

ФГБОУ ВО ВолгГМУ Минздрава России
Кафедра хирургически болезней педиатрического и стоматологического
факультетов



Научно-исследовательская работа на тему

**«Особенности ухода за больными
оперированными на щитовидной железе»**

Выполнила:
Студентка 1 курса 5 группы
педиатрического факультета
Мин Алена Вячеславовна

Волгоград 2017г.

Содержание

1. Введение	3
2. Цель научно-исследовательской работы.....	3
3. Задачи научно-исследовательской работы.....	4
4. Основные определения и понятия.....	4
5. Теоретическая часть.....	5
• Эндемический зоб.....	5
• Гипотиреоз и гипертиреоз.....	7
• Уход за больными при операции на щитовидной железе.....	20
6. Роль медицинского персонала	21
7. Вывод.....	22
8. Список литературы.....	23

Введение

Щитовидная железа — железа внутренней секреции, в клетках которой вырабатываются два гормона (тироксин, трийодтиронин), контролирующие обмен веществ и энергии, процессы роста, созревания тканей и органов. При патологии, заболевания могут протекать на фоне неизменённой, пониженной (гипотиреоз) или повышенной (гипертиреоз, тиреотоксикоз) эндокринной функции. Встречающийся на определённых территориях дефицит йода может привести к развитию эндемического зоба и даже кретинизма. Заболевания щитовидной железы могут начаться в силу различных причин. Для их этиологии имеют значение, такие факторы, как: врожденные аномалии щитовидной железы, ее воспаления при инфекционных и аутоиммунных процессах, как осложнение хирургического лечения и терапии радиоактивным йодом при диффузном токсическом зобе, а также в результате нехватки йода в окружающей среде. Вторичный гипотиреоз является следствием инфекционных, опухолевых или травматических повреждений гипоталамо-гипофизарной системы. При некомпенсированном гипотиреозе могут развиваться психозы, напоминающие по своему течению шизофрению.

Дефицит йода приводит к возникновению эндемического зоба. Это заболевание широко распространено во всех странах мира. А дефицит тиреоидных гормонов тормозит развитие и дифференцировку тканей мозга, угнетает высшую нервную деятельность, поэтому у детей с врожденным и поздно диагностированным гипотиреозом развивается неизлечимый кретинизм. У взрослых развивается энцефалопатия.

Поэтому для больных с этими заболеваниями нужен особый уход.

Цель научно-исследовательской работы :

1. Изучить патологии щитовидной железы
2. Оценить значимость влияния медицинского работника на больных оперированных на щитовидной железе

Задачи научно-исследовательской работы:

1. Узнать какие особенности ухода за больными оперированными на щитовидной железе
2. Научиться применять знания и умения по данной теме.

Основные определения и понятия

Щитовидная железа- железа внутренней секреции, в клетках которой — тироцитах — вырабатываются два гормона (тироксин, трийодтиронин), контролирующие обмен веществ и энергии, процессы роста, созревания тканей и органов.

Гипотиреоз- состояние, обусловленное длительным, стойким недостатком гормонов щитовидной железы

Гипертиреоз- синдром, обусловленный гиперфункцией щитовидной железы, проявляющийся повышением содержания гормонов: трийодтиронин , тироксин .

Кретинизм- эндокринное заболевание, вызываемое недостатком гормонов щитовидной железы, характеризуется выраженным снижением функции щитовидной железы, задержкой физического и умственного развития.

Эндемический зоб- увеличение щитовидной железы, связанное с дефицитом йода в среде обитания.

Энцефалопатия- заболевание, при котором дистрофически изменяется ткань мозга, что приводит к нарушению его функции.

Жизненная емкость легких - максимальное количество воздуха, которое можно выдохнуть после глубокого вдох

Тиреогенный диабет- внепанкреатический диабет, развивающийся при избыточном содержании в крови гормонов щитовидной железы, например при тиреотоксикозе.

Теоретическая часть

Щитовидная железа- это эндокринная железа , хранящая йод и вырабатывающая йодсодержащие гормоны участвующие в регуляции обмена веществ и росте отдельных клеток, а также организма в целом — тироксин и трийодтиронин.

Щитовидная железа расположена в шее под гортанью перед трахеей. У людей она имеет форму бабочки и находится под щитовидным хрящом.

Заболевания щитовидной железы могут протекать на фоне неизменённой, пониженной (гипотиреоз) или повышенной (гипертиреоз, тиреотоксикоз) эндокринной функции.

1.Эндемический зоб

Большинство заболеваний щитовидной железы, связанных с нарушением её функции, сопровождается увеличением размеров железы, в результате чего она выступает над поверхностью шеи, деформируя её контуры. Образуется зоб (или струма).

Эндемическим зобом называют увеличение щитовидной железы, характерное для жителей определённых местностей, где наблюдается недостаток йода в почве, воде, пищевых продуктах. Данное заболевание поражает более или менее значительные массы населения и характеризуется особыми закономерностями своего развития.

Эндемический зоб издавна распространён среди населения различных частей света. Эта болезнь встречается главным образом в гористых областях, вдали от морей и океанов, в несколько меньшей степени - в предгорных областях. Значительно меньше эндемических очагов зоба в долинах рек, некоторых болотистых и лесистых областях и особенно вблизи моря.

В мире не существует страны, которая была бы свободна от эндемического зоба.

Теория йодной недостаточности была создана в середине XIX века Прево и Шатеном. Сущность её сводится к тому, что эндемический зоб возникает при снижении содержания йода в почве и воде. Если эндемичная по зобу местность изолирована, плохо снабжается привозными продуктами, то её жители испытывают йодное голодание и чаще поражаются зобом. Теорию

йодной недостаточности подтверждает и эффективность йодной профилактики, получившей широкое распространение во всём мире.

Вместе с тем в развитии зоба определённую роль в настоящее время отводят микроэлементам, входящим в небольших количествах в структуру таких биологически активных веществ, как витамины, ферменты, гормоны. Микроэлементы распределены в земной коре неравномерно, в отдельных областях может наблюдаться их недостаток или избыток. В эндемичных по зобу местностях в окружающей среде снижен уровень брома, цинка, кобальта и меди. Хотя нехватка этих микроэлементов чаще проявляется на фоне йодной недостаточности и не является основным этиологическим фактором, она может определять специфику эндемического зоба в той или иной местности.

Установлено, что при избыточном употреблении в пищу таких овощей, как капуста, репа, редька, брюква, фасоль, морковь, редис, шпинат и т.д., может возникать увеличение щитовидной железы.

Определённое значение в развитии эндемического зоба имеет наследственность, особенно среди изолированных групп населения, связанных между собой кровным родством. Так, в эндемических местностях не все члены семьи, находящиеся в одинаковых условиях, поражаются зобом. При наличии узлового зоба у обоих родителей распространённость его среди детей в 3 раза выше, чем у потомства непоражённых родителей. У однояйцевых близнецов частота зоба выше, чем у разнойцевых.

Клиническая картина эндемического зоба зависит от степени увеличения щитовидной железы, её локализации (расположения), структуры и функционального состояния. Эндемический зоб развивается медленно и больной долго не знает об его существовании. Заболевание обычно выявляется при массовом медицинском профилактическом осмотре либо при обращении за медицинской помощью по другому поводу.

Эндемический зоб может поражать все возрастные группы, но особенно характерна заболеваемость детей до 14 лет. Физиологическими предпосылками к появлению зоба являются периоды жизни, когда потребность в йоде увеличивается: период роста, беременность и лактация.

В начальных стадиях заболевания жалобы больного носят неспецифический характер. Они могут быть обусловлены вегетоневрозом. Больные жалуются на общую слабость, головную боль, нарушение сна, памяти и аппетита.

Появляются раздражительность, плаксивость, потливость ладоней и подмышечных впадин. Однако масса тела больных, как правило, не меняется. Когда зоб достигает больших размеров, появляется чувство сдавливания в области шеи, затрудняется глотание. В далеко зашедших случаях, когда зоб сдавливает трахею и нервно-сосудистый пучок шеи, нарушается нормальное дыхание, появляются одышка и сердцебиение при физической нагрузке. Особенно часты эти жалобы при загрудинном расположении зоба либо при развитии его в аномально расположенной щитовидной железе (например, при зобе корня языка).

Эндемический зоб, как правило, протекает с дефицитом тиреоидных гормонов. Токсический зоб в эндемических местностях встречается редко.

С другой стороны, у жителей эндемических областей при отсутствии йодной профилактики часто наблюдается снижение функции щитовидной железы (гипотиреоз). Довольно высок процент злокачественного перерождения щитовидной железы. Однако у большинства больных эндемическим зобом симптомы нарушения функции щитовидной железы клинически не проявляются.

Выраженный недостаток йода в щитовидной железе с рождения сопровождается глубокими изменениями в различных органах и системах, что отражается на психической и физической полноценности индивидуума - развивается кретинизм. Характерен вид больных кретинизмом. Они неуклюжи, слабы, часто неадекватно реагируют на внешние раздражители, нередко улыбаются без всякого повода. Отмечаются задержка роста, непропорциональное развитие конечностей, резкая задержка психического развития, седловидный нос, сухость, бледность и морщиноватость кожи, одутловатость лица, плохой рост волос, косноязычие, глухота.

2. Гипертиреоз и гипотиреоз

Гипертиреоз - группа заболеваний, при которых щитовидная железа начинает выделять свои гормоны в гораздо большем количестве, чем нужно нормальному здоровому человеку. Гипертиреоз - состояние обратное гипотиреозу: при снижении уровня гормонов щитовидной железы все процессы в организме замедляются, а при гипертиреозе организм работает с повышенной интенсивностью.

Пациенты с гипертиреозом должны находиться под активным наблюдением врача-эндокринолога. Во время начатое адекватное лечение способствует

более быстрому восстановлению хорошего самочувствия и предотвращает развитие осложнений. Лечение необходимо начинать непременно после постановки диагноза и не в коем случае нельзя заниматься самолечением.

Симптомы гипертиреоза

При гипертиреозе, как и при гипотиреозе, наблюдаются нарушения со стороны многих органов, только в этом случае вырабатывается слишком много гормонов.

Какие изменения происходят в организме?

1. Кожа у больных теплая, влажная, тонкая и заметно замедлены ее возрастные изменения, повышенная потливость, волосы тонкие. Заметные изменения происходят и с ногтями, проявляющиеся в виде болезненного отслоения ногтевой пластинки от ногтевого ложа.
2. Происходит увеличение глазной щели и глазного яблока, а также выпячивание последнего (экзофтальм), из-за чего глаза приобретают выпученный вид. Характерными признаками является также отек и гиперпигментация век, т.е. они приобретают припухлый вид и коричневатый оттенок.
3. По сравнению с гипотиреозом при тиреотоксикозе наблюдаются противоположные эффекты, такие как: повышение артериального давления (гипертензия), учащение сердцебиения (тахикардия), учащение пульса. В связи с этими отклонениями у больных развивается сердечная недостаточность (сердце не справляется со своей работой и не может в полной мере снабжать кровью все органы и ткани).
4. Не обошел стороной гипертиреоз и дыхательную систему. Которая поражается в виде затруднения дыхания (одышка) и снижение жизненной емкости легких.
5. При легкой и средней тяжести заболевания часто бывает повышен аппетит, а при тяжелом протекании в основном снижен, также наблюдается тошнота, рвота и диарея. Все это приводит к снижению массы тела.
6. У больных ярко выраженная быстрая мышечная утомляемость, на фоне чего они чувствуют постоянную слабость, которой также сопутствует тремор (непроизвольные ритмичные движения, похожие на резко выраженную

дрожь, всего тела или отдельных его частей, таких как конечностей, головы и др). В большинстве случаев происходит развитие остеопороза. Вследствие скопления большого количества калия в костях и усиления рефлексов приводит к сильному нарушению двигательной активности.

7. Повышенная возбудимость, нервозность, бессонница, чувство беспокойства и страха, повышение интеллекта, ускорение речи - являются сопутствующими симптомами гипертиреоза.

8. Изменения в крови можно только установить при лабораторном исследовании крови.

9. Наблюдается частое и обильное мочеиспускание.

10. У женщин может быть нарушение менструального цикла, который может быть нерегулярным и сопровождается сильными болями внизу живота (чаще у нерожавших девушек), скудными выделениями, тошнотой, рвотой, общей слабостью, головной болью, вздутием живота, ощущением «ватных ног», обмороками, повышением температуры. У мужчин может наблюдаться увеличение молочных желез и снижение потенции.

Все это происходит в результате нарушения выработки мужских и женских половых гормонов. Это также может привести к бесплодию.

11. У больных может развиваться тиреогенный диабет, возникающий из-за нарушения обмена веществ в результате чего повышается содержание глюкозы в крови. Возможно повышение температуры.

Гипотиреоз

Гипотиреоз представляет собой клинический синдром, вызванный недостатком гормонов щитовидной железы в организме или снижением их биологического эффекта на тканевом уровне.

По данным большинства исследователей, распространенность заболевания среди населения составляет 0,5-1%, а с учетом субклинических форм может достигать 10%.

Патогенетически гипотиреоз классифицируется на:

* первичный (тиреогенный);

- * вторичный (гипофизарный);
- * третичный (гипоталамический);
- * тканевой (транспортный, периферический).

На практике в подавляющем большинстве случаев встречается первичный гипотиреоз. Установлено, что наиболее частой причиной его развития является аутоиммунный тиреоидит. Вместе с тем возможно развитие гипотиреоза после оперативного вмешательства на щитовидной железе (послеоперационный гипотиреоз), при лечении тиреостатиками (медикаментозный гипотиреоз), после облучения радиоактивными изотопами йода (пострадиационный гипотиреоз) и при эндемическом зобе. В некоторых случаях заболевание может развиваться вследствие длительного приема больших доз обычного, нерадиоактивного йода, например, при лечении йодсодержащим антиаритмиками амиодароном. Появление гипотиреоза возможно и при опухолях щитовидной железы. Большую редкость представляет собой гипотиреоз, развившийся в исходе подострого, фиброзирующего и специфических тиреоидитов. В ряде случаев генез болезни остается неясным (идиопатический гипотиреоз).

Вторичные и третичные формы гипотиреоза (так называемый центральный гипотиреоз) связаны с поражением гипоталамо-гипофизарной системы при таких заболеваниях, как аденомы гипофиза и другие опухоли sellarной области, синдром «пустого» турецкого седла, инфаркты и некрозы гипофиза (развитие их возможно при ДВС-синдроме и массивных кровотечениях). Этиологическими факторами также могут быть воспалительные заболевания головного мозга (менингиты, энцефалиты и др.), хирургические и лучевые воздействия на гипофиз. Снижение функциональной активности щитовидной железы при центральных формах гипотиреоза связано с дефицитом тиреотропного гормона (ТТГ). Дефицит ТТГ при этом может быть изолированным, однако чаще он сочетается с нарушением секреции других тропных гормонов гипофиза (в таких случаях говорят о гипопитуитаризме). Помимо приобретенных форм гипотиреоза, существуют врожденные формы заболевания. Частота врожденного гипотиреоза в России составляет в среднем 1 случай на 4000 новорожденных. Причинами врожденного гипотиреоза могут быть: аплазия и дисплазия щитовидной железы, генетически обусловленные дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов, тяжелая йодная недостаточность, аутоиммунные заболевания щитовидной железы у матери (из-за проникновения тиреоблокирующих антител через плаценту), лечение тиреотоксикоза у матери тиреостатическими препаратами

или радиоактивным йодом. К числу редких причин следует отнести врожденный дефицит ТТГ, а также синдром периферической резистентности к тиреоидным гормонам.

Лечение эндемического зоба

Основным методом лечения эндемического зоба является применение тиреоидных препаратов. Они тормозят выброс тиреотропина по принципу обратной связи, уменьшая размеры щитовидной железы. Эти препараты уменьшают также аутоиммунные реакции в щитовидной железе, являются средством профилактики гипотиреоза и малигнизации у больных эутиреоидным зобом и средством заместительной терапии при развитии гипотиреоза.

Показания для назначения тиреоидных препаратов при эндемическом зобе:

диффузный эутиреоидный зоб 1в-2-3 ст. увеличения (по мнению некоторых эндокринологов - 1а-2-3 ст.);

гипотиреоз у больного с любой формой и с любой степенью увеличения щитовидной железы (методику лечения см. в гл. «Лечение гипотиреоза»)

Для лечения эндемического зоба применяют L-тироксин, трийодтиронин, тиреотом, тиреотом-форте.

L-тироксин назначается вначале по 50 мкг в сутки утром до еды (при появлении диспептических явлений после еды). При отсутствии явлений медикаментозного гипотиреоза (потливость, тахикардия, чувство раздражительности жара) через 4-5 дней можно постепенно повышать дозу и довести ее до оптимальной - 100-200 мкг в сутки. Препарат следует назначать преимущественно в первой половине дня.

Начальная доза трийодтиронина составляет 20 мкг 1-2 раза в день (в первой половине дня), в последующем через каждые 5-7 дней при хорошей переносимости и отсутствии явлений медикаментозного гипертиреоза дозу можно постепенно повышать и довести ее до 100 мкг в сутки.

Лечение тиреотомом (в 1 таблетке содержится 10 мкг Т3 и 40 мкг Т4) начинается с 5 таблетки в день (утром), затем постепенно каждую неделю дозу повышают и доводят до 2 таблеток в сутки.

Тиреотом-форте (1 таблетка содержит 30 мкг Т3 и 120 мкг Т4) назначается вначале по 5 таблетки в сутки, в дальнейшем при хорошей переносимости дозу препарата повышают до 1-1 1/2 таблетки в сутки.

Реже в лечении эндемического зоба применяют тиреокомб. 1 таблетка тиреокомба содержит 10 мкг Т3, 70 мкг Т4 и 150 мкг калия йодида. Начальная доза препарата составляет 1/2 таблетки в сутки, в дальнейшем доза постепенно повышается каждые 5-7 дней и доводится до оптимальной (1-2 таблетки в сутки). Учитывая наличие в тиреокомбе калия йодида и во избежание передозировки йода, приводящей к йод-базедовизму, лечение тиреокомбом целесообразно проводить курсами по 2-3 месяца с перерывами на такой же срок.

Лечение больных эндемическим зобом тиреоидными препаратами длится долго - в течение 6-12 месяцев в зависимости от динамики размеров щитовидной железы.

В ходе лечения тиреоидными препаратами каждые 3 месяца следует проводить контрольные осмотры больного с изменением окружности шеи, УЗИ щитовидной железы, пальпацией зоба. При уменьшении зоба дозы тиреоидных препаратов можно понижать.

В последние годы появились сообщения о возможности лечения диффузного эутиреоидного зоба калия йодидом. Препарат выпускается фирмой «Берлин-хеми» в таблетках с содержанием в 1 таблетке 262 мкг калия йодида, что соответствует 200 мкг йода.

Согласно инструкции фирмы, дозировки калия йодида следующие:

новорожденным, детям и подросткам - 1/2-1 таблетка в сутки (т.е. 100-200 мкг йода);

взрослым молодого возраста - 1 1/2-2 1/2 таблетки в сутки (т.е. 300-500 мкг йода).

Лечение зоба у новорожденных производится обычно 2-4 недели. Лечение зоба у детей, подростков и взрослых длится в течение 6-12 месяцев и дольше.

Считается, что вышеуказанные дозы калия йодида не вызывают эффекта Wolf-Caikoff (т.е. не вызывает торможение органификации йода в щитовидной железе, его усвоения и не нарушают синтеза тиреоидных

гормонов). Такой эффект развивается только при назначении доз йода свыше 1мкг в сутки.

При эндемическом зобе с гипертиреозом назначаются оптимальные дозы тиреоидных препаратов для компенсации, но достигают этих доз постепенно, особенно у лиц пожилого возраста.

Лечение гипотиреоза проводится тиреоидными препаратами пожизненно.

Лечение гипотиреоза

Гипотиреоз - синдром недостаточного обеспечения организма гормонами щитовидной железы.

В зависимости от причины различают следующие формы заболевания: первичную, вторичную, третичную, перифирическую, смешанную, врожденную, приобретенную.

Первичный гипотиреоз - недостаточная продукция гормонов щитовидной железы, обусловленная различными патологическими процессами в самой железе. Эта форма гипотиреоза встречается наиболее часто и составляет 90-95% всех случаев недостаточности функции щитовидной железы.

Вторичный гипотиреоз - недостаточная функция щитовидной железы, обусловленная нарушением образования или секреции тиреотропного гормона аденогипофизом.

Третичный гипотиреоз - недостаточная функция щитовидной железы, обусловленная поражением гипоталамуса и уменьшением секреции тиреолиберина.

Перифирическая форма гипотиреоза - это гипотиреоз, связанный с инактивацией тиреоидных гормонов в процессе циркуляции или обусловленный снижением чувствительности клеточных рецепторов тиреоидзависимых органов и тканей к тироксину и трийодтиронину при нормальном биосинтезе и секреции тиреоидных гормонов.

Этиологическое лечение

Этиологическое лечение гипотиреоза возможно далеко не всегда и почти неэффективно. В редких случаях этиологическое лечение может оказать положительный эффект. Так своевременная противовоспалительная терапия

при инфекционно-воспалительном поражении гипоталамо-гипофизарной области может привести к восстановлению тиреотропной функции гипофиза. Обратимым может быть лекарственный гипотиреоз.

Заместительная терапия тиреоидными препаратами

Основными методами лечения первичного, вторичного и третичного гипотиреоза является заместительная терапия тиреоидными гормонами и содержащими их препаратами.

Применяются следующие тиреоидные препараты.

Тиреоидин (высушенная щитовидная железа животных) - выпускается в таблетках по 0.05 и 0.1 г. Содержание йода в тиреоидине составляет от 0.1 до 0.23%. Содержание Т3 и Т4 в тиреоидине зависит от того, из щитовидной железы какого животного он получен. В тиреоидине, полученном из щитовидной железы свиньи, соотношение Т4 и Т3 составляет (2-3):1, крупного рогатого скота - 3:1, овец - 4.5:1. Ориентировочно 0.1 г тиреоидина содержит 8-10 мкг Т3 и 30-40 мкг Т4.

L-тироксин (эутирокс) -натриевая соль левовращающего тироксина, выпускается в таблетках по 50 и 100 мкг. Действие L-тироксин после приема внутрь проявляется через 24-48 часов, период полувыведения составляет 6-7 дней.

Трийодтиронин - выпускается в таблетках по 20 и 50 мкг. Действие трийодтиронина начинается спустя 4-8 ч после приема внутрь, максимум действия приходится на 2-3-й день, полное выведение препарата из организма наступает через 10 дней.

При приеме трийодтиронина внутрь всасывается 80-100% препарата, трийодтиронин обладает в 5-10 раз большей биологической активностью, чем тироксин.

Тиреотом - 1 таблетка препарата содержит 40 мкг Т4 и 10 мкг Т3.

Тиреотом -форте - 1 таблетка препарата содержит 120 мкг Т4 и 30 мкг Т3.

Тиреокомб - 1 таблетка препарата содержит 70 мкг Т4, 10 мкг Т3 и 150 мкг калия йодида.

Основными принципами лечения гипотиреоза тиреоидными препаратами являются:

заместительная терапия тиреоидными препаратами проводится в течение всей жизни, за исключением преходящих форм гипотиреоза (при передозировке тиреостатических средств во время лечения токсического зоба или в раннем послеоперационном периоде после субтотальной резекции щитовидной железы);

подбор доз тиреоидных препаратов должен производиться постепенно и осторожно с учетом возраста больных, сопутствующих заболеваний, степени тяжести гипотиреоза и длительности его лечения. Чем тяжелее гипотиреоз и чем дольше больные находились без заместительной терапии, тем выше чувствительность организма (особенно миокарда) к тиреоидным препаратам;

при лечении больных пожилого возраста с сопутствующей ИБС начальные дозы тиреоидных препаратов должны быть минимальными и повышение их должно производиться медленно, под контролем ЭКГ. Большие дозы препаратов и быстрое увеличение доз могут вызвать обострение ИБС, возможно развитие безболевой ишемии миокарда;

назначение следующей дозы производится после проявления полного эффекта от предыдущей дозы (для проявления полного эффекта Т3 требуется 2-2.5 недели, Т4 - 4-6 недель).

Препаратом выбора в лечении гипотиреоза является L-тироксин в силу следующих обстоятельств:

отрицательное кардиотропное действие L-тироксина значительно менее выражено, чем у трийодтиронина и содержащих его препаратов;

постоянная конверсия тироксина в трийодтиронин обеспечивает минимальные колебания уровня в крови трийодтиронина - биологически более активного гормона.

Начальная доза L-тироксина в большинстве случаев составляет 1.6 мкг/кг 1 раз в сутки (в среднем 100-125 мкг в сутки. Учитывая возможность безболевой ишемии миокарда, пожилым больным L-тироксин назначают по 25-50 мкг 1 раз в сутки.

Суточную дозу препарата следует увеличивать постепенно, на 25-50 мкг каждые 4 недели, до полной компенсации недостаточности щитовидной железы. Лечение проводится под контролем уровня Т4 и ТТГ в крови и динамики клинических проявлений. Уровень ТТГ при первичном гипотиреозе повышен и в ходе лечения гипотиреоза нормализуется медленно.

Некоторые эндокринологи рекомендуют начинать лечение тироксином с 10-25 мкг, увеличивая дозу на 25 мкг каждые 4 недели (до 100-200 мкг в сутки).

Обычно доза тироксина, необходимая для достижения эутиреоза, составляет 150-200 мкг в сутки. Однако эта доза не может быть одинаковой для всех больных. Доза тироксина, обеспечивающая эутиреоидное состояние, индивидуальна и может значительно отличаться от указанной.

Монотерапия трийодтиронином не получила широкого распространения в связи с более выраженным отрицательным кардиотропным влиянием (особенно у лиц пожилого возраста) по сравнению с тироксином, а также потому, что для обеспечения стабильного уровня трийодтиронина в крови необходимы более частые приемы.

Многими эндокринологами применяется методика комбинированного лечения трийодтиронином и тиреоидином.

Начальные дозы трийодтиронина составляют 2-5 мкг, тиреоидина - 0.025-0.05 г. Затем дозу трийодтиронина повышают каждые 3-5 дней на 2-5 мкг и тиреоидина - на 0.025-0.05 г каждые 7-10 дней до достижения оптимальной дозы, вызывающей эутиреоидное состояние. Эта доза, разумеется индивидуальна и может достигать для тиреоидина 0.2-0.25 г, для трийодтиронина - 50 мкг. Иногда эти дозы могут быть даже более высокими.

Считается, что 25 мкг трийодтиронина эквивалентны 100 мкг тироксина по влиянию на миокард.

При отсутствии тироксина для заместительной терапии гипотиреоза можно воспользоваться комбинированными препаратами - тиреоконб, тиреотом, тиреотом-форте. Начальная доза этих препаратов составляет 1/2 таблетки 1 раз в день. Дальнейшее повышение доз производится медленно - на 1/2 таблетки 1 раз в 1-2 недели до достижения оптимальной дозы (она может достигать 1-2 таблеток в день, иногда больше).

Монотерапия тиреоидином в настоящее время применяется редко. Это обусловлено не стабильным составом препарата, а также плохой его всасываемостью слизистой оболочкой ЖКТ (в кишечнике тиреоидин вначале гидролизуеться и только потом содержащиеся в нем Т3 и Т4 всасываются в кровь). Кроме того, в тиреоидине содержится тиреоглобулин и другие антигенные структуры, которые могут способствовать аутоиммунизации щитовидной железы.

Однако при отсутствии других препаратов тиреоидных гормонов приходится проводить заместительную терапию тиреоидином. Начальная доза тиреоидина для людей молодого и среднего возраста составляет 0.05 г, а для пожилых людей - 0.025г. Через каждые 3-5 дней дозу постепенно увеличивают, доводя ее до оптимальной (0.15-0.2 г в сутки, редко - больше).

При наличии ИБС тиреоидин назначают по 0.02 г, увеличивая дозу каждую неделю на 0.01 г. Одновременно следует назначать средства, улучшающие коронарное кровообращение и обменные процессы в миокарде.

Особенности лечения гипотиреоза у больных с сопутствующей ИБС

На фоне лечения тиреоидными препаратами у больных ИБС могут участиться приступы стенокардии, повыситься АД, развиться тахикардия, возможны различные аритмии. Описаны случаи инфаркта миокарда у больных ИБС при лечении тиреоидными препаратами.

Правила лечения гипотиреоза у больных с сопутствующей ИБС:

лечение гипотиреоза следует начинать с минимальных доз тиреоидных препаратов и медленно повышать их до оптимальных доз, вызывающих эутиреоидное состояние;

предпочтение из всех тиреоидных препаратов следует отдать L-тироксину как наименее кардиотоксичному;

лечение тиреоидными препаратами и особенно увеличение их дозы должны проводиться под контролем АД, ЧСС, ЭКГ;

следует учитывать способность тиреоидных препаратов усиливать действие антикоагулянтов;

при развитии инфаркта миокарда необходимо отменить тиреоидные препараты на несколько дней с последующим назначением их в меньшей дозе.

Лечение врожденного гипотиреоза

При лечении врожденного гипотиреоза рекомендуются следующие дозы L-тироксина: в возрасте 1-6 месяцев - 25-50 мкг в сутки, в возрасте 7-12 месяцев 50-75 мкг в сутки, в возрасте 2-5 лет - 75-100 мкг в сутки, в возрасте 6-12 лет - 100-150 мкг в сутки, в возрасте старше 12 лет - 150 мкг в сутки.

Лечение вторичного гипотиреоза

При лечении больных вторичным гипотиреозом препараты тиреотропина почти не используются, так как они обладают аллергизирующими свойствами. К этим препаратам вырабатываются антитела, снижающие их эффективность.

Основным методом лечения вторичного гипотиреоза также является заместительная терапия тиреоидными препаратами. Принципы лечения такие же, как и при первичном гипотиреозе, однако следует учесть, что вторичный гипотиреоз часто сочетается с гипокортицизмом вследствие недостаточной продукции кортикотропина и быстрое увеличение дозы тиреоидных гормонов может вызвать острую надпочечниковую недостаточность. В связи с этим заместительная терапия тиреоидными препаратами в первые 2-4 недели должна сопровождаться приемом небольших доз преднизолона (5-10 мг в сутки), особенно при тяжелом течении гипотиреоза.

В редких случаях вторичного не далеко зашедшего гипотиреоза (опухоль гипоталамо-гипофизарной зоны, инфекционно-воспалительный процесс в этой зоне) этиологическое лечение (лучевая терапия, противовоспалительное лечение) может привести к выздоровлению.

При лечении третичного гипотиреоза лечение тиреолиберинотропного широкого распространения не получило и основой терапии является применение тиреоидных препаратов.

Кроме заместительной терапии тиреоидными препаратами больные гипотиреозом должны получать поливитаминные комплексы, необходимо также проводить коррекцию нарушений липидного обмена и принимать

средства, улучшающие функциональное состояние головного мозга (пирацетам, ноотропил).

Лечение гипотиреоза проводится пожизненно. После подбора оптимальной дозы гормонального препарата больной должен обследоваться ежегодно, при этом обязательным является содержание в крови тиреоидных гормонов и тиреотропина. Оптимальной дозой тироксина считается такая, которая обеспечивает эутиреоидное состояние и нормальный уровень тиреотропина в крови. Обычно это 100-200 мкг тироксина или 2-4 таблетки тиреотома или 1.5-2.5 таблетки тиреокомба в сутки.

При длительной терапии тиреоидными препаратами переносимость их больными может улучшаться, к тому же с возрастом потребность в тиреоидных препаратах несколько снижается. Тем не менее врач должен постоянно обращать внимание на возможность проявления побочных действий тиреоидных препаратов, что наиболее вероятно при передозировке:

тахикардия, нарушение сердечного ритма, обострение ИБС;

артериальная гипертензия;

диспептические явления и боли в эпигастрии.

В лечении периферической формы гипотиреоза в настоящее время рекомендуется применение плазмафереза и гемосорбции, что позволяет в ряде случаев удалить из крови антитиреоидные антитела и восстановить чувствительность тканей к тиреоидным гормонам.

Диспансеризация

Диспансерное наблюдение больных гипотиреозом осуществляется эндокринологом пожизненно.

Задачами диспансерного наблюдения является прежде всего подбор адекватной, хорошо переносимой дозы тиреоидных препаратов и обеспечение эутиреоидного состояния.

Лечение в амбулаторных условиях проводится при гипотиреозе легкой и средней степени тяжести. Госпитализации подлежат больные с тяжелым течением гипотиреоза и больные с гипотиреозом, осложненными тяжелыми сопутствующими заболеваниями (гипертоническая болезнь, ИБС и др.).

Больной осматривается эндокринологом и терапевтом 3-4 раза в год. Во время посещений врача производится общий анализ крови и мочи, анализ крови на содержание холестерина, триглицеридов, b -липопротеидов, глюкозы, записывается ЭКГ. Необходим постоянный контроль за массой тела больного, 2 раза в год производится определение содержания в крови Т3, Т4, антител к тиреоглобулину, кортизола, тиреотропного гормона. Результаты этих исследований учитываются при выборе дозы тиреоидных препаратов.

Во время диспансерного наблюдения решается вопрос о трудоспособности больного. Больные с легкой и средней степенями тяжести гипотиреоза при своевременно начатой и адекватно проводимой заместительной терапии восстанавливают трудоспособность, однако следует избегать тяжелого физического труда и работы, связанной с пребыванием на улице в холодную пору года.

При тяжелом гипотиреозе возможно значительное снижение трудоспособности, особенно у лиц интеллектуального труда.

Уход за больными при операции на щитовидной железе.

Эти больные отличаются крайней лабильностью со стороны психики, сердечнососудистой системы и очень чувствительны к операционной травме. Необходимо обеспечить им полный не только физический, но и психический покой. Для снижения нервной возбудимости назначают препараты брома в различных сочетаниях.

Для уменьшения явлений тиреотоксикоза больные получают препараты йода или метилтиоурацил, марказолил в сочетании с дийодтирозином. При тяжелых формах тиреотоксикоза и резком истощении в течение 7—10 дней до операции вводят по 8—12 единиц инсулина с 40% раствором глюкозы.

С целью снятия эмоциональной возбудимости, напряженности назначают аминазин, триоксазин, анадоксин. При нарушении сердечнососудистой системы проводят лечение сердечнососудистыми средствами.

Помимо медикаментозной подготовки, проводят тренировку путем укладывания больного на кровати в положении, которое ему предстоит занять на операционном столе: под лопатки подкладывают валик, голову запрокидывают назад.

Сразу же после операции больному придают полусидячее положение с несколько наклоненной кпереди головой (для расслабления мышц шеи). В первые 2—3 дня в виду затрудненного глотания назначают высококалорийную пищу полужидкой консистенции. В первые сутки после операции этим больным необходимо обеспечить индивидуальный пост медицинской сестры.

Она должна своевременно информировать врача в том случае, если у больного разовьется тиреотоксический криз: выраженное беспокойство, покраснение лица, дрожание рук, учащение пульса, дыхания, повышение температуры. При сдавлении возвратного нерва гематомой может наступить осиплость, а иногда почти полная потеря голоса.

При случайном удалении паращитовидных желез, регулирующих кальциевый обмен, появляются судороги лица, верхних и нижних конечностей. Внутривенным вливанием хлорида кальция или внутримышечным введением гормональных веществ паращитовидной железы — паратиреоидина — можно снять, эти явления.

Большое внимание следует уделить контролю за повязкой, так как в первые 2 суток может наступить вторичное кровотечение. В первые дни назначают увлажненный кислород, камфару, кордиамин, препараты йода, внутривенно вводят глюкозу.

Первые 3 суток больным дают полужидкую пищу. Дренажи из раны обычно удаляют на 2-е сутки. Швы снимают на 7—8-е сутки.

Роль медицинского персонала

Хочется отметить, что медицинский персонал играет важную роль при уходе за больными оперированными на щитовидной железе. Потому что медицинская сестра следит за тем, чтобы все проснулись, померяли температуру, а также за питанием и подготавливает больного к операции. Медицинский персонал осуществляет раздачу медикаментов, сбор анализов и доставку этих анализов в лабораторию. Медицинские сестры должны проветривать палаты и помещения 3 раза в день, а также следует особо подчеркнуть, что в ночное время в больнице должна быть обеспечена полнейшая тишина. При необходимости оказания медицинской помощи одному из лежащих больных или приеме вновь поступающих больных,

например доставленных скорой помощью, персонал обязан говорить шепотом, двигаться по коридорам и палатам, не издавая шума, т. е. всегда помнить, что сон для больных — один из важных факторов укрепления их здоровья. Соблюдать тишину в помещениях отделения следует не только ночью. Очень важно, чтобы и днем персонал разговорами между собой и по телефону не нарушал покой больных. Главная сестра больницы, сестра-хозяйка и старшая сестра отделения должны постоянно следить за состоянием комплектов постельного и нательного белья. Нельзя допускать, чтобы в обороте находилось белье, пришедшее в негодность, плохо выстиранное или испачканное.

Вывод

Больные оперированные на щитовидной железе отличаются крайней лабильностью со стороны психики и очень чувствительны к операционной травме. Им нужно обеспечивать не только физический, но и психический покой. Им назначают специальные препараты, но помимо медикаментозной подготовки, проводят тренировку путем укладывания больного на кровати в положении, которое ему предстоит занять на операционном столе. Особенный уход за этими больными очень важен для их лечения и восстановления.

Список использованной литературы:

1. Учебное пособие «Уход за больными в хирургической клинике»
Автор: Евсеев В.А.
Год выпуска: 2010
2. Учебное пособие «Общий уход за больными терапевтического профиля»
Автор: Ослопов В.Н., Богоявленская О.В.
Год выпуска: 2017
3. Учебник «Клиническая эндокринология»
Автор: Скворцов В.В., Тумаренко А.В.
Год выпуска: 2015
4. Книга «Заболевания щитовидной железы»
Автор: Генри М. Кроненберг, Шломо Мелмед
Год выпуска: 2010
5. Постановление Главного государственного санитарного врача РФ от 18 мая 2010 г. N 58 "Об утверждении СанПиН 2.1.3.2630-10 "Санитарно-эпидемиологические требования к организациям, осуществляющим медицинскую деятельность"

Рецензия

на научно-исследовательскую работу, предусмотренную программой практики «Производственная практика по получению профессиональных умений и опыта профессиональной деятельности (помощник младшего медицинского персонала, научно-исследовательская работа)» на кафедре хирургических болезней педиатрического и стоматологического факультетов по специальности 31.05.02 Педиатрия студента I курса 5 группы



Работа выполнена на соответствующем требованиям программы практики методологическом уровне. Автор поставлена конкретная, достижимая к выполнению цель исследования. Задачи позволяют полностью достичь поставленной цели. Стиль изложения материала логичен. Автором проанализированы основные источники литературы по данной теме.

В ходе проведённого анализа недостатков не выявлено.

Все разделы логично и последовательно отражают все вопросы по решению задач, поставленных в работе.

Автор демонстрирует хорошее знание современного состояния изучаемой проблемы, четко и ясно изложены все разделы.

Обзор литературы основан на анализе основных литературных источников, отражает актуальные и нерешенные проблемы изучаемой области медицины.

Объем и глубина литературного обзора указывают на удовлетворительное знание автора об исследуемой проблеме.

Последовательность изложения соответствует поставленным задачам. В обсуждении результатов исследования подведены итоги работы, дан глубокий анализ, свидетельствующий о научной зрелости автора. Сформулированные выводы логично вытекают из имеющихся данных. Работа написана простым литературным языком, автор не использовал сложных синтаксических конструкций, материалы изложены связно и последовательно. В целом работа заслуживает положительной оценки.

Фактический материал обширен, статистически грамотно обработан и проанализирован.

Выводы соответствуют полученным результатам, логически вытекают из анализа представленного материала.

Работа представляет собой завершённое научное исследование.

Руководитель практики,
доцент кафедры хирургических
болезней педиатрического и
стоматологического факультетов, к.м.н.



В.А. Голуб