


У 

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное учреждение высшего образования

«Волгоградский государственный медицинский университет»

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического
факультетов

Научно-исследовательская работа

Клиническая симптоматология гипотиреоза.

Выполнила:

студентка 7 группы 2 курса

педиатрического факультета

Рябоконе́ Виктория Вячеславовна

Волгоград 2018

Содержание:

Введение.....	3
1.Классификация гипотиреоза.....	4
2.Патогенез гипотиреоза.....	5
3. Клиническая симптомапатология гипотиреоза.....	6-10
Заключение.....	11
Список использованной литературы.....	12

Введение

Гипотиреоз является одним из самых частых тиреоидных заболеваний, особенно у лиц пожилого возраста. Распространенность гипотиреоза зависит от возраста, пола, уровня потребления йода. Частота манифестного гипотиреоза в популяции составляет 0,2–2,0%, субклинического – до 10% у женщин и до 3% – у мужчин. Среди беременных – распространенность гипотиреоза составляет 2–2,5%. Гипотиреоз является одним из немногих заболеваний, в диагностике которого клиническая симптоматика не имеет определяющего значения и является вторичной. Ошибки при диагностике гипотиреоза, как правило, связаны с полиморфизмом проявлений синдрома, его многочисленные «клинические маски» нередко служат основой для ошибочного диагноза, а иногда и неадекватного лечения. Синдром гипотиреоза может протекать, имитируя заболевания практически всех систем организма. С другой стороны субклинический гипотиреоз не имеет практически никаких клинических симптомов и диагностируется чаще всего при случайном измерении ТТГ.

Цель работы:

Изучить и ознакомиться с понятием гипотиреоз, симптомами гипотиреоза, клиническими проявлениями гипотиреоза.

Задачи работы :

-изучить учебную и научную литературу по данной теме.

Гипотиреоз - гетерогенный синдром, характеризующийся снижением или полным выпадением функции щитовидной железы и изменениями различных органов и систем, обусловленными недостаточным содержанием в организме тиреоидных гормонов.

Принято различать первичный, центральный (вторичный) и периферический гипотиреоз. Первичный гипотиреоз вызван врожденными или приобретенными нарушениями структуры или секреторной функции тиреоцитов. Причины вторичного гипотиреоза - заболевания аденогипофиза или гипоталамуса. Периферический гипотиреоз чаще всего обусловлен резистентностью тканей-мишеней к Т4 и Т3, вызванной генетическими дефектами рецепторов Т4 и Т3.

1. Классификация гипотиреоза

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.

2. Патогенез гипотиреоза

Патогенез различен, в зависимости от характера поражения:

Первичный гипотиреоз связан с патологией щитовидной железы, ведущей к уменьшению массы железистой ткани щитовидной железы и торможению синтеза гормонов тироксина и трийодтиронина. Это может быть следствием аплазии или агенезии щитовидной железы, аутоиммунных процессов, йододефицита, дефицита селена;

Вторичный гипотиреоз («центральный»), связан с выпадением тропной функции гипофиза (снижение продукции тиреотропина). Недостаточное поступление в организм гормонов щитовидной железы приводит к нарушению белкового, углеводного обмена, уплощению сахарной кривой после нагрузки глюкозой, к нарушению липидного, водно-солевого обмена.

3. Клиническая симптомапатология гипотиреоза

Клинические проявления гипотиреоза весьма разнообразны. Следует помнить о том, что необходим тщательный целенаправленный расспрос больных для выявления симптомов, связанных с гипотиреозом, так как обычно жалобы пациентов скудны и неспецифичны и тяжесть их состояния не соответствует субъективным ощущениям. Кроме того, при гипотиреозе поражаются практически все органы и системы, а современная структура медицинской помощи заставляет больных обращаться к специалистам узкого профиля.

Больных беспокоят постепенное увеличение массы тела (значительное ожирение нетипично), сухость, утолщение кожи, изменение ее цвета (наиболее часто употребляются термины "восковой", "персиковый" и "желтушный" цвет кожи), огрубение черт лица, увеличение размеров обуви, нечеткость речи. Периодически, особенно после нагрузок, могут появляться боли в правом подреберье, запоры, боли в грудной клетке, одышка при ходьбе. У женщин нередко нарушена менструальная функция, при этом спектр нарушений колеблется от полименореи и менометрорагии до аменореи. Больные признаются, что их интеллект существенно снизился, они с трудом анализируют происходящие события, прогрессивно снижается память.

Совершенно очевидно, что именно последнее обстоятельство и не дает возможности изложить внятно все изменения в самочувствии. Поэтому очень важно выделять уже при осмотре характерные черты гипотиреоза и прицельно расспрашивать о тех или иных симптомах. Условно можно выделить следующие синдромы при гипотиреозе:

1) Гипотермически-обменный синдром: ожирение, понижение температуры тела. Важно помнить, что хотя больные с гипотиреозами имеют нередко

умеренный избыток массы тела, аппетит у них снижен, что в сочетании с депрессией препятствует существенной прибавке массы тела, и значительное ожирение никогда не может быть вызвано собственно гипотиреозом.

Нарушение обмена липидов сопровождается изменением как синтеза, так и деградации липидов, а поскольку преобладает нарушение деградации, то в конечном итоге повышается уровень триглицеридов и липопротеидов низкой плотности, т. е. создаются предпосылки к развитию и прогрессированию атеросклероза.

2) Гипотиреоидная дермопатия и синдром эктодермальных нарушений: микседематозный отек и периорбитальный отек, одутловатое лицо, большие губы и язык с отпечатками зубов по латеральным краям, желтушность кожных покровов, вызванная гиперкаротинемией, отечные конечности, волосы тусклые, ломкие, выпадают на голове, бровях, конечностях, медленно растут. Изменения внешности, вызванные гипотиреозом, иногда напоминают ту степень огрубения черт лица, которая возникает при акромегалии. При сопутствующей анемии цвет кожи приближается к восковому, а имеющееся у некоторых больных расширение капилляров кожи лица ведет к появлению румянца на щеках или (реже) покраснению кончика носа.

3) Синдром нарушений органов чувств. Затруднение носового дыхания (из-за набухания слизистой оболочки носа), нарушение слуха (связано с отеком слуховой трубы и органов среднего уха), охрипший голос (вследствие отека и утолщения голосовых связок). Выявляется ухудшение ночного зрения.

4) Синдром поражения центральной и периферической нервной системы. Сонливость, заторможенность, снижение памяти, боли в мышцах, парестезии, снижение сухожильных рефлексов, полинейропатия. Возможно развитие депрессий, делириозных состояний (микседематозный делирий), типичны повышенная сонливость, брадифрения.

Менее известно, но чрезвычайно важно для практики, что при гипотиреозе наблюдаются также типичные пароксизмы панических атак с периодически возникающими приступами тахикардии.

5) Синдром поражения сердечно-сосудистой системы: микседематозное сердце (брадикардия, низкий вольтаж, отрицательный зубец Т на ЭКГ, недостаточность кровообращения), гипотония, полисерозит, нетипичные варианты (с гипертонией; без брадикардии; с тахикардией при недостаточности кровообращения). Важно помнить, что для микседематозного сердца типично повышение уровня креатин-фосфокиназы, а также аспартат-аминотрансферазы и лактат-дегидрогеназы.

6) Синдром поражения пищеварительной системы: гепатомегалия, дискинезия желчевыводящих путей, дискинезия толстой кишки, склонность к запорам, снижение аппетита, атрофия слизистой желудка, тошнота, иногда рвота.

7) Анемический синдром: нормохромная нормоцитарная, гипохромная железodefицитная, макроцитарная, В12-дефицитная анемия.

Характерные для гипотиреоза нарушения тромбоцитарного роста ведут к снижению агрегации тромбоцитов, что в сочетании со снижением уровня в плазме факторов VIII и IX, а также повышенной ломкостью капилляров усугубляет кровоточивость.

8) Синдром гиперпролактинемического гипогонадизма. Гиперпродукция тиротропин-релизинг гормона (ТРГ) гипоталамусом при гипотироксинемии увеличивает выброс аденогипофизом не только ТТГ, но и пролактина, кроме того, дефицит Т3 нарушает образование допамина - вещества, необходимого для нормального пульсового выделения ЛГ. Гиперпролактинемия приводит к нарушению цикличности выделения люлиберина. Клинический синдром гиперпролактинемического гипогонадизма при первичном гипотиреозе (синдром Ван-Вика - Хеннеса - Росса; синдром Ван-Вика - Грамбаха)

проявляется олигоопсоменореей или аменореей, галактореей, вторичным поликистозом яичников. Кроме того, длительная стимуляция аденогипофиза по механизму обратной связи при первичном гипотиреозе приводит к его увеличению за счет тиреотрофов и реже за счет пролактотрофов; возможно образование "вторичной" аденомы гипофиза. Степень увеличения аденогипофиза колеблется от незначительной до выраженной (с наличием хиазмального синдрома). На фоне заместительной терапии препаратами тиреоидных гормонов объем аденогипофиза уменьшается. Вследствие этого развивается синдром "пустого" турецкого седла.

- Обструктивно-гипоксемический синдром. Синдром апноэ во сне, развивающийся вследствие микседематозной инфильтрации слизистых и нарушения хемочувствительности дыхательного центра. Микседематозное поражение дыхательной мускулатуры с уменьшением дыхательных объемов и альвеолярной гиповентиляцией является одной из причин накопления CO₂, ведущего к микседематозной коме.

Несмотря на достаточно яркую клиническую картину первичного гипотиреоза, его диагностика бывает затруднена вследствие доминирования симптомов какой-либо определенной системы.

9) Наиболее тяжелым, но в настоящее время достаточно редко встречающимся осложнением является гипотиреоидная (микседематозная) кома. Гипотиреоидная кома, как правило, развивается у пожилых пациентов с длительно недиагностированным гипотиреозом, тяжелыми сопутствующими заболеваниями при отсутствии ухода, чаще в холодных регионах. Провоцируют развитие гипотиреоидной комы охлаждение, терапия барбитуратами, наркоз, нейролептики, интеркурентные заболевания. В основе патогенеза гипотиреоидной комы лежит угнетение тканевого дыхания и функции коры надпочечников вследствие длительного гипотиреоза, гипоперфузии почек и развития синдрома неадекватной продукции вазопрессина (тиреоидные гормоны и вазопрессин являются антагонистами,

и при дефиците тиреоидных гормонов имеется относительный избыток вазопрессина). Клинические проявления: гипотермия (ниже 30°C), в 15 - 20% случаев развивается при нормальной, а при сопутствующих инфекционных заболеваниях при субфебрильной температуре; гиповентиляция с гиперкапнией; гиперволемия; гипонатриемия; брадикардия; гипотония; острая задержка мочи; динамическая кишечная непроходимость; гипогликемия; сердечная недостаточность; прогрессирующее торможение ЦНС (ступор, кома). Летальность при микседематозной коме достигает 80%.

Заключение

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

Список использованной литературы

1. Дедов И.И, Мельниченко Г.А , Фадеев В.В –Эндокринология / Москва 2014.
2. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний. - М.: Медицинское информационное агентство, 2008.- 752 с.
3. Балаболкин М. И. Эндокринология. - М.: Медицина, 2011. - 416 с.

Рецензия на НИР

студентки 2 курса 7 группы по специальности 31.05.02 Педиатрия

Рябоконе Виктории Вячеславовны

**(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.