

У — 

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования

«Волгоградский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра “внутренних болезней педиатрического и стоматологического
факультетов”

Научно-исследовательская работа

Тема: Клиническая симптоматология гипотиреоза.

Выполнила:

студентка 2 курса, 2 группы
факультета “Педиатрия”,
Бумбиш Ольга Евгеньевна

Научный руководитель:

Дервянченко Мария Владимировна

Волгоград 2018 г.

Содержание

Введение.....	3
1. Анатомия щитовидной железы.....	4-5
2. Физиология щитовидной железы.....	6
- гормоны щитовидной железы	7
3. Патфизиология щитовидной железы при гипотериозе.....	8-11
- врожденная микседема	
- эндемический кретинизм	
- микседема взрослых	
4. Лечение гипотиреоза.....	12
5. Заключение.....	13
6. Список используемой литературы.....	14

1. Введение

В последние годы во всем мире отмечается устойчивый рост числа различных заболеваний эндокринной системы. Наиболее распространенными среди них, являются заболевания щитовидной железы. На данный момент число людей с риском развития заболевания щитовидной железы составляет более 1,5 миллиарда населения.

В последние годы во многих регионах России отмечен значительный рост частоты тиреоидных заболеваний, что связано с ухудшением экологической обстановки, недостаточным поступлением йода, негативными сдвигами в питании населения, возрастанием частоты аутоиммунных болезней.

Болезни щитовидной железы являются одной из самых распространенных форм патологии человека. В структуре патологии щитовидной железы по частоте и социальной значимости одно из ведущих мест занимает гипотиреоз.

Гипотиреоз - наиболее распространенная форма функциональных нарушений щитовидной железы, развивающаяся вследствие длительного стойкого дефицита гормонов щитовидной железы или снижения их биологического действия на клеточном уровне.

Гипотиреоз может не выявляться долгое время. Это связано с постепенным, незаметным началом процесса, удовлетворительным самочувствием пациентов в легкой и умеренной степени заболевания, стертыми симптомами, расцениваемыми как переутомление, депрессия, беременность. Распространенность гипотиреоза составляет около 1%, среди женщин репродуктивного возраста - 2%, в пожилом возрасте возрастает до 10%.

Проявляется он замедлением всех процессов, происходящих в организме: слабостью, сонливостью, увеличением веса, медлительностью мышления и речи, зябкостью, гипотонией, у женщин - нарушениями менструального цикла.

2.Анатомия щитовидной железы

Щитовидная железа расположена в передней области шеи и состоит из двух долей и перешейка. Боковые доли расположены на уровне щитовидного и перстневидного хрящей, а нижний полюс достигает 5-6-го хряща трахеи. В 30-50 % наблюдений имеется добавочная пирамидальная доля, располагающаяся над перешейком.

Щитовидная железа является самой крупной железой эндокринной системы, ее масса достигает 15-25 г. Добавочные (аберрантные) доли щитовидной железы могут располагаться на уровне от корня языка до дуги аорты. Железа заключена в соединительнотканную оболочку (капсулу), состоящую из внутреннего и наружного листков, между которыми имеется щелевидное пространство, в котором находятся внеорганные артериальные, венозные и лимфатические сосуды щитовидной железы, паращитовидные железы и возвратный гортанный нерв. От внутреннего листка капсулы железы отходят соединительнотканые прослойки, которые делят железу на дольки. Дольки состоят из 20-40 фолликулов. Фолликулы заполнены однородной вязкой массой (коллоидом) - продуктом, вырабатываемым эпителиальными клетками, и окутаны снаружи сетью капилляров. Коллоид состоит в основном из тиреоглобулина. В состав коллоида входят также РНК, ДНК, цитохромоксидаза и другие ферменты.

Различают три типа клеток щитовидной железы:

тип А - активные фолликулярные клетки, выстилающие фолликул и участвующие в метаболизме йода и синтезе тиреоидных гормонов;

тип В - малодифференцированные (камбиальные) клетки, служащие предшественниками при образовании А-клеток;

тип С - парафолликулярные клетки, располагающиеся между фолликулярными клетками, не достигая просвета фолликула, участвуют в синтезе кальцийснижающего гормона кальцитонина.

Именно эти клетки являются источником различных органоспецифических доброкачественных и злокачественных опухолей щитовидной железы.

Кровоснабжение щитовидной железы осуществляется четырьмя основными артериями: правой и левой верхними щитовидными, отходящими от наружных сонных артерий, и правой и левой нижними щитовидными артериями. Иногда (в 10-12 % наблюдений) имеется пятая, непарная артерия - низшая щитовидная артерия, отходящая от дуги аорты, плечевого ствола или внутренней грудной артерии.

Лимфоотток осуществляется в щитовидные, предгортанные, пред- и паратрахеальные лимфатические узлы.

Иннервация щитовидной железы осуществляется за счет симпатической и парасимпатической части вегетативной нервной системы.

Секреторная функция. Щитовидная железа секретирует йодированные гормоны - тироксин, трийодтиронин, кальцитонин и соматостатин. Основными компонентами, необходимыми для образования гормонов, служат йод и аминокислота тирозин. Йод поступает в организм с пищей, водой, в виде органических и неорганических соединений. Избыточное количество йода выделяется из организма с мочой (98 %), желчью (2 %).

В настоящее время многие исследователи считают трийодтиронин и тироксин формами единого тиреоидного гормона, причем тироксин является прогормоном, или транспортной формой, а трийодтиронин - основной формой гормона.

Регуляция синтеза и секреция гормонов щитовидной железы осуществляются центральной нервной системой через гипоталамо-гипофизарную систему. Гипоталамус секретирует тирео-тропин-рилизинг-гормон (ТРГ), или тиреолиберин, который, попадая в гипофиз, стимулирует выработку - тиреотропина. ТТГ по кровяному руслу достигает щитовидной железы и регулирует ее рост, стимулирует образование гормонов

3. Физиология щитовидной железы

В нашем организме щитовидная железа является единственным органом, в котором синтезируются органические вещества, содержащие йод.

Щитовидная железа состоит из железистых фолликулов и парафолликулярной ткани. Фолликулы наполнены полужидким коллоидом, обладающим высокой гормональной активностью. Стенки фолликулов состоят из железистого эпителия. Железа богато снабжена кровеносными и лимфатическими сосудами.

Недостаточность функции щитовидной железы (*гипотиреоз*), появившаяся у человека в детском возрасте, приводит к развитию *кретинизма*, характеризующегося задержкой роста, нарушением пропорций тела, задержкой полового и интеллектуального развития. Для внешнего облика этого человека характерны открытый рот и постоянно высунутый язык, так как язык при этом резко увеличен и не помещается в полости рта, что затрудняет глотание и дыхание.

При недостаточности функции щитовидной железы у взрослого развивается микседема (заболевание, которое возникает вследствие уменьшения или прекращения секреции тиреоидных гормонов).

Базедова болезнь – результат *гипертиреоза*, т.е. избыточной продукции гормонов щитовидной железы и увеличения их содержания в крови до концентраций, вызывающих токсические явления. При этом наблюдается увеличение щитовидной железы (зоб), увеличение частоты сердечных сокращений, чрезвычайная раздражительность, повышение основного обмена и температуры тела, увеличенное потребление пищи и вместе с тем похудание. Сухожильные рефлексы усилены, иногда наблюдается мышечное дрожание. Поэтому данное заболевание называется также тиреотоксикозом.

Гормоны щитовидной железы:

В железе синтезируются йодированные соединения: монойодтирозин и дийодтирозин, который затем димеризуется с образованием тироксина. Они образуют в клетках фолликулов железы комплексное соединение с белком - **тиреоглобулин**, который может сохраняться в фолликулах в течение нескольких месяцев. При его гидролизе протеазой, вырабатываемой клетками железы, освобождаются активные гормоны – **трийодтиронин (Т₃)** и **тетрайодтиронин (тироксин, Т₄)**.

Гормоны щитовидной железы ускоряют развитие организма. Йодсодержащие гормоны щитовидной железы оказывают стимулирующее влияние на ЦНС, тем самым, повышая ее тонус, оказывают, таким образом, активирующее влияние на кору больших полушарий мозга.

Тирокальцитонин. Кроме йодсодержащих гормонов, в щитовидной железе образуется тирокальцитонин, снижающий содержание кальция в крови. Под влиянием тирокальцитонина угнетается функция остеокластов, разрушающих костную ткань, и активируется функция остеобластов, способствующих образованию костной ткани. Тирокальцитонин - гормон, сберегающий кальций в организме.

5. Патфизиология щитовидной железы при гипотериозе

Различают первичные — периферические, вторичные — центральные гипотиреоидные и третичные — центрально-гипоталамические гипотиреоиды. Причины периферических гипотиреоидов могут быть весьма разнообразными: врожденная гипо- или аплазия железы, повреждение ткани железы каким-либо патогенным фактором; отсутствие или блокировка ферментов, необходимых для синтеза гормонов; недостаток специфического субстрата (йода). Причинами центральных гипотиреоидов могут быть патологические изменения в гипоталамусе и гипофизе.

Врожденная микседема (спорадический кретинизм).

Наиболее часто данное заболевание обусловлено врожденным пороком развития — атиреозом или гипоплазией щитовидной железы, связанными с неблагоприятными воздействиями на организм матери во время беременности. Одной из возможных причин врожденной микседемы иногда могут быть врожденные ферментопатии. В результате возникает наиболее тяжелая форма гиподисфункциональных заболеваний щитовидной железы — тиреопривный кретинизм. Такие больные медленно развиваются, отличаются малым (нередко — близким к карликовому) ростом, короткой шеей, короткими руками и ногами, выпяченным животом. Голова у них относительно большая с «квадратным» носом, спинка носа западает, лицо одутловатое с бессмысленным выражением, язык увеличен и высовывается изо рта.

Эндемический кретинизм.

Это известное с давних времен врожденное и наблюдаемое в нескольких поколениях заболевание, распространенное среди популяций населения,

объединенных проживанием в территориально ограниченных (в основном гористых) местностях. Относительно давно было выяснено, что в большинстве эндемических очагов причиной развития кретинизма является резко выраженный недостаток йода в среде обитания и, следовательно, в воде и пище. Такая этиология эндемического кретинизма подтверждается благоприятным эффектом искусственного введения йодидов в рацион жителей эндемических районов. Вместе с тем имеется ряд фактов, не позволяющих считать экзогенный дефицит йода единственно возможным фактором развития эндемического кретинизма.

Дальнейшие исследования показали, что встречаются случаи, когда в пище содержится необходимое количество йодидов, но щитовидная железа не может в достаточной степени поглощать и концентрировать ион йода. В других случаях йодиды активно поглощаются и концентрируются, но тиреоциты лишены способности окислять йодид в атомарный йод. Выяснилось, что подобные случаи обусловлены попаданием в организм так называемых тиреостатических веществ. Другие представляют собой синтетические вещества — производные тиомочевины, тиюрацида, тиоцианаты, сульфаниламиды и др. Некоторые из подобных веществ находят применение в клинической практике при лечении гипертиреозов.

Внешние проявления эндемического гипотиреоза во многом сходны с описанной выше врожденной спорадической микседемой (спорадическим кретинизмом). Отличия заключаются лишь в наличии зоба и часто встречающегося синдрома глухонемоты. Степень соматических нарушений, а также психической неполноценности при эндемическом кретинизме варьирует в довольно широких пределах — от умеренной умственной отсталости до тяжелой олигофрении.

Микседема взрослых.

Микседема — это тяжелая степень гипотиреоза, недостаточности щитовидной железы, которая развивается в результате нарушения функции органа и выработки жизненно необходимых гормонов. Имеет крайне отрицательное воздействие на все органы и системы человека, приводящее к общему расстройству обмена веществ.

Микседема у взрослых может иметь первичные и вторичные причины.

К первичным относятся: уменьшение тканей органа;
тиреоидит аутоиммунного генеза;

поражающее действие радиации;
послеоперационные осложнения;
инфильтративные патологии щитовидной железы;
дефицит или избыток йода.

Вторичные причины возникновения микседемы — гипофизарный или гипоталамический гипотиреоз. Такие заболевания возникают вследствие развития патологии мозга.

Длительное протекание заболевания вызывает отеки лица, из-за чего внешний вид пациентов меняется (их лицо становится одутловатым). Другие признаки развиваются в зависимости от поражения внутренних органов.

Из-за поражения органов пищеварительного тракта больные при микседеме страдают:

хроническими запорами;
образованием камней в желчного пузыре;
прогрессирующим воспалением печени;
отеками языка (диагностируется появление и других видов отеков).

Поражение кожи при микседеме проявляется в:

облысении;
истончении волос и ногтей
при гиперкератозе — утолщении рогового слоя;
повышенной сухости кожных покровов;
расслоении и разрушении ногтей.

Нередко наблюдаются нарушения деятельности центральной нервной системы:

«заплетание» языка — характерный симптом данной патологии;
апатичное и депрессивное состояние;
заторможенность мышления;
нарушение памяти и способности концентрировать внимание;
сонливость в дневное время суток;
снижение интеллектуальных способностей.

У женщин при микседеме могут появляться маточные кровотечения и бесплодие.

Трудность диагностики этой патологии состоит в том, что она не распознается вовремя (на ранних стадиях).

Чтобы дифференцировать микседему от других болезней, проводят анализ на определение количества гормонов щитовидной железы в организме и ультразвуковое обследование, дающие наиболее точные результаты

диагностики. Резкое понижение количества гормонов свидетельствует о развитии недостаточности железы.

6. Лечение гипотиреоза

Основным методом лечения всех форм гипотиреоза является заместительная терапия препаратами щитовидной железы. Препараты тиреотропного гормона обладают аллергизирующими свойствами и не используются в качестве лечебного средства при вторичном (гипофизарном) гипотиреозе. В последнее время появились работы об эффективности интраназального или внутривенного введения тиреотропного гормона в течение 25-30 дней у больных с вторичным гипотиреозом

Наиболее распространенным отечественным препаратом является тиреоидин, получаемый из высушенной щитовидной железы крупного рогатого скота в виде драже. Нестабильный состав препарата затрудняет его использование и оценку его эффективности, особенно на первых этапах лечения, когда нужны точные минимальные дозы. Действенность препарата снижается, а иногда и полностью прекращается также из-за плохой его всасываемости слизистой желудочно-кишечного тракта.

Также при лечении применяют таблетки тироксина, трийодтиронина, а также комбинированные препараты: тиреокомб, тиреотом и тиреотом форте. Комбинированные препараты эффективнее подавляют секрецию тиреотропного гормона.

Заместительная терапия проводится в течение всей жизни, исключая переходящие формы заболевания, например, при передозировке тиреостатических препаратов во время лечения токсического зоба или в раннем послеоперационном периоде после хирургического удаления щитовидной железы. Основным принцип лечения гипотиреоза основывается на осторожном и постепенном, особенно в начале лечения, подборе дозы с учетом возраста больных, тяжести гипотиреоза, наличия сопутствующих заболеваний и характеристики препарата.

7. Заключение

Чем быстрее развивается гипотиреоз, тем более явными клиническими проявлениями он сопровождается.

Клиническая картина выраженного гипотиреоза очень многообразна, и в связи с этим, больные предъявляют массу жалоб: на вялость, медлительность, быструю утомляемость и снижение работоспособности, сонливость днем и нарушение ночного сна, ухудшение памяти, сухость кожи, отечность лица и конечностей, ломкость ногтей, выпадение волос, увеличение веса, нередко обильные или скудные менструации, иногда их отсутствие.

С другой стороны, даже при одной и той же тяжести и длительности гипотиреоза клиническая картина будет весьма индивидуальна, то есть, с одной стороны, совершенно явный гипотиреоз может не иметь никаких клинических проявлений и обнаружиться случайно, с другой — некоторые пациенты с субклиническим гипотиреозом могут предъявлять массу характерных для гипотиреоза жалоб.

Поэтому можно сделать вывод, что гипотиреоз является тем редким заболеванием в эндокринологии, для диагностики которого, в настоящее время данные клинической картины имеют второстепенное значение, так как большинство людей не придают никакого значения симптомам, сопутствующим данному заболеванию.

8.Список используемой литературы:

- 1.Рудницкий, Леонид Заболевания щитовидной железы. Карманный справочник: моногр. / Леонид Рудницкий. - М.: Питер, 2015. - 256 с.
2. Источник: <https://www.bibliofond.ru/view.aspx?id=727948>
3. Иванова, В. Заболевания щитовидной железы и диабет / В. Иванова. - М.: Газетный мир, 2013. - 128 с.
4. Грекова, Т. Все, что вы еще не знали о щитовидной железе / Т. Грекова, Н. Мещерякова. - М.: Центрполиграф, 2014. - 254 с.
5. Источник: <https://www.tiensmed.ru/news/cretinism-ab0.html>

Рецензия на НИР

студентки 2 курса педиатрического факультета 2 группы

Бумбиш Ольги Евгеньевны

**(по результатам прохождения производственной практики по
получению профессиональных умений и опыта профессиональной
деятельности (помощник палатной медицинской сестры, научно-
исследовательская работа)**

В целом представленная научно-исследовательская работа соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Студентом сформулирована актуальность исследуемой проблемы. Теоретическая и практическая значимость отражена недостаточно полно. При раскрытии темы отмечается недостаточная глубина исследования, обобщения и анализа материала. Отдельные пункты теоретической части раскрыты недостаточно полно. Структура и логика изложения материала сохранена. Есть недочеты при формулировании выводов студентом.

В работе присутствуют некоторые стилистические погрешности и неточности в оформлении литературы.

В целом работа заслуживает оценки «хорошо с недочетами» (4-).



(подпись)

Деревянченко М.В.