

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский  
университет» Министерство здравоохранения Российской  
Федерации

Кафедра внутренних болезней педиатрического и  
стоматологического факультетов

*И. Ф. Ф.*

Научно-исследовательская работа

на тему:

«Клиническая симптоматология гипотиреоза»

Выполнила: студентка 3 группы,  
2 курса, педиатрического факультета  
Низовкина Наталья Романовна

**Цель работы** – изучить и раскрыть суть данного заболевания, включая причины, патогенез и проведение диагностических исследований.

### **Задачи:**

1. Рассмотреть анатомию и физиологию щитовидной железы .
2. Описать клиническую картину гипотиреоза
3. Изучить этиологию, патогенез и классификацию гипотиреоза
4. Рассмотреть особенности диагностики гипотиреоза

# Содержание

1. Введение
2. Цель научно-исследовательской работы, задачи.
3. Теоретическая часть
  - 1) Анатомия и физиология щитовидной железы.
  - 2) Гипотиреоз. Виды гипотиреоза.
  - 3) Причины гипотиреоза
  - 4) Патогенез гипотиреоза.
  - 5) Клиническая картина гипотиреоза
  - 6) Диагностика гипотиреоза
  - 7) Лечение гипотиреоза
  - 8) Профилактика гипотиреоза
4. Заключение
5. Список литературы

## Введение

В настоящее время заболевания щитовидной железы являются одними из самых распространенных в мире. Так, препараты тиреоидных гормонов входят в число 13 наиболее часто выписываемых препаратов в России. Большая распространенность болезней щитовидной железы ставит их в один ряд с такими заболеваниями, как сахарный диабет и болезни сердечно-сосудистой системы. По некоторым данным, распространенность заболеваний щитовидной железы еще выше, чем известно на сегодняшний день. Это связано с частым бессимптомным, или субклиническим течением многих ее болезней.

Заболеваемость растет дальше, что обусловлено многими факторами, среди которых особенно важными являются дефицит йода, повышенный радиационный фон и загрязнение окружающей среды. Поэтому патологии щитовидной железы требуют пристального внимания со стороны медицины.



## Анатомия и физиология щитовидной железы

Щитовидная железа состоит из двух долей и перешейка. У трети людей имеется добавочная пирамидальная долька, отходящая от перешейка. Боковые доли располагаются в области нижней половины латеральной поверхности щитовидного хряща, перстневидного хряща и трахеи. Нижний полюс их спускается до 5-6 кольца трахеи. Перешеек расположен на уровне 2-4 колец трахеи. Боковые поверхности долей железы соприкасаются с *a.carotiscommunis*, *v.jugularis*, *n.recurrens*, околотщитовидными железами и примыкают сзади к пищеводу. Представление о топографии щитовидной железы помогает иногда объяснить развитие нарушений со стороны соседних органов в результате их сдавления развившимся зобом. Спереди щитовидная железа прикрыта *m.sternocleidomastoideus* и *platysma*. Щитовидная железа имеет собственную оболочку (*tunicafibrosa*) от которой вглубь железы отходят соединительнотканые перегородки, разделяющие ее на дольки, и капсулу, происходящей из фасции шеи (*capsulaexterna*). При помощи связок капсула фиксирует щитовидную железу к перстневидному хрящу и трахее, что обуславливает смещение железы при глотании вместе с гортанью и трахеей. Щитовидная железа снабжается кровью четырех артерий: двумя верхними щитовидными, правой и левой, берущими начало из *a.carotisexterna*, и двумя нижними, правой и левой, происходящими из *a.subclavia*. Артерии щитовидной железы сильно анастомозируют между собой, что дает возможность при операциях перевязывать несколько сосудов сразу, не опасаясь некроза щитовидной железы. Интенсивность кровообращения щитовидной железы значительно превосходит все другие без исключения органы и ткани. Венозный отток из щитовидной железы осуществляется в *v.jugularisinterna* и *v.v.brachiocephalicae*. Лимфатические сосуды впадают в глубокие шейные, предгортанные, претрахеальные и паратрахеальные лимфатические узлы. Средний вес щитовидной железы взрослого человека составляет 15-30 г

Ткань железы каждой частицы состоит из многочисленных фолликулов, полости которых заполнены густой, вязкой желтоватого цвета массой - коллоидом, образованным главным образом тиреоглобулином - основным белком, который содержит йод. В коллоиде также мукополисахариды и нуклеопротеиды - протеолитические фермент и другие вещества. Производится коллоид эпителиальными клетками фолликулов и непрерывно поступает в их полость, где концентрируется. Количество коллоида и его

консистенция зависят от фазы секреторной деятельности и могут быть различными в разных фолликулах одной железы.

Гормоны щитовидной железы делят на две группы: йодированные (тироксин и трийодтиронин) и тиреокальцитонин (кальцитонин). Содержание тироксина в крови больше, чем трийодтиронина, однако активность последнего в несколько раз выше, чем тироксина.

Тироксин и трийодтиронин образуются в недрах специфического белка щитовидной железы - тиреоглобулин, который содержит большое количество органически связанного йода. Биосинтез тиреоглобулина, входящий в состав коллоида, осуществляется в эпителиальных клетках фолликулов. В коллоиде тиреоглобулин подлежит йодированию. Это очень сложный процесс. Йодирование начинается с поступления йода в организм с пищей в виде органических соединений или в восстановленном состоянии. Во время пищеварения органический и химически чистый йод превращается в йодид, который легко всасывается из кишечника в кровь. Основная масса йодида концентрируется в щитовидной железе, та его часть, что остается, выделяется с мочой, слюной, желудочным соком и желчью. Погруженный железой йодид окисляется в элементарный йод, затем происходит связывание его в виде йодтирозина и окислительная их конденсация в молекулы тироксина и трийодтиронина в недрах тиреоглобулина. Соотношение тироксина и трийодтиронина в молекуле тиреоглобулина составляет 4: 1. Йодирование тиреоглобулина стимулируется особым ферментом - тиреойодпероксидазой. Вывод гормонов из фолликула в кровь происходит после гидролиза тиреоглобулина, который происходит под влиянием протеолитических ферментов - атепсинив. При гидролизе тиреоглобулина освобождаются активные гормоны - тироксин и трийодтиронин, которые поступают в кровь.

Оба гормона в крови находятся в соединении с белками глобулиновой фракции (тироксинсвязывающего глобулин), а также с альбуминами плазмы крови. Тироксин лучше связывается с белками крови, чем трийодтиронин, вследствие чего последний легче проникает в ткани, чем тироксин. В печени тироксин образует парные соединения с глюкуроновой кислотой, которые не имеют гормональной активности и выводятся с желчью в органы пищеварения. Благодаря процессу дезинтоксикации не происходит избыточного насыщения крови гормонами щитовидной железы,

Физиологические эффекты йодированных гормонов щитовидной железы. Названы гормоны влияют на морфологию и функции органов и тканей: рост

и развитие организма, на все виды обмена веществ, активность ферментных систем, на функции ЦНС, высшую нервную деятельность, вегетативные функции организма.

Влияние на рост и дифференциацию тканей. При удалении щитовидной железы у экспериментальных животных и при гипотиреозе у людей молодого возраста наблюдаются задержка роста (карликовость) и развития почти всех органов, в том числе половых желез, замедление полового созревания (кретинизм). Недостаток тиреоидных гормонов у матери неблагоприятно сказывается на процессах дифференциации зародыша, в частности его щитовидной железы. Недостаточность процессов дифференциации всех тканей и особенно ЦНС вызывает ряд тяжелых нарушений психики.

Влияние на обмен веществ. Гормоны стимулируют обмен белков, жиров, углеводов, водный и электролитный «обмен, обмен витаминов, теплопродукции, основной обмен. Они усиливают окислительные процессы, процессы поглощения кислорода, расхода питательных веществ, потребление тканями глюкозы. Под влиянием этих гормонов уменьшаются запасы гликогена в печени, ускоряется окисления жиров. Усиление энергетических и окислительных процессов является причиной похудения, наблюдается при гиперфункции щитовидной железы.

Влияние на ЦНС. Гормоны щитовидной железы необходимы для развития мозга. Влияние гормонов на ЦНС проявляется изменением условно рефлекторной деятельности, поведения. Повышенная их секреция сопровождается повышенной возбудимостью, эмоциональностью, быстрым истощением. При гипотиреоидных состояниях наблюдаются обратные явления - слабость, апатия, ослабление процессов возбуждения

# Гипотиреоз

Гипотиреоз (hypothyreosis) представляет собой заболевание, характеризующееся гипофункцией щитовидной железы (длительный, стойкий недостаток гормонов щитовидной железы), противоположное тиреотоксикозу.

Различают следующие виды гипотиреоза:

Первичный (тиреогенный)

Вторичный (гипофизарный)

Третичный (гипоталамический)

Тканевой (транспортный, периферический)

Врождённый гипотиреоз;

Приобретённый гипотиреоз, в том числе и послеоперационный (после резекции щитовидной железы)

По степени тяжести первичный гипотиреоз подразделяют на:

Латентный (субклинический) -- повышенный уровень ТТГ при нормальном Т4.

Манифестный -- гиперсекреция ТТГ.

Компенсированный.

Декомпенсированный.

Тяжёлого течения (осложнённый)



# Причины гипотиреоза

## 1. Врожденный гипотиреоз

- Нарушение структуры щитовидной железы.
- Нарушение структур гипоталамуса и гипофиза.
- Наличие антител у матери при различных аутоиммунных заболеваниях.
- Прием медикаментов во время беременности (тиреостатики).
- Вирусные, грибковые и бактериальные процессы во время беременности.
- Врожденный дефицит ферментов, которые участвуют в синтезе тиреоидных гормонов.
- Рождение ребенка раньше положенного срока и незрелость щитовидной железы.

## 2. Приобретенный гипотиреоз

- Повреждение клеток щитовидной железы лимфоцитами иммунной системы, когда возникает аутоиммунный гипотиреоз. Заболевание вследствие этой причины не возникает мгновенно, а развивается в течение нескольких лет, приобретая статус хронического гипотиреоза.
- Частичная резекция или полное удаление щитовидной железы. В этих случаях говорят о так называемом ятрогенном гипотиреозе.
- Атрофия ткани железы по причине радиоактивного облучения ионизацией, рентгеновскими лучами или радиоактивным йодом.
- Гипотиреоз может возникнуть в результате длительного приема тиреостатиков при лечении диффузного зоба с явлениями интоксикации организма (диффузный токсический зоб).
- Длительный и бесконтрольный прием лекарственных средств, способных нарушить синтез гормонов щитовидной железы (лития карбонат, амиодарон, пропилтиоурацил).
- Дефицит йода в продуктах и питьевой воде.

## 3. Первичный гипотиреоз

-Воспалительные процессы (вирусные, грибковые, бактериальные) паренхимы щитовидной железы.

-Аплазия (недоразвитие) или гипоплазия ткани железы

-Фактор наследственности, который оказывает влияние на синтез гормонов.

-Частичное или полное удаление железы.

-Дефицит йода в продуктах питания и питьевой воде.

#### 4. Вторичный гипотиреоз

-Травмы головного мозга

-Доброкачественные или злокачественные опухоли гипофиза или гипоталамуса.

-Операции на головном мозге при опухолях, когда в результате оперативного вмешательства пострадала ткань гипоталамуса или гипофиза.

-Длительное радиоактивное воздействие на организм.

# Патогенез

Дефицит тиреоидных гормонов :

а) замедление синтеза и распада белка, накоплению в тканях гликопротеина муцина, гиалуроновой и хондроитинсерной кислот, задерживающих воду и вызывающих слизистый отек тканей и органов

б) замедление распада и снижение утилизации липидов, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, быстрое развитие и прогрессирование атеросклероза

в) уменьшение всасывания глюкозы в кишечнике, замедление утилизации глюкозы клетками снижение процессов изменениям во всех органах и тканях, значительным изменениям функционального состояния нервной и эндокринной систем, изменениям электролитного обмена (гипокалиемии, гипернатриемии).

Все вышеперечисленное приводит к нарушению энергообразования, выраженным дистрофическим изменениям во всех органах и тканях, значительным изменениям функционального состояния нервной и эндокринной систем, изменениям электролитного обмена

Патоморфология гипотиреоза: атрофия железистой ткани щитовидной железы, значительное уменьшение фолликулов, разрастание

фиброзной ткани, плоский фолликулярный эпителий

## Клиническая картина гипотиреоза:

1. Больные предъявляют следующие жалобы:

- прогрессирующая общая и мышечная слабость, повышенная утомляемость, сонливость,
- ощущение постоянной зябкости
- увеличение массы тела, отечность лица, рук
- снижение памяти, затруднение речи
- запоры
- сухость кожи, выпадение волос
- нарушение половых функций
- изменение тембра голоса на низкий, грубый, снижение слуха (в связи с отеком евстахиевой трубы и структур среднего уха)

2. Объективно при осмотре:

- больные адинамичны, апатичны, заторможены, сонливы, медлительны
- речь замедлена, больные с трудом произносят слова; голос низкий, грубый
- кожа бледно-желтоватая (бледная из-за анемии, желтоватая из-за снижения образования витамина А из провитамина А каротина), холодная (особенно кисти, стопы), выраженное шелушение и гиперкератоз в области локтевых, коленных суставов, пяточной области
- волосы тусклые, ломкие, выпадают на голове, бровях (симптом Хертога), конечностях, растут очень медленно; ногти тонкие, легко ломаются, тусклые с продольной или поперечной исчерченностью
- лицо одутловато, с выраженным периорбитальным отеком, веки припухшие, губы утолщены

3. Исследование органов и систем:

а) сердечно-сосудистая система: кардиалгия вплоть до типичных приступов стенокардии; аритмии (характерна брадикардия, экстрасистолия); увеличение границ сердца (из-за миокардиодистрофии); гидроперикард (15-100 мл и более); глухость тонов сердца, интенсивный систолический шум в области

верхушки сердца; ЭКГ: брадикардия, низкий вольтаж зубцов, снижение сегмента ST книзу от изолинии; нормальное или пониженное АД

б) дыхательная система: затруднение носового дыхания, вазомоторный ринит (из-за отека слизистой носа); предрасположенность к ОРВИ и пневмониям

в) пищеварительная система: хроническим гастрит (снижение аппетита, чувство тяжести в эпигастрии после еды, отрыжка воздухом, снижение кислотности и объема желудочного сока), нарушение всасывательной способности кишечника, нарушение моторной функции ЖКТ (тошнота, рвота, выраженные запоры, в тяжелых случаях – мегаколон и паралитическая кишечная непроходимость)

г) мочевыделительная система: снижение диуреза, задержка в организме жидкости и натрия (из-за уменьшения СКФ); предрасположенность к хроническому пиелонефриту

д) нервная система: мононейропатии (парестезии, онемение рук, ног, снижение сухожильных рефлексов); снижение памяти, умственной работоспособности, критичности к себе и окружающим, необщительность, заторможенность, сонливость; в тяжелых случаях – депрессия, галлюцинации, бред

е) эндокринная система: снижение образования кортизола и уменьшение его метаболизма; аменорея, бесплодие у женщин, отсутствие полового влечения, импотенция у мужчин; инсулинзависимый СД с частыми гипогликемическими состояниями

ж) система кроветворения: гипохромная анемия (из-за снижения всасывания железа в кишечнике и отсутствия стимулирующего влияния тиреоидных гормонов на эритропоэз)



## Диагностика гипотиреоза:

- 1) Общий анализ крови: гипохромная анемия, тенденция к лейкопении, лимфоцитоз, увеличение СОЭ
- 2) Общий анализ мочи: уменьшение диуреза, возможна протеинурия
- 3) Биохимический анализ крови: увеличение содержания в крови холестерина, триглицеридов, снижено содержание общего белка и альбуминов
- 4) ЭКГ: брадикардия, низкий вольтаж зубцов, снижение интервала ST книзу от изолинии
- 5) ЭхоКГ: увеличение размеров сердца, признаки снижения сократительной способности миокарда, наличие гидроперикарда.
- 6) УЗИ щитовидной железы: уменьшение размеров при первичном гипотиреозе.

## Лечение гипотиреоза

Лечение всех форм гипотиреоза основано на применении заместительной терапии. Эффект наступает уже на протяжении первого месяца лечения. Обычно заместительное лечение начинается с приема препаратов :

«Тиреоидина».

«Тиреокомба».

«Тироксина».

«Тиреота».

«Трийодтиронина».

«Левотироксина».

Они используются ежедневно, на протяжении нескольких месяцев или пожизненно при соблюдении специальной диеты. Например, последний препарат способствует нормализации обмена веществ, нарушенного гипотиреозом.

Лечение тиреоидными гормонами необходимо проводить очень осторожно, а необходимую дозировку подбирать каждому пациенту индивидуально под постоянным контролем ЭКГ, уровня холестерина в крови, пульса и жалоб на болевые ощущения в области сердца.

Больным с гипотиреозом назначают:

Кардипротекторы (рибоксин, триметазидин, предуктал, милдронат);

Сердечные гликозиды (дигоксин, строфантин, коргликон) при наличии признаков сердечной недостаточности;

Витаминные препараты (аскорбиновая кислота, неуробекс, мильгама, аевит, токоферол, поливитаминные комплексы);

Препараты половых гормонов у женщин для нормализации менструальной функции и овуляции;

Препараты для улучшения метаболических процессов в мозге (ноотропы, нейропротекторы).

Если же гипотиреоз был вызван приемом некоторых препаратов, то его проявления исчезают вслед за отменой данных лекарственных средств. В

случае если причина болезни кроется в дефиците йода, больному показаны препараты с большим содержанием йода, употребление в пищу морепродуктов и йодированной соли.

Важно обучать больных гипотиреозом самоконтролю: следить за самочувствием, пульсом, артериальным давлением, массой тела, переносимостью тироксина, вести дневник наблюдений. Это поможет избежать осложнений и побочного действия применяемых гормонов.

#### Питание и соблюдение диеты

Питание при гипотиреозе играет важную роль, так как очень часто пациенты не задумываются, что еда и ее правильное приготовление ключ к здоровому и крепкому организму. В нашем современном обществе все чаще можно встретить больных данным недугом. И с каждым годом возраст заболевания молодеет. Раньше расстройство диагностировали у женщин климактерического возраста, сейчас же оно встречается у 20-30 летних.

Из рациона следует исключить жирную пищу, быстрые углеводы. В основе рациона должны быть белки, так как они стимулируют обменные процессы и клетчатка, являясь низкокалорийным источником энергии.

В пищу необходимо употреблять больше овощей, несладкие фрукты и ягоды. Эти продукты содержат много витаминов, и, помимо этого, прекрасно очищают кишечник, оказывают хорошее влияние на систему пищеварения.

#### Допустимые продукты при гипотиреозе:

Морская капуста, морская рыба, печень трески, скумбрия, лосось. Данные продукты очень богаты фосфором, полиненасыщенными жирными кислотами и йодом;

Салаты из свежих овощей (из любых овощей, за исключением семейства крестоцветных! Например из моркови, шпината, картофеля, огурцов, свеклы, и конечно же любой свежей зелени);

Каши: гречневая, пшенная и ячневая крупа;

Нежирное мясо и мясо курицы;

Фрукты (любые), особенно хурма, фейхоа и киви, которые богаты йодом;

Морепродукты (мидии, гребешки, кальмары, устрицы, в том числе роллы и суши);

Вчерашний или подсушенный хлеб, сухое печенье;

Омлеты и яйца всмятку, (желток с осторожностью);

Запрещенные продукты:

хлеб из муки высшего сорта, вся сдобная выпечка, торты, пирожные, жареные изделия (пирожки, блинчики, оладьи);

жирные сорта мяса (свинина, баранина) и птицы (гусь, утка);

ливер (мозги, печень, почки);

икра рыбная;

копчёная и солёная рыба, консервы;

жирные сорта колбасных изделий;

маргарин, сало, кулинарный жир;

все бобовые;

крестоцветные (все виды капусты, репа, редька, редис, турнепс);

грибы в любом виде;

наваристые бульоны из мяса, птицы и рыбы;

варенье, мёд ограничиваются;

## Профилактика гипотиреоза

Профилактические мероприятия по предупреждению гипотиреоза включают в себя:

- достаточное употребление йода, в том числе и беременной женщиной в количестве 200 мкг в сутки;
- своевременное лечение эндокринных нарушений щитовидной железы (тиреоидита, зоба и пр.);
- совершенствование оперативных вмешательств на щитовидной железе;
- подбор оптимальных дозировок лекарственных препаратов при лечении железы;
- здоровое питание, диета, обогащенная йодом.

Гипотиреоз – это не самостоятельная патология, а симптомокомплекс, который сопровождает то или иное заболевание щитовидной железы или гипоталамо-гипофизарной области головного мозга. В подавляющем большинстве случаев он развивается на фоне аутоиммунного тиреоидита или же после перенесенной операции по удалению щитовидной железы.



## Заключение

В данной научно-исследовательской рассмотрены основные причины, клинические проявления и методы диагностики гипотиреоза. Гипотиреоз, являясь синдромом с полиморфными клиническими проявлениями, представляет интерес для врачей многих специальностей. С одной стороны, пониженная функция щитовидной железы может «имитировать» различную нетиреоидную патологию, а с другой стороны, диагностированный гипотиреоз требует особого подхода при специфическом лечении многих соматических заболеваний. В настоящее время в арсенале врачей существуют самые современные методы диагностики пониженной функции щитовидной железы. Ориентируясь в вопросах патогенеза гипотиреоза, зная особенности течения этого синдрома у пациентов различных возрастов, оценить результаты обследования больного и назначить ему соответствующее лечение будет значительно легче.

Проведение адекватной заместительной терапии гипотиреоза, имеющей цель компенсировать его проявления, будет способствовать не только улучшению соматического состояния пациента, но и служить профилактикой многочисленных органных нарушений, возникающих на фоне пониженной функции щитовидной железы.

## Список литературы

1. Леонид Рудницкий «Заболевания щитовидной железы.» Карманный справочник , 2015г
2. Р.Р. Кильдиярова «Заболевания щитовидной железы». Модуль / Р.Р. Кильдиярова - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016
3. А.В. Ушаков «Доброкачественные заболевания щитовидной железы», Москва 2013г.
4. Холодова Е.А «Клиническая эндокринология», 2015г.
5. Попова Ю.А «Болезни Щитовидной железы»2016г.

## Рецензия на НИР

студентки 2 курса педиатрического факультета 3 группы

**Низовкиной Натальи Романовны**

**(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)

Деревянченко М.В.