, що розвиток автоімунного тиреоїдиту пов'язаний з наявністю антигенів НБА-В<sup>А</sup>, НБА-Ш<sup>з</sup> і НБА-ОК5.

**Клініка** залежить від вираженості автоімунного процесу і ступеня ушкодження тканини щитоподібної залози. Це створює великий поліморфізм клінічних проявів захворювання. На початку захворювання переважають ознаки дифузного токсичного зоба, у подальшому розвивається гіпотиреоз.

Хворі часто скаржаться на відчуття здавлювання в ділянці шиї, сиплість голосу, утруднене ковтання. Інколи виникає болючість у ділянці щитоподібної залози. Під час пальпації виявляють збільшену щільну залозу, яка не спаяна із суміжними тканинами.

У крові спостерігаються лімфоцитоз, моноцитопенія, гіпергаммаглобуліпемія. Під час ехографії щитоподібної залози виявляють неоднорідність ехоструктури, фіброзні тяжі та стовщення капсули, а під час аспіраційної біопсії — лімфоци-тарну та гатазмочитарну інфільтрацію.

**Діагностика** автоімунного тиреоїдиту ґрунтується на клінічних даних (ознаки гіпотиреозу, наявність зоба, не спаяного із суміжними тканинами), виявленні високого титру антитіл до щитоподібної залози. Ураховують результати додаткових досліджень.

Диференціальну діагностику проводять з аденомою або раком щитоподібної залози, ендемічним і спорадичним зобом.

**Лікування.** Хворим на автоімунний тиреоїдит призначають тиреоїдні гормони, глюкокортикоїди, імунодепресивні препарати. За підозри на малигнізацію процесу проводять хірургічне лікування. Воно показане і при значному збільшенні щитоподібної залози.

**Прогноз.** Автоімунний тиреоїдит розвивається повільно. Працездатність хворих зберігається тривалий час.

### Гіпотиреоз

Виникає в разі недостатнього продукування гормонів щитоподібної залози. Причини розвитку цього синдрому різноманітні:

1. Природжені порушення функції щитоподібної залози.
2. Автоімунні захворювання (зоб Хашімото).
3. Струмектомія.
4. Вплив йонізуючого випромінювання
5. Пухлини щитоподібної залози.
6. Передозування тиреостатичних препаратів.
7. Недостатнє надходження йоду в організм хворого.

Найхарактернішими є скарги на загальну слабкість, в'ялість, сонливість, набряклість у першу чергу обличчя, випадіння волосся, сухість шкіри, осиплість голосу, зниження інтересів та ін.

Під час об'єктивного обстеження:

1. Нервово-психічні розлади: загальмованість, байдужість, зниження інтелекту.
2. Порушення з боку органів серцево-судинної системи: брадикардія, артеріальна гіпотензія, ослаблення серцевих тонів.

3. Порушення функції органів дихання: осиплість голосу, утруднене носове дихання.

4. Шкірно-трофічні порушення: суха, набрякла шкіра, яку неможливо взяти у складку, ламкість волосся, облісіння.

На підставі клінічних симптомів терапевт або лікар іншої спеціальності запідозрив у хворого наявність гіпотиреоза. Який діагностичний мінімум лабораторних досліджень йому необхідний для підтвердження діагнозу?

Дійсно, для верифікації діагнозу гіпотиреоза існує абсолютно необхідний і доступний мінімум аналізів: визначення в крові рівня вільного тироксина, вільного трийодтироніна і тиреотропного гормону гіпофіза (ТТГ). Зараз у всіх регіонах України є достатня кількість лабораторій, здатних швидко і якісно провести такі дослідження. Їх результати зазвичай дають можливість не тільки підтвердити діагноз, але і практично відразу визначити, яка з 4-х форм захворювання має місце у хворого: первинний, вторинний, третинний або периферичний гіпотиреоз. Найчастіше в клінічній практиці зустрічається первинний гіпотиреоз, обумовлений захворюваннями самої щитовидної залози. Він, у свою чергу, буває природженим (наприклад, при аплазії органу) і придбаним (після резекції щитовидної залози, за наявності аутоімунного тиреоїдиту і ін.). При первинному гіпотиреозі рівень ТТГ підвищений, а тиреоїдних гормонів - понижений.

Вторинний гіпотиреоз виникає унаслідок різних поразок гіпофіза (некроз, інфаркт, пухлина і ін.). За допомогою ТТГ гіпофіз стимулює роботу щитовидної залози, і якщо ця стимулююча функція випадає, нормальна щитовидна залоза не синтезує достатньої кількості тиреоїдних гормонів. Лабораторно ця форма гіпотиреоза характеризується зниженням рівня і ТТГ, і тиреоїдних гормонів.

Третинний гіпотиреоз обумовлений поразками гіпоталамічеської області (пухлина, менінгіт, енцефаліт), внаслідок чого порушується секреція тиреоліберіна, стимулюючого вироблення ТТГ. При цьому лабораторні дані схожі з такими при вторинному гіпотиреозі. Для розмежування цих форм захворювання проводиться проба з тиреоліберином: якщо у відповідь на його введення в крові пацієнта підвищується рівень ТТГ, то це підтверджує діагноз третинного гіпотиреоза. І, нарешті, за наявності у хворого периферичного гіпотиреоза нормально функціонує і гіпоталамо-гіпофізарна система, і щитовидна залоза, але на периферії не відбувається перетворення тироксина в біологічно активний трийодтиронін. При цьому стані при лабораторному дослідженні встановлюють, що рівень трийодтироніна понижений, а тироксина - знаходиться в межах норми або

навіть підвищений. Таким чином, вказані три лабораторні показники дають можливість діагностувати форму гіпотиреоза, впритул наблизившись до встановлення його етіології.

А чи можна на підставі результатів аналізів встановити ступінь вираженості гіпотиреоза?

Ступінь тяжкості гіпотиреоза встановлюється не за лабораторними даними, а перш за все по вираженості клінічних проявів.

### **Ендемічний зоб**

**Ендемічний зоб** — захворювання, основним симптомом якого є прогресуюче збільшення щитоподібної залози. Воно трапляється на територіях з низьким вмістом йоду в навколишньому середовищі.

**Поширеність в Україні** регіонів з нестачею йоду в ґрунтах та воді досить значна, але насамперед це райони Карпат, а також деякі регіони Волинської, Рівненської, Івано-Франківської, Львівської, Київської, Чернівецької, Житомирської областей та окремі райони Криму. За оцінкою ВООЗ та ЮНІСЕФ, загальна кількість населення, що проживає в йододефіцитних регіонах, становить понад 1,5 млрд осіб. Хворих на ендемічний зоб на земній кулі нараховується близько 200 млн, ще у 3 діагностується ендемічний кретинізм.

Добова потреба організму в йоді становить 200—220 мкг. Населення ендемічних регіонів отримує лише 20—80 мкг йоду за добу. Доведено, що дефіцит йоду спричинює не лише появу зоба, а справляє й іншу негативну дію на здоров'я людини.

**Терміном "йододефіцитні захворювання" (йододефіцитні стани)** позначають усі несприятливі впливи нестачі йоду на ріст і штук організму. Йодна недостатність призводить до розвитку природних вад, глухонімоти, анемії, субклінічного гіпотиреозу, зниження інтелектуальної і фізичної працездатності та репродуктивної функції, однак найфатальніший її наслідок — народження розумово неповноцінних дітей.

**Етіологія і патогенез.** Основна причина захворювання — нестача йоду в цуктах харчування. Розвитку ендемічного зоба сприяють неповноцінне жування, інтоксикації, недостатнє надходження в організм інших мікро-елентів (цинку, кобальту, міді, брому), гіповітаміноз, глистна інвазія, не виключена роль спадковості.

Дефіцит йоду в навколишньому середовищі негативно впливає на функціональний стан щитоподібної залози, а саме — знижується синтез тиреоїдних гормонів. Щитоподібна залоза максимально використовує свої компенсаторні можливості, насамперед за рахунок гіперплазії паренхіми, тобто “ додатковою площею ” намагається забезпечити необхідний резерв неорганічного йоду для біосинтезу тиреоїдних гормонів.

**Клініка.** Клінічна симптоматика складається з місцевих і загальних симптомів, вираженість яких залежить від ступеня збільшення щитоподібної залози, її структури та функціонального стану.

Хворобу часто виявляють під час профілактичного огляду або в разі звертання пацієнта з іншої причини. Основний симптом — збільшена щитоподібна залоза, яка при пальпації рухома, неболісна.

У міру збільшення залози та механічного стиснення прилеглих тканин пацієнти починають скаржитися на стовщення ший, відчуття стиснення в її ділянці, пульсуючий головний біль, порушене ковтання. У тяжких випадках, коли стискуються трахея і судини, утруднюється дихання, з'являється серцебиття, іноді — біль у ділянці серця; можливі диспепсичні розлади. У 70—80 % випадків не спостерігається порушення функції щитоподібної залози, в інших випадках може розвиватися її гіпофункція. **Гіпотиреоїдний зоб у дитячому віці** призводить до виникнення ендемічного кретинізму із затримкою психічного й фізичного розвитку, глухонімотою, порушенням статевої функції.

Прийнято виділяти такі **клінічні форми зоба**:

вузловий,  
дифузний,  
змішаний.

**До ускладнень захворювання** слід віднести наслідки стиснення сусідніх нервів та судин, крововиливи в паренхіму залози, звапшення, струміт, злоякісне переродження

**щитоподібної залози** (рак щитоподібної залози).

**Діагноз ендемічного зоба** ґрунтується на підставі: збільшеної щитоподібної залози в пацієнтів, які проживають у регіоні з нестачею йоду в біосфері, клінічної симптоматики; результатів визначення основного обміну, радіойододіагностики, дослідження в крові Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub>, білковозв'язаного йоду, тесту захоплення залозою радіоактивного ізотопу йоду-131.

**Лікування.** Методи лікування ендемічного зоба залежать від його величини і функціонального стану щитоподібної залози. Призначають мікродози йоду (антиструмін, йодид-100, йодид-200) на термін не менше ніж 6 міс. При гіпотиреоїдному зобі застосовують препарати тиреоїдних гормонів -тиреоїдин ОД г або тироксин 100 мкг чи трийодтиронін 25 мкг на добу. Оперативне лікування вузлового або змішаного зоба великих розмірів пре водять у разі здавлювання органів ший, підозри на злоякісне переродження

**Профілактика ендемічного зоба** значно ефективніша, ніж його лікування. Розрізняють такі методи профілактики: масову, групову та індивідуальну.

Найефективніша масова йодна профілактика, яка досягається шляхом додавання сполук йоду в найбільш вживані продукти харчування, насамперед у кухонну сіль. У багатьох країнах (Індії, Нідерландах, Індонезії) йодується олія, хліб, сир. Проводять заходи, спрямовані на підвищення вмісту йоду в харчових продуктах йодуванням кормів для тварин; вживають водорості, випускають продукти з додаванням сухого порошку морської капусти.

Групова профілактика передбачає призначення препаратів йоду під контролем спеціалістів у групах найбільшого ризику розвитку йододефіцитних захворювань (діти, підлітки, вагітні, матері, які годують немовлят), дошкільних закладах призначають по 1/2 таблетки антиструміну на тиждень; школярам — по 1 таблетці, вагітним — по 2 таблетки антиструміну на тиждень.

Індивідуальна йодна профілактика передбачає як споживання продуктів з підвищеним вмістом йоду (морської риби, морепродуктів), так і використання препаратів йоду (антиструміну, йодиду-100, йодиду-200, полівітамінів з мінеральними добавками).