

Ч [подпись]

Федеральное государственное образовательное бюджетное учреждение высшего образования

Волгоградский Государственный Медицинский Университет

Министерства Здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультета

Научно-исследовательская работа

Клиническая симптоматология гипотиреоза

Выполнила работу:

студентка 2 курса 5 группы

Педиатрического факультета

Малышева Валентина Сергеевна

г. Волгоград

2018 г

Оглавление

Введение.	3
Цель научно-исследовательской работы.....	3
Задачи научно-исследовательской работы.	3
Классификация гипотиреоза.....	4
Основные клинические синдромы.....	6
Особенности клиники гипотиреоза в различном возрасте.....	9
Симптоматика гипотиреоза у новорожденных и грудных детей.	10
Нетипичные клинические формы гипотиреоза.	12
Вывод.	16
Список литературы.....	17

Введение.

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

Цель научно-исследовательской работы.

Изучить клинические симптомы гипотиреоза.

Задачи научно-исследовательской работы.

- Изучение классификаций гипотиреоза
- Изучение основных клинических синдромов
- Изучение особенностей гипотиреоза в разном возрасте
- Изучение особенностей гипотиреоза у новорожденных
- Изучение нетипичных форм гипотиреоза

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%.

Классификация гипотиреоза

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 антиаритмиком 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.

Многообразие причин развития гипотиреоза нашло отражение в этиопатогенетической классификации, предложенной сотрудниками Эндокринологического научного центра РАМН.

По этиопатогенетическому признаку различают:

1. Первичный гипотиреоз

1.1. Обусловленный уменьшением количества функционирующей ткани щитовидной железы:

1.1.1. Гипотиреоз, обусловленный нарушением эмбрионального развития щитовидной железы (врожденный гипотиреоз)

1.1.2. Послеоперационный гипотиреоз

1.1.3. Пострадиационный гипотиреоз

1.1.4. Гипотиреоз, обусловленный аутоиммунным поражением щитовидной железы (аутоиммунный тиреоидит, исход диффузного токсического зоба в гипотиреоз)

1.1.5. Гипотиреоз, обусловленный вирусным поражением щитовидной железы

1.1.6. Гипотиреоз на фоне новообразований щитовидной железы.

1.2. Гипотиреоз, обусловленный нарушением синтеза тиреоидных гормонов:

1.2.1. Эндемический зоб с гипотиреозом

1.2.2. Спорадический зоб с гипотиреозом

1.2.3. Медикаментозный гипотиреоз (прием тиреостатиков и ряда других препаратов)

1.2.4. Зоб и гипотиреоз, развившийся в результате употребления пищи, содержащей зобогенные вещества.

2. Гипотиреоз центрального генеза:

2.1. Гипотиреоз гипофизарного генеза

2.2. Гипотиреоз гипоталамического генеза

3. Гипотиреоз вследствие нарушения транспорта, метаболизма и действия тиреоидных гормонов (периферический).

Кроме того, первичный гипотиреоз подразделяют **по степени тяжести** на:

- латентный (или субклинический);
- манифестный.

В зависимости от степени компенсации гипотиреоза различается:

- фаза компенсации;
- фаза декомпенсации.

Основные клинические синдромы.

Клинические проявления гипотиреоза складываются из следующих основных синдромов:

I. Обменно-гипотермический синдром. Типичным для гипотиреоза является постоянное чувство зябкости, снижение температуры тела, гиперлиппротеинемия (повышается уровень холестерина и триглицеридов), умеренное увеличение массы тела (вследствие уменьшения липолиза и задержки воды).

II. Гипотиреоидная дермопатия и синдром эктодермальных нарушений. Развитие этого синдрома связано с нарушением обмена гликозаминогликанов в условиях дефицита тиреоидных гормонов, следствием чего является повышение гидрофильности тканей. Характерен микседематозный плотный отек на лице и конечностях, большие губы и язык

с отпечатками зубов по латеральным краям, «старообразное лицо» с огрубевшими чертами. Кожа толстая, сухая, холодная, бледная с желтоватым оттенком (вследствие нарушения обмена ?-каротина), не собирается в складки, на локтях шелушится. Волосы тусклые, ломкие, выпадают на голове, бровях (симптом Хертохе), конечностях, медленно растут. Иногда наблюдается тотальная аллопеция, носящая, вероятно, аутоиммунный характер. Ногти тонкие, с продольной или поперечной исчерченностью.

III. Поражение нервной системы и органов чувств. Развитие этого синдрома связано с угнетением высшей нервной деятельности и безусловных рефлексов в условиях недостатка тиреоидных гормонов. Характерна заторможенность, сонливость, снижение памяти, гипомимия. Возможно развитие депрессий, делириозных состояний (микседематозный делирий), пароксизмов панических атак. У многих больных имеется синдром сонных апноэ. Наиболее тяжелым проявлением поражения центральной нервной системы при гипотиреозе является гипотиреоидная кома (см. ниже).

К симптомам поражения периферической нервной системы относятся парестезии, замедление сухожильных рефлексов.

Выявляется и дисфункция органов чувств: затруднение носового дыхания (из-за набухания слизистой оболочки носа), нарушение слуха (отек слуховых труб и органов среднего уха). Голос больных становится низким и грубым (вследствие отека и утолщения голосовых связок).

IV. Поражение сердечно-сосудистой системы. Изменения сердечно-сосудистой системы при гипотиреозе связаны с уменьшением влияния на сердце тиреоидных гормонов и катехоламинов (снижается чувствительность ?-адренорецепторов), а также с развитием дистрофических изменений в миокарде. Характерна брадикардия, снижение сердечного выброса, глухость тонов сердца. Многих больных беспокоят кардиалгии, появление которых связано с миокардиодистрофией. Типичным для гипотиреоза считается пониженное артериальное давление со снижением пульсового. Вместе с тем у ряда больных давление остается нормальным, а у части пациентов фиксируется артериальная гипертензия (см. ниже).

Характерными изменениями на ЭКГ являются синусовая брадикардия, а также снижение вольтажа зубцов. Возможны изменения конечной части желудочкового комплекса: депрессия сегмента S - T, снижение, двухфазность или инверсия зубца T. Аритмии при гипотиреозе встречаются очень редко, однако они могут появляться на фоне заместительной терапии тиреоидными гормонами.

Одним из характерных симптомов является наличие жидкости в перикарде (выявляется у 30-80% больных). Объем перикардиального выпота может

быть различным: от минимального, выявляемого лишь при УЗИ, до выраженного, приводящего к кардиомегалии и сердечной недостаточности.

Хотя гипотиреоз не считается традиционным фактором риска ИБС, характер нарушений липидного обмена при этих заболеваниях одинаков. По-видимому, свойственная гипотиреозу гиперлипидемия может способствовать ускорению атерогенеза и развитию ИБС.

V. Изменения со стороны желудочно-кишечного тракта. Проявляются запорами, дискинезией желчевыводящих путей, снижением аппетита. Часто сопутствует аутоиммунный гастрит.

VI. Анемический синдром. Нарушения кроветворения следует считать одним из характерных проявлений гипотиреоза. В настоящее время установлено, что дефицит гормонов щитовидной железы приводит к качественным и количественным нарушениям эритропоэза, то есть к так называемой тиреоприивной анемии. В ее генезе имеет значение как дефицит тиреоидных гормонов *per se*, так и снижение образования эритропоэтинов. Кроме того, при гипотиреозе нередко наблюдается В 12 -дефицитная и железodefицитная анемия, а иммунным формам может сопутствовать гемолитическая анемия.

Помимо изменений красного ростка, гипотиреозу свойственны нарушения тромбоцитов: их адгезивно-агрегационная функция снижается, хотя количество остается в нормальных пределах.

VII. Нарушение работы почек. При гипотиреозе часто наблюдается снижение почечного кровотока и скорости клубочковой фильтрации, возможно появление небольшой протеинурии.

VIII. Дисфункция репродуктивной системы. У женщин с гипотиреозом часто имеются нарушения менструального цикла по типу олигоопсоменореи или аменореи, ановуляторные циклы. В большинстве случаев эти нарушения сочетаются с галактореей и обусловлены повышенным уровнем пролактина (*синдром гиперпролактинемического гипогонадизма, или синдром персистирующей галактореи-аменореи*). Наличие этого синдрома у больных с первичным гипотиреозом известно как *синдром Ван-Вика - Хеннеса – Росса* (более точно: синдром *Хеннеса-Росса*).

Появление гиперпролактинемии при первичном гипотиреозе связано с действием гипоталамического тиреотропин-рилизинг-гормона (ТРГ), синтез которого в условиях дефицита гормонов щитовидной железы многократно возрастает по механизму отрицательной обратной связи. ТРГ способен стимулировать не только секрецию ТТГ, но и пролактина. Кроме того, развитию гиперпролактинемии при гипотиреозе способствует дефицит

дофамина – основного гипоталамического ингибитора секреции пролактина. Гиперпролактинемия приводит к нарушениям цикличности выделения лютеинизирующего гормона и рецепции гонадотропинов в гонадах. Длительно существующая гиперпролактинемия способствует развитию вторичного поликистоза яичников.

Наступление беременности на фоне декомпенсированного гипотиреоза встречается крайне редко. В случае возникновения беременности она почти в 50% случаев заканчивается самопроизвольным абортom.

У мужчин гиперпролактинемия при гипотиреозе проявляется снижением либидо и потенции, нарушением сперматогенеза.

IX. Поражение костно-мышечной системы. Для гипотиреоза типично резкое (в 2-3 раза) замедление процессов костного ремоделирования: угнетается как костная резорбция, так и костное образование. У женщин с нелеченным гипотиреозом обнаруживается остеопения (умеренно выраженное снижение минеральной плотности костной ткани).

При гипотиреозе могут развиваться миопатии как с гипертрофией мышц, так и их атрофией.

Описанные выше синдромы в совокупности формируют характерную клиническую картину снижения функции щитовидной железы.

Особенности клиники гипотиреоза в различном возрасте.

Давно замечено, что клинические проявления и течение гипотиреоза существенно различаются у лиц разного возраста.

У больных молодого и среднего возраста гипотиреоз обычно протекает в классической форме с характерными субъективными и объективными проявлениями.

В пожилом возрасте клиника гипотиреоза может быть стертой. На первый план в клинической картине выходят признаки поражения сердечно-сосудистой системы: кардиалгии, нарушения ритма: синусовая брадикардия или тахикардия (при анемии и сердечной недостаточности), экстрасистолия. Наличие этих симптомов определяет необходимость дифференциальной диагностики с ИБС, атеросклеротическим кардиосклерозом, гипертонической болезнью, пороком сердца.

Частое наличие сопутствующих заболеваний сердца, почек и других органов, а также стертость клинических проявлений являются причинами гиподиагностики гипотиреоза в пожилом возрасте.

В детском возрасте клиника гипотиреоза также зависит от времени возникновения заболевания.

Симптоматика гипотиреоза у новорожденных и грудных детей.
Врожденный гипотиреоз у новорожденных проявляется следующими симптомами:

- большая масса тела при рождении (более 3500 г);
- отечное лицо, веки, полуоткрытый рот с широким «распластанным» языком;
- локализованные отеки в виде плотных «подушечек» в надключичных ямках, тыльных поверхностях кистей, стоп;
- низкий, грубый голос при плаче, крике;
- затянувшаяся желтуха;
- признаки незрелости при доношенной по срокам беременности.

В дальнейшем (**на 3-4 месяце жизни**) появляются другие клинические симптомы:

- сниженный аппетит, затруднения при глотании;
- плохая прибавка массы тела;
- метеоризм, запоры;
- сухость, бледность, шелушение кожных покровов;
- гипотермия (холодные кисти, стопы);
- ломкие, сухие, тусклые волосы;
- мышечная гипотония.

Симптоматика поздно проявляющегося врожденного или приобретенного гипотиреоза у детей. У детей более старшего возраста (**после 5-6 месяца**) клинические проявления гипотиреоза приближаются к таковым у взрослых. Вместе с тем при отсутствии лечения на первый план выступает нарастающая задержка психомоторного, физического, а затем и полового развития. Пропорции тела приближаются к хондродистрофическим, отстает развитие лицевого скелета, запаздывает прорезывание и смена зубов. Типично резкое отставание костного возраста от паспортного (иногда на 5-7

лет и более), при этом костный возраст задерживается даже в большей степени, чем рост. Отличительной, характерной только для гипотиреоза особенностью является нарушение обычной последовательности появления точек окостенения (*эпифизарный дисгенез*).

В областях с выраженным йодным дефицитом врожденный гипотиреоз может быть проявлением **эндемического кретинизма**.

Классическими симптомами этого заболевания являются:

- умственная отсталость;
- снижение слуха (следствие дефекта улитки), вплоть до глухонемой;
- нервно-мышечные расстройства по спастическому или ригидному типу;
- нарушения походки, координации движений;
- дизартрия;
- косоглазие, миоз, нарушенная реакция зрачков на свет;
- зоб или другие формы нарушения развития щитовидной железы и снижение ее функции.

Со времен описания R. McCarrison (1908) различают две формы эндемического кретинизма.

Наиболее часто встречается **неврологический эндемический кретинизм**, в клинике которого на первый план выходят неврологические (пирамидные и экстрапирамидные) и интеллектуальные нарушения. Выраженную клинику гипотиреоза обнаруживают при этом лишь у 10% больных, чаще у них имеются лабораторные проявления гипофункции щитовидной железы (увеличение уровня ТТГ и его реакции на ТРГ). Имеются данные, что формирование неврологического кретинизма начинается во втором триместре беременности, вероятно, под влиянием гипотиреоза у матери и задержки начала функционирования щитовидной железы у плода. Развитие данной формы заболевания можно предотвратить при условии начала йодной профилактики до наступления беременности и невозможно – при начале профилактики после 2-3 месяца гестации. Терапия тиреоидными гормонами после рождения также не приводит к ликвидации проявлений неврологического кретинизма.

При другой форме заболевания - **микседематозном эндемическом кретинизме** - симптоматика гипотиреоза наиболее демонстративна. Эта форма заболевания типична лишь для определенных территорий с высокой

напряженностью эндемии. Клиника характеризуется врожденным гипотиреозом с микседемой, задержкой формирования скелета, роста и психомоторного развития. Типична атрофия щитовидной железы. Глухонмота встречается редко. Причиной заболевания, по-видимому, является несостоятельность щитовидной железы плода в третьем триместре гестации.

Следует заметить, что две формы эндемического кретинизма могут встречаться в одних и тех же очагах, а симптомы обеих форм - выявляться у одного ребенка.

Долгое время считалось, что на территории бывшего СССР нет очагов кретинизма. Однако проведенные в последние годы эпидемиологические исследования выявили случаи рождения детей с эндемическим кретинизмом в России (Республика Тыва), ряде областей Казахстана.

Нетипичные клинические формы гипотиреоза.

Трудности в распознавании гипотиреоза многократно усиливаются, когда заболевание протекает в необычных (неклассических) формах.

1. Артериальная гипертензия при гипотиреозе. Артериальная гипертензия выявляется у 10-30% больных гипотиреозом. Ее генез объясняют сенсibiliзацией сосудов к эндогенным прессорным веществам, снижением уровня предсердного натрийуретического фактора и рядом других механизмов. Заместительная терапия тиреоидными гормонами у таких больных способствует снижению артериального давления.

Редким вариантом является сочетание гипотиреоза с симпато-адреналовыми кризами. Их интенсивность и частота значительно уменьшаются при компенсации гипотиреоза.

2. Тахикардия при гипотиреозе. Тахикардия при нелеченном гипотиреозе может быть связана с сопутствующей сердечной недостаточностью, анемией, декомпенсированной недостаточностью коры надпочечников или другой сопутствующей патологией. Появление тахикардии на фоне лечения гипотиреоза является признаком передозировки тиреоидных гормонов.

3. Полисерозит при гипотиреозе. Проявляется накоплением жидкости в полости перикарда, плевры, иногда брюшины в сочетании с клиникой тяжелого гипотиреоза. Чаще всего речь идет о тяжелом генерализованном аутоиммунном полисерозите, нередко в сочетании со специфической аутоиммунной патологией (анемия, гепатит и др.). Описаны варианты полисерозита (или изолированного перикардита) с минимальной клинической симптоматикой гипотиреоза.

4. Гипотиреоз при аутоиммунных полиэндокринных синдромах.

Наиболее частым вариантом является сочетание гипотиреоза, развившегося на фоне аутоиммунного тиреоидита, с первичной хронической надпочечниковой недостаточностью (**синдром Шмидта**). Указанная комбинация является частным вариантом **аутоиммунного полиэндокринного синдрома II типа**, который также может включать сахарный диабет I типа, идиопатический гипопаратиреоз, первичный гипогонадизм, лимфоцитарный гипофизит, изолированную недостаточность АКТГ и/или ЛГ/ФСГ. Синдром примерно в 8 раз чаще встречается у женщин, манифестирует в среднем в возрасте 20-50 лет, при этом интервал между клиническим дебютом его отдельных компонентов может составить более 20 лет. Нередко заболевание сочетается с другой аутоиммунной патологией: аллопсией, В₁₂ (фолиево)-дефицитной анемией, аутоиммунной тромбоцитопенией, миастенией, целиакией, дерматомиозитом, болезнью Паркинсона. Описано сочетание с полисерозитом, stiff-man-синдромом. В большинстве случаев аутоиммунный полиэндокринный синдром II типа встречается спорадически, однако описано немало случаев семейных форм, для которых характерен аутосомно-доминантный тип наследования с неполной пенетрантностью. У многих больных выявляются гаплотипы HLA B 8, DR 3, DR 4.

Иногда первичный гипотиреоз сочетается с **аутоиммунным полиэндокринным синдромом I типа** – редким заболеванием с аутосомно-рецессивным типом наследования, реже встречающимся спорадически, для которого характерна триада: слизисто-кожный кандидоз, гипопаратиреоз, первичная хроническая надпочечниковая недостаточность. Дебютирует данный синдром, как правило, в детском возрасте, несколько чаще встречается у мужчин.

5. Сочетание гипотиреоза и аденомы гипофиза. Данное сочетание может возникнуть в следующих ситуациях:

а. Длительно декомпенсированный первичный гипотиреоз способствует формированию «вторичной» ТТГ- или пролактин-секретирующей аденомы гипофиза по механизму отрицательной обратной связи. Степень увеличения гипофиза варьирует от гиперплазии до макроаденом с хиазмальным синдромом. Заместительная терапия тиреоидными гормонами способствует уменьшению размеров аденогипофиза и исчезновению опухоли.

б. Аденома гипофиза (как гормонально активная, так и неактивная) может приводить к нарушению секреции ТТГ и, следовательно, вторичному гипотиреозу.

6. Сочетание гипотиреоза и синдрома «пустого» турецкого седла.

а. Синдром «пустого» турецкого седла может возникать на фоне заместительной терапии первичного гипотиреоза. Последняя приводит к уменьшению степени гиперплазии гипофиза, при этом возникает несоответствие между его размерами и размерами турецкого седла.

б. Синдром «пустого» турецкого седла может сопровождаться гипотиреозом центрального генеза (вторичным, третичным). Причиной развития гипотиреоза в этом случае является нарушение нормальных анатомо-функциональных взаимоотношений между гипоталамусом и гипофизом.

7. Синдром Ван-Вика-Грамбаха. Является вариантом нетипичного течения гипотиреоза в детском возрасте. Характеризуется диссоциацией полового развития на фоне не леченого или плохо леченого гипотиреоза. У девочек возможно развитие макромастии, галактореи, преждевременного менархе с метроррагиями при отсутствии полового оволосения и задержке костного возраста. Аналогичный мужской вариант синдрома характеризуется ускоренным развитием наружных половых органов при отсутствии или скудости полового оволосения; нередко является сочетание с болезнью Дауна. Частыми находками у детей с синдромом Ван-Вика-Грамбаха являются гиперпролактинемия и аденома гипофиза.

Гипотиреоидная кома.

Наиболее тяжелым (но к счастью, очень редким) осложнением гипотиреоза является **гипотиреоидная или микседематозная кома**. В основе ее патогенеза лежит угнетение дыхательного центра, прогрессирующее снижение сердечного выброса, тканевая гипоксия и снижение функции коры надпочечников.

Как правило, гипотиреоидная кома развивается у не леченных или неправильно леченных больных, чаще у женщин пожилого возраста (60-80 лет) в холодное время года вслед за различными стрессовыми ситуациями. Провоцировать гипотиреоидную кому могут инфекции, такие как грипп или пневмония, интеркуррентные заболевания (инсульт, инфаркт миокарда), переохлаждение, кровотечение, гипоксия, гипогликемия, травмы, а также лекарственные препараты (транквилизаторы, барбитураты, наркотики, анестетики).

Наряду с описанными выше клиническими проявлениями гипотиреоза для развивающейся комы характерно:

- значительное понижение температуры тела (иногда до 24°C);
- нарастающее торможение ЦНС (сопор и собственно кома), полное угнетение сухожильных рефлексов;

- выраженная брадикардия и падение артериального давления;
- олигурия и анурия (возникает вследствие резкого нарушения гемодинамики в почках и развития синдрома неадекватной продукции вазопрессина; сопровождается гиперволемией и гипонатриемией, метаболическим ацидозом);
- гиповентиляция с гиперкапнией, дыхательный ацидоз;
- динамическая кишечная непроходимость (следствие резкой атонии гладкой мускулатуры кишечника);
- гипогликемия;
- сердечная недостаточность.

Летальность при гипотиреоидной коме достигает 80%. Смерть обычно наступает от нарастающей сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности.

Заключение

Об актуальности проблемы гипотиреоза в клинической практике врачей абсолютно любых специальностей говорить не приходится. Гипотиреоз является одним из самых частых заболеваний эндокринной системы. По данным некоторых эпидемиологических исследований в отдельных группах населения распространенность субклинического гипотиреоза достигает 10 — 12%. При дефиците тиреоидных гормонов, которые абсолютно необходимы для нормального функционирования практически каждой клетки, развиваются тяжелые изменения всех без исключения органов и систем, в том числе со стороны нервной системы.

Список литературы

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология (учебник для студентов медицинских вузов). — М. Медицина, 2013.
2. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз (руководство для врачей). — М., "РКИ Северо пресс", 2015.
3. Анциферов М.Б., Свириденко Н.Ю., Синдром гипотиреоза: диагностика и лечение. Методические рекомендации. Москва, НПЦ ЭМП. 2017.
4. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы. - СПб.: Питер, 2014. - 416 с.
5. Гребенев А.Л. Пропедевтика внутренних болезней: Учебник. - 6-е изд., 2009.-586 с.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. и др. Аутоиммунный тиреоидит. Первый шаг к консенсусу // Проблемы эндокринологии, 2014, т.47. №4. с.7-13.
7. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз. Руководство для врачей. Москва. 2015. Издательство:»РКИ Северо пресс»
8. <http://ru.wikipedia.org/wiki/%C3%E8%EF%EE%F2%E8%F0%E5%EE%E7>

Рецензия на НИР

студентки 2 курса педиатрического факультета 5 группы

Малышевой Валентины Сергеевны

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

Представленная научно-исследовательская работа соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Исследуемая проблема имеет высокую актуальность, а также большую теоретическую и практическую значимость.

В целом работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР. Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации. Однако есть некоторые недочеты при обобщении и анализе полученного материала, формулировании выводов студентом. Отдельные пункты теоретической части раскрыты недостаточно полно. Кроме того, в работе присутствуют некоторые стилистические погрешности и неточности в оформлении литературы.

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



(подпись)

Дервянченко М.В.