

*Ф* Государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования

«Волгоградский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

*Н. Ф. Ф.*  
*Список*  
*лит-ры*

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического  
факультетов

### НАУЧНАЯ РАБОТА

Тема: Клиническая симптоматология гипотиреоза.

**Выполнила:**

студентка 2 курса, 6 группы  
факультета «Педиатрия»,

Гришечкина Наталья Александровна

**Научный руководитель:**

к.м.н., Шилина Наталья Николаевна

Волгоград - 2018

## Содержание

Введение.....	3
1. Анатомия щитовидной железы.....	4-7
2. Физиология щитовидной железы.....	8-12
3. Патанатомия щитовидной железы при гипотериозе.....	13
4. Патфизиология щитовидной железы при гипотериозе.....	14-18
5. Лечение гипотериоза.....	19
Заключение.....	20
Список используемой литературы.....	21

## **Введение.**

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 — это заболевание, вызванное низкой концентрацией гормонов щитовидной железы в организме. При компенсации необходимого уровня гормонов эти симптомы обычно исчезают. Гипотиреоз в России встречается приблизительно с частотой 19 на 1000 у женщин и 1 на 1000 у мужчин. Несмотря на распространённость, это заболевание очень часто выявляется с опозданием. Это обусловлено тем, что симптомы расстройства имеют постепенное начало и стёртые неспецифические формы. Многие врачи расценивают их как результат переутомления или следствие других заболеваний, либо беременности, и не направляют пациента на анализ уровня тиреотропных гормонов в крови.

Гормоны щитовидной железы регулируют энергетический обмен в организме, поэтому при гипотиреозе несколько замедляются все обменные процессы, и от этого начинают страдать все органы и системы организма человека. Очень важно диагностировать заболевание как можно раньше, поэтому каждый человек должен прислушиваться к своему организму и замечать любые, даже незначительные изменения, происходящие с его телом.

## 1. Анатомия щитовидной железы.

Щитовидная железа (*glandulathyroidea*) является самой большой железой внутренней секреции. Щитовидная железа располагается на передней поверхности шеи и состоит из двух долей и перешейка. Правая и левая доли щитовидной железы находятся на уровне щитовидного хряща гортани, нижние их полюса достигают V – VI колец трахеи. Доли также частично прилегают к глотке и пищеводу, прикрывают медиальную полуокружность общих сонных артерий в средних третях. Перешеек расположен спереди от трахеи на уровне I – III или II – IV ее колец. Примерно в 1/2 случаев имеется пирамидальный отросток (*lobus pyramidalis*), который может отходить от перешейка или одной из долей. В ряде случаев перешеек отсутствует. Спереди щитовидная железа прикрыта *mm. sternohyoidei, sternothyroidei, omohyoidei*.

Снаружи орган окружен четвертой фасцией шеи (внутренностная фасция, *fasciaendocervicalis*), состоящей из двух листков – наружного и внутреннего. Внутренний листок (висцеральный) более тонкий, охватывает органы шеи – глотку, пищевод, гортань и щитовидную железу. Наружный (париетальный) листок расположен спереди и с боков от органов шеи, прилегает к задней стенке влагалища мышц (*mm. sternohyoideus, sternothyroideus, thyreohyoideus, omohyoideus*), он также образует влагалище сосудисто-нервного пучка (*a. carotiscommunis, v. jugularisinterna, n. vagus*) в области внутреннего треугольника шеи. Фасциальное влагалище связано с поперечными отростками шейных позвонков и образует отдельные камеры для артерий, вены и нерва. Кроме того, щитовидная железа имеет собственную капсулу (*tunicafibrosa, capsulapropria*), от которой в толщу железы отходят соединительнотканые перегородки, разделяющие железу на дольки. Между внутренним листком 4-й фасции шеи и собственной капсулой щитовидной железы имеется рыхлая клетчатка, где проходят артерии, вены и нервы,

располагаются парашитовидные железы. Плотные волокна четвертой фасции шеи формируют связки щитовидной железы. Срединная связка проходит в поперечном направлении от перешейка щитовидной железы к перстневидному хрящу гортани. Боковые связки соединяют доли железы со щитовидным и перстневидным хрящами, первым кольцом трахеи.

Кровоснабжение щитовидной железы осуществляется в основном парными нижними и верхними щитовидными артериями (aa. thyroideisuperioresetinferiores). Верхние щитовидные артерии отходят от наружной сонной, нижние – от щито-шейного отдела подключичной артерии. В ряде случаев (около 12 %) имеется непарная пятая артерия (a. thyroidea ima), отходящая от безымянной артерии или дуги аорты. Нижние артерии проходят в непосредственной близости или перекрещиваются с возвратным гортанным нервом. Соответственно артериям имеются вены, образующие сплетения. На перешейке и ниже него располагается plexusthyroideusimpar. Из этого сплетения выходят vv. thyroideiinferioresetimae, последние впадают в левую плечеголовную вену. Артерии щитовидной железы образуют две системы коллатералей – внутриорганную и внеорганную (за счет анастомозов с сосудами глотки, пищевода, гортани, трахеи и прилежащих мышц).

Иннервация щитовидной железы осуществляется симпатическими и парасимпатическими нервами, выходящими из симпатического ствола и обоих гортанных нервов. Возвратный гортанный нерв (n. laryngeusrecurrens) проходит близко к средней линии и прилегает к задним отделам долей железы. В области нижних полюсов долей возвратный нерв пересекает нижние щитовидные артерии и проходит либо спереди, либо сзади от них. Возвратные гортанные нервы являются ветвями блуждающего нерва и иннервируют голосовые складки. Анатомическое расположение правого и левого возвратных нервов несколько различается. Правый нерв отходит от

блуждающего напротив подключичной артерии, обходит ее и направляется косо-вверх по боковой поверхности трахеи в области трахео-пищеводной борозды. Чаще он проходит сзади нижней щитовидной артерии. В большинстве случаев (3/4) перед входом в гортань правый возвратный нерв делится на две ветви. Одна из ветвей анастомозирует с верхне-гортанным нервом и дает сердечные, мышечные, трахеальные ветви, а также ветвь к нижнему констриктору гортани. Левый возвратный нерв отходит от блуждающего над дугой аорты, огибает ее и входит в трахео-пищеводную борозду. Левый нерв обычно располагается глубже правого.

Лимфа от щитовидной железы оттекает в лимфатические узлы спереди и по бокам трахеи.

Масса щитовидной железы взрослого человека составляет в среднем около 15 – 30 г и зависит от многих факторов, в основном – от содержания йода в пище и воде. У мужчин щитовидная железа обычно крупнее. Соединительно-тканые прослойки, отходящие от собственной капсулы железы, делят ее на дольки, состоящие из сферических фолликулов. В свою очередь, фолликулы щитовидной железы представлены однорядным кубическим эпителием, ограничивающим полость с вязкой гомогенной массой — коллоидом. Основным компонентом коллоида фолликулов является тиреоглобулин, кроме того, в нем содержатся протеиды, йод, ферменты. Диаметр фолликула составляет 20 – 40 мкм. При повышенной функциональной активности щитовидной железы фолликулярные клетки приобретают цилиндрическую форму, при гипофункции – уплощаются. Между фолликулами располагаются кровеносные капилляры и нервные окончания, непосредственно контактирующие с наружной поверхностью фолликулов. Поверхность фолликулярных клеток, обращенная к полости с коллоидом, называется апикальной. Она содержит микроворсинки, проникающие в коллоид. Микроскопическое строение щитовидной железы

типично для желез внутренней секреции – в ней отсутствуют выводные протоки. В щитовидной железе обнаруживаются три вида клеток. Основную массу железы составляют А-клетки фолликулярного эпителия (тиреоциты), синтезирующие тиреоидные гормоны. В-клетки (Ашкинази-Гюртля) накапливают серотонин и другие биогенные амины. Многие исследователи считают, что В-клетки представляют из себя измененные тиреоциты и появляются в щитовидной железе лишь при различных патологических состояниях. В межфолликулярной соединительной ткани расположены С-клетки (парафолликулярные), вырабатывающие кальцитонин. В С-клетках содержится много митохондрий и электронно-плотных гранул. С-клетки (возможно, и В-клетки) относятся к APUD-системе, то есть, имеют нейро-эктодермальное происхождение.



## 2. Физиология щитовидной железы.

Главными гормонами щитовидной железы являются йодистые производные аминокислоты тирозина — тироксин (тетрайодтиронин,  $T_4$ ) и трийодтиронин ( $T_3$ ). Синтез этих гормонов складывается из двух параллельно идущих процессов. Тироциты захватывают из крови и в высокой степени концентрируют ионы йода ( $I$ ) с последующим его окислением до атомарного йода и транспортом в фолликулы. Одновременно происходит синтез содержащих тирозин пептидов, их гликозилирование, и образование гликопротеина — тиреоглобулина, также поступающего в фолликулы. Здесь тиреоглобулин подвергается йодированию, образуются гормоны  $T_3$  и  $T_4$  и в связанной с белком форме депонируются в виде коллоида. Мобилизация гормонов и поступление их в кровоток происходит при участии лизосомальных протеаз, расщепляющих коллоид.

Кроме йодированных тиреоидных гормонов щитовидная железа синтезирует кальцитонин — не содержащий йода белковый гормон, образуемый парафолликулярными клетками. Эти клетки по своему происхождению являются видоизмененными нейронами и содержат значительные количества нейроаминов — норадреналина и серотонина. Парафолликулярные клетки щитовидной железы включены в APUD-систему. Функция В-клеток заключается в накоплении в них биогенных аминов и, по-видимому, в потенцировании активности фолликулярного эпителия.

Специфическим регулятором образования и секреции гормонов  $T_3$  и  $T_4$  является тиреотропный гормон гипофиза, находящийся в свою очередь под контролем гипоталамического тиролиберина. При этом функционируют контуры отрицательной обратной связи между концентрацией тиреоидных гормонов, продукцией ТТГ и тиролиберина. Тиреотропный гормон, поступающий к щитовидной железе с током крови, воспринимается специфическими мембранными рецепторами тироцитов и стимулирует ряд



процессов в фолликулярных клетках и полости фолликулов: активный транспорт йодидов в тироцит и их окисление, образование гликопротеидов, соединение йода с тирозином, конденсацию моно- и дийодтирозина с образованием  $T_3$  и  $T_4$ , протеолиз йодированного тиреоглобулина и мобилизацию свободных гормонов.

Кроме ТТГ секрецию тиреоидных гормонов активизируют непосредственно симпатические импульсы (хотя и не столь интенсивно, как тиротропин). Таким образом, регулирующие влияния гипоталамуса на щитовидную железу могут осуществляться как через гипофиз, так и парагипофизарно. На активность щитовидной железы стимулирующее влияние оказывают: богатая белками пища, внешнее охлаждение, темнота, морской климат, беременность, роды, лактация; противоположное действие вызывают углеводная пища, высокая температура, яркий свет, горный климат. Тиреотропная активность гипоталамуса и гипофиза ослабляется под воздействием йодидов.

Секреторная активность парафолликулярных клеток щитовидной железы, продуцирующих кальцитонин, не регулируется гипофизом и прямо зависит от содержания кальция в крови. Противоположное паратиреоидному гормону действие кальцитонина способствует поддержанию постоянного уровня кальция в организме.

Почти весь тетраiodтиронин, поступающий в кровь, обратимо связывается с белками сыворотки. Гормональная активность проявляется только у свободной фракции. Трийодтиронин связывается с белками крови слабее, чем тетраiodтиронин. Рецепция гормонов происходит внутри клеточных мишеней. Проникнув в клетку, значительная часть тетраiodтиронина теряет один атом йода, переходя в трийодтиронин. Точкой приложения  $T_4$  и  $T_3$  является ДНК, где гормон стимулирует транскрипцию и образование РНК.

В настоящее время распространена точка зрения, согласно которой основным действующим в ядре клетки гормоном является  $T_3$ , проникающий в него без предварительной связи с цитозольным рецептором и реагирующий непосредственно с рецепторами клеточного ядра. По показателям активности тиреоидных гормонов  $T_3$  в 3 — 10 раз превосходит  $T_4$ . Однако, как в самой щитовидной железе, так и в клетках-мишенях, наряду с синтезом активной формы  $T_3$  (3,5, 3-трийодтиронина) образуется некоторое количество так называемого «обратимого»  $T_3$  ( $RT_3$ ), практически лишенного специфической гормональной активности, но способного занимать ядерные рецепторы. Таким образом, поступивший в клетку тироксин частично может оказывать в ней свое специфическое действие непосредственно, становится более активным, превращаясь в  $T_3$ , инактивируется, превращаясь в  $RT_3$ . В клетках происходит дальнейшее дейодирование и разрушение гормона; при этом освобождающийся йод частично реутилизируется для синтеза новых тиреоидных гормонов.

Гормоны щитовидной железы обладают многочисленными метаболическими, физиологическими и морфогенетическими эффектами. Весьма ярко выражено влияние тиреоидных гормонов на окислительные процессы. Во многих органах и тканях увеличивается потребление кислорода. Особенно выражено это действие в сердце, печени, почках, скелетной мускулатуре, диафрагме, коже. Отсутствует или незначителен эффект в головном мозге, селезенке и лимфатических узлах, половых железах, матке. Закономерно повышается теплопродукция (калоригенный эффект тиреоидных гормонов). Механизмы данного эффекта не вполне выяснены, наибольшее значение придается общему повышению интенсивности процессов, связанных с образованием и освобождением энергии, усиленной сердечной деятельности, активизации синтеза  $Na^+/K^+$ -зависимой АТФазы и ионного транспорта через биомембраны. В высоких концентрациях проявляется разобщающий эффект  $T_3$  и  $T_4$ .

Весьма важное влияние оказывают тиреоидные гормоны на белковый обмен. В физиологических концентрациях они контролируют (через влияние на генетический аппарат) синтез некоторых клеточных белков (в том числе ферментов), оказывая в целом выраженное белково-анаболическое действие. Существенное значение при этом имеет также стимулирующее действие этих гормонов на секрецию и эффекты соматотропного гормона. Высокие концентрации  $T_3$  и  $T_4$  обладают, напротив, белково-катаболическим действием; активируются протеазы, вызывающие распад белков, усиливается гликонеогенез из аминокислот, повышается уровень остаточного азота и его выделение с мочой.

Влияние тиреоидных гормонов на жировой обмен характеризуется усилением мобилизации жира из депо, активацией липолиза и окисления жиров, а также торможением липогенеза из углеводов. Для липоидного обмена характерно наряду с активацией синтеза холестерина усиление его использования и выделения печенью, при этом превалируют два последних процесса и в итоге тиреоидные гормоны способствуют снижению уровня холестерина в крови.

На углеводный обмен гормоны щитовидной железы оказывают действие, подобное адреналину, — усиливают распад гликогена, тормозят его синтез из глюкозы и ресинтез из молочной кислоты, они способствуют также (как было упомянуто ранее) протеолизу и гликонеогенезу из белков. Кроме того, они стимулируют всасывание углеводов в кишечнике, оказывая в целом гипергликемизирующее действие. Тиреоидным гормонам присуще влияние и на другие метаболические процессы, водно-электролитный баланс, обмен медиаторов, ферментов, витаминов и др.

Среди физиологических эффектов  $T_3$  и  $T_4$  наиболее выражена активизация симпатико-адреналовой и сердечно-сосудистой систем. В значительной степени (хотя и не полностью) именно усиление симпатико-адреналовых

влияний обуславливает гипердинамическое состояние системы кровообращения. Большое значение имеют  $T_3$  и  $T_4$  для функции высших отделов ЦНС, в частности для психических процессов. Тиреоидные гормоны влияют также на систему кроветворения, стимулируя гемопоэз, на пищеварительную систему, усиливая сокоотделение и аппетит, на скелетную мускулатуру, печень, половые железы, надпочечники и другие эндокринные железы. Первостепенное значение имеют  $T_3$  и  $T_A$  для формирования центральной нервной системы, прежде всего — головного мозга. Особенно важно такое действие тиреоидных гормонов на ранних этапах формирования организма — в период эмбриогенеза и в ранний постнатальный период.

### **3. Патанатомия щитовидной железы при гипотериозе.**

Причиной снижения функции щитовидной железы чаще всего являются атрофические ее изменения, выраженные в разной степени. При тяжелой атрофии железа имеет массу не более 3-6 г и представлена утолщенной капсулой с хорошо развитыми соединительно-тканными прослойками и сосудами, между которыми располагаются немногочисленные островки тиреоидной ткани из мелких фолликулов с густым коллоидом и плоскими фолликулярными клетками или клетками Ашкинази-Гюртля. В строме имеются немногочисленные лимфоидные инфильтраты с примесью макрофагов и других клеток. Иногда отмечается выраженная жировая инфильтрация. Такого рода изменения обычно имеют место при гипотиреозе, обусловленном нарушением тиреотропной функции гипоталамуса и/или гипофиза. Если врожденный гипотиреоз обусловлен генетически и сопровождается неспособностью щитовидной железы вырабатывать гормоны, отмечается формирование зоба. Железа при этом увеличивается за счет гиперплазии и гипертрофии тиреоидного эпителия, формирующего тяжи, солидные скопления, тубулярные и редко — фолликулярные структуры практически без содержимого. Тиреоидный эпителий крупный, нередко со светлой вакуолизированной цитоплазмой. Особенно сильно гипертрофированы ядра. Они могут быть гигантскими и уродливыми. Такой эпителий интенсивно пролиферирует, что приводит к быстрому росту зоба. Производимая этим большим субтотальная резекция щитовидной железы часто оказывается нерадикальной. Зоб быстро рецидивирует. Солидизация и диспластические изменения тиреоидного эпителия становятся еще более выраженными. Нередко эти случаи трактуются как раки щитовидной железы. Однако отсутствие явлений ангиоинвазии и прорастания капсулы железы не позволяет рассматривать эту патологию как злокачественные новообразования.



#### **4. Патфизиология щитовидной железы при гипотериозе.**

Различают первичные — периферические, вторичные — центральные гипотиреозы и третичные — центрально-гипоталамические гипотиреозы. Причины периферических гипотиреозов 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); внежелезистые причины (транспортная связь, инактивация гормона, дефицит или блокада ядерных рецепторов). Причинами центральных гипотиреозов 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. Возможными причинами врожденной микседемы иногда могут быть врожденные ферментопатии или периферическая ареактивность. В результате возникает наиболее тяжелая форма гипофункциональных 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. Часто наблюдается незаращение родничков. Слабо развиты первичные и вторичные половые признаки. Особенно ярко выражены расстройства со стороны психики — вплоть до идиотии и полного отсутствия какой-либо интеллектуальной

деятельности. Врожденный спорадический кретинизм, за исключением самых тяжелых форм, в большей или меньшей степени поддается рано начатой заместительной терапии тиреоидными гормонами (иногда — в сочетании с ТТГ).

### **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. В частности, не всегда удается ликвидировать эндемические очаги кретинизма с помощью йодидов. 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 и тем самым блокируется синтез  $T_3$  и  $T_4$ . Выяснилось, что подобные случаи обусловлены попаданием в организм так называемых тиреостатических веществ. К ним относятся многие химические соединения, некоторые из них естественного происхождения, в частности токсические вещества, содержащиеся в сточных водах скотных дворов и т. п. Другие представляют собой синтетические вещества — производные тиомочевины, тиоурацида,



роданиды, тиоцианаты, сульфаниламиды и др. Некоторые из подобных веществ находят применение в клинической практике при лечении гипертиреозов. Снижение концентрации тиреоидных гормонов в крови при недостатке йода или действии тиреостатиков влечет за собой регуляторное увеличение секреции ТТГ, направленное на активизацию щитовидной железы. Однако при дефиците йода или блокаде более поздних стадий биосинтеза гормонов в щитовидной железе реализуется лишь стимулирующее морфогенетическое действие ТТГ, приводящее к образованию одной из разновидностей зоба (струмы) щитовидной железы. 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.**

Выраженные формы гипотиреоза у взрослых называют микседемой. Первичные формы микседемы могут развиваться в результате различного рода патогенных воздействий, приводящих к повреждению железы. Среди таких повреждающих факторов особое значение имеют радиоактивные изотопы йода, попадающие в среду обитания в повышенных количествах при различного рода авариях атомных объектов, испытаниях ядерного оружия и т.п. Среди других радионуклидов йод представляет особую опасность для щитовидной железы, так как именно в ней изотопы йода концентрируются в весьма высокой степени и могут вызвать тяжелое повреждение, в то время как другие органы и ткани остаются почти интактными. Причиной микседемы могут стать и не вполне адекватные

лечебные действия, избыточная резекция железы, передозировка тиреостатических препаратов, чрезмерные дозы терапевтического облучения. В настоящее время важное значение придают аутоимунному механизму возникновения микседемы. Причиной первичного повреждения щитовидной железы, после которого в кровь проникают получившие антигенные свойства измененные белки или тиреоглобулин, по-видимому, могут быть среди прочих патогенных факторов вирусы, но нередко конкретная причина заболевания остается неясной. Внешние проявления микседемы весьма характерны. Больные вялы, сонливы, апатичны. Отмечается медлительность мышления, ослабление памяти. Речь обычно медленная, невнятная, глухая; рефлексy и поведенческие реакции на внешние раздражители также замедлены. Умственная и физическая работоспособность значительно понижена. Черты лица у больных грубеют, становятся невыразительными, кожа сухая, холодная; волосы ломкие, легко выпадают; наблюдаются гиперкератоз и другие трофические расстройства. Часто возникают умеренное ожирение и отечность. Отеки при микседеме носят своеобразный характер. В отличие от сердечных, почечных и других отеков отечная жидкость связывается с тканевыми коллоидами, пропитывает ткани и образует слизеподобное вещество — муцин, содержащий гиалуроновую и хондроитинсерную кислоты (отсюда название «микседема» от греч. *μυχα* — слизь, *oedema* — отек). Кожа не собирается в складки и не оставляет ямок при надавливании. Температура тела держится на субнормальных цифрах; субъективно больные ощущают холод. Как правило, отмечаются значительные нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы. Пульс редкий, слабого наполнения, сократительная способность миокарда значительно ослаблена, полости сердца расширены, все показатели работы сердца снижены, развивается ряд морфологических изменений сердца, электрокардиографических показателей. Часто наблюдаются расстройства пищеварительной системы: гипосекреция желудочного сока и

ахлоргидрия, затруднение всасывания (в частности, углеводов), снижение аппетита, тошнота, метеоризм, запоры, парезы и параличи кишечника. Микседема часто сопровождается нарушениями и со стороны других физиологических систем — половой, иммунной, кроветворной, опорно-двигательного аппарата и др. Постоянным симптомом микседемы является понижение основного обмена, которое при тяжелых формах заболевания может достигать минус 50-60 %. Уменьшается скорость синтеза и распада белков, жиров и углеводов, интенсивность многих других метаболических процессов. Как правило, в крови обнаруживается высокий уровень холестерина (выше 2,0 г/л). Наряду с выраженной формой гипотиреоза — микседемой нередко встречаются и стертые его формы. Микседема взрослых обычно хорошо поддается заместительной терапии гормональными препаратами. Крайне тяжелым осложнением микседемы (обычно у больных, длительное время не получавших заместительной терапии) является гипотиреоидная (микседематозная) кома. Провоцирующими факторами для развития комы могут служить переохлаждение, физические травмы, инфекции. У больных резко ухудшается состояние, усиливается брадикардия, снижается артериальное давление, утрачивается сознание. Одним из ключевых явлений микседематозной комы служит резкое снижение температуры тела до 24—23 °С, поэтому данный вид комы иногда называют гипотермическим. Прогноз при микседематозной коме неблагоприятный: летальность при этом осложнении достигает 90 %.

## 5. Лечение гипотериоза.

Заместительная терапия тиреоидными гормонами. Тиреоидин - высушенный препарат ЩЖ. Левотироксин - синтетический препарат. Трийодтиронин - синтетический. Начинают лечение с небольших доз. 0,05 мг левотироксина, 10 мкг 2-4 раза/сут - выводится очень быстро. Полная заместительная доза: левотироксин 0,15 мг, трийодтиронин 0,18 г. тиреоидин 0,18 мг. Основной обмен +/- 10 %, у пожилых людей основной обмен 1%, так как может развиваться ИБС. Левотироксин у пожилых 0,075 мг - заместительная доза, начальная доза составляет 0,02 мг.

## **Заключение.**

Клиническая картина гипотиреоза значительно варьирует в зависимости от выраженности и длительности дефицита тиреоидных гормонов, а также от возраста пациента и наличия у него сопутствующих заболеваний. Чем быстрее развивается гипотиреоз, тем более явными клиническими проявлениями он сопровождается. 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.

Но и этим трудности клинической диагностики гипотиреоза не ограничиваются. Дело в том, что большинство симптомов гипотиреоза имеют весьма низкую диагностическую чувствительностью и ни одни из них не является патогномичным. С учетом сказанного, можно заключить, 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.

### Список используемой литературы.

1. Грекова, Т. Все, что вы еще не знали о щитовидной железе / Т. Грекова, Н. Мещерякова. - М.: Центрполиграф, 2014. - 254 с.
2. Иванова, В. Заболевания щитовидной железы и диабет / В. Иванова. - М.: Газетный мир, 2013. - 128 с.
3. Заболевания щитовидной железы у женщин репродуктивного возраста. Руководство для врачей. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 637 с.
4. Рудницкий, Леонид Заболевания щитовидной железы. Карманный справочник: моногр. / Леонид Рудницкий. - М.: Питер, 2015. - 256 с.
5. Мкртумян, А. М. Заболевания щитовидной железы. Руководство для врачей / А.М. Мкртумян, С.В. Подачина, Н.А. Петунина. - М.: Медфорум, 2012. - 136 с.
6. Данилова, Н. А. Болезни щитовидной железы. Эффективные методы лечения и профилактики / Н.А. Данилова. - М.: Вектор, 2012. - 160 с.

## Рецензия на НИР

студентки 2 курса 6 группы по специальности 31.05.02 Педиатрия

**Гришечкиной Натальи Александровны**

**(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.