

5

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра внутренних болезней
педиатрического и стоматологического факультетов

Научно-исследовательская работа на тему:

Клиническая симптоматология гипотиреоза

Выполнила: Студентка 2 курса
I группы педиатрического
факультета
Ситникова Полина Викторовна

Волгоград 2018

Оглавление

| | |
|-----------------------------------|----|
| Введение | 3 |
| Цели и задачи | 3 |
| Определение и классификация | 4 |
| Диагностика гипотериоза | 11 |
| Заключение..... | 14 |
| Список литературы..... | 15 |

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.

Цели и задачи

Цель работы – изучить особенности симптоматики гипотериоза щитовидной железы, а также раскрыть суть данного заболевания, включая причины, патогенез и проведение диагностических исследований

Задачи:

1. Описать клиническую картину гипотиреоза
2. Изучить этиологию, патогенез и классификацию гипотиреоза
3. Рассмотреть особенности диагностики гипотиреоза.

Определение и классификация

Гипотиреоз представляет собой заболевание, характеризующееся гипофункцией щитовидной железы (длительный, стойкий недостаток гормонов щитовидной железы). Крайняя степень проявления клинической симптоматики гипотиреоза у взрослых -- микседема (слизистый отек), у детей -- кретинизм.

Гипотиреоз классифицируется на:

- первичный (тиреогенный);
- вторичный (гипофизарный);
- третичный (гипоталамический);
- тканевой (транспортный, периферический).

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).

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.

По этиопатогенетическому признаку различают:

1. Первичный гипотиреоз:

Обусловленный уменьшением количества функционирующей ткани щитовидной железы:

- Гипотиреоз, обусловленный нарушением эмбрионального развития щитовидной железы (врожденный гипотиреоз)
- Послеоперационный гипотиреоз
- Пострадиационный гипотиреоз
- Гипотиреоз, обусловленный аутоиммунным поражением щитовидной железы (аутоиммунный тиреоидит, исход диффузного токсического зоба в гипотиреоз)
- Гипотиреоз, обусловленный вирусным поражением щитовидной железы
- Гипотиреоз на фоне новообразований щитовидной железы.

Гипотиреоз, обусловленный нарушением синтеза тиреоидных гормонов:

- Эндемический зоб с гипотиреозом
- Спорадический зоб с гипотиреозом
- Медикаментозный гипотиреоз (прием тиреостатиков и ряда других препаратов)
- Зоб и гипотиреоз, развившийся в результате употребления пищи, содержащей зобогенные вещества.

2. Гипотиреоз центрального генеза:

- Гипотиреоз гипофизарного генеза
- 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.

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, не собирается в складки, на локтях шелушится. Волосы тусклые, ломкие, выпадают на голове, бровях (симптом Хертохе), конечностях, медленно растут. Иногда наблюдается тотальная алопеция, 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.

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, 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.

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

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 тиреопривной анемии. В ее генезе имеет значение как дефицит тиреоидных гормонов *per se*, так и снижение образования эритропоэтинов. Кроме того, при гипотиреозе нередко наблюдается В12-дефицитная и железодефицитная анемия, а иммунным формам может сопутствовать гемолитическая анемия.

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.

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 абортом.

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 нелеченым 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.

Диагностика гипотериоза

Все методы, используемые для диагностики гипотиреоза, можно разделить на основные и дополнительные. Основные методы, как правило, позволяют диагностировать наличие гипотиреоза как такового, а дополнительные - установить его причину и провести дифференциальную диагностику различных его форм.

На этапе клинического осмотра пациента с подозрением на гипотиреоз можно установить правильный диагноз в 70-90% случаев при развернутой картине синдрома, и практически невозможно при его субклиническом течении. Для установления диагноза гипотиреоза обычно бывает достаточно провести определение концентраций ТТГ, свободного Т4. Причем, принимая во внимание тот факт, что повышение уровня ТТГ - это весьма чувствительный маркер первичного гипотиреоза, измерение именно ТТГ считается наилучшим способом диагностики данного состояния. Между изменениями уровней ТТГ и Т4 имеется логарифмическая зависимость, и снижение уровня Т4 даже в незначительных пределах приводит к повышению уровня ТТГ. Таким образом, уровень ТТГ более объективно и чувствительно отражает функцию щитовидной железы и является тестом первого уровня для ее исследования.

Диагностика гипотиреоза:

1. Сбор анамнеза (сведений о больном).

- История жизни: перенесенные заболевания (особенно аутоиммунной природы - сахарный диабет I типа (инсулинзависимый), болезнь Аддисона (хроническая надпочечниковая недостаточность), витилиго (появление белых пятен на неизмененной коже), повышенная функция паращитовидных желез, хронический гепатит и др.), случаи

патологии щитовидной железы в семье, место бывшего проживания (возможно - в зоне йодного дефицита), род занятий, сведения о питании.

– Другие сведения: беременности, аборт, течение послеродового периода, принимаемые препараты (включая все безрецептурные препараты, противозачаточные средства).

2. Объективный осмотр.

Врач должен обратить внимание на внешний вид больного, массу тела, состояние кожи, волос, ногтей, манеру поведения, разговора.

У всех пациентов необходимо проводить пальпацию (прощупывание) щитовидной железы.

3. Лабораторные данные.

Несмотря на характерную клиническую симптоматику, диагноз гипотиреоза должен быть подтвержден лабораторными данными.

Основным методом диагностики как гипотиреоза в частности, так и заболеваний щитовидной железы в целом служит определение уровня тиреоидных гормонов в крови пациента. Наиболее чувствительным тестом является определение уровня тиреотропного гормона (ТТГ). Далее по информативности следует исследование уровня тироксина (Т4 или fT4 в зарубежной литературе). В исследовании уровня трийодтиронина (Т3) в большинстве случаев необходимости нет. В зависимости от клинической ситуации может быть проведено исследование уровня только одного или сразу нескольких гормонов. В некоторых случаях определяют содержание в крови уровня тиреоглобулина - белка-матрицы для образования тиреоидных гормонов.

Нормальные значения уровней тиреоидных гормонов различаются в зависимости от метода проведения исследования. Тем не менее в

большинстве лабораторий они примерно таковы: Т4 - 50-160 нмоль/л; Т3 - 1,0-2,9 нмоль/л; ТТГ - 0,5-5,5 мЕд/л.

Кроме того, следует заметить, что уровень ТТГ в популяции здоровых людей широко варьирует - от 3,5-5,0 мЕд/л до 8-10 мЕд/л, что не связано с патологией щитовидной железы, особенно у мужчин.

Разница уровней ТТГ в крови у детей старшего возраста и взрослых в условиях йодного дефицита и без такового может быть незначительной, следовательно, в отношении данных возрастных категорий определение содержания ТТГ в крови для оценки степени выраженности йодной недостаточности не рекомендуется.

Для доказательства наличия аутоиммунного заболевания врач может назначить также исследование на определение в крови уровня антител к ткани щитовидной железы. Наиболее часто определяемые антитела - к тиреоглобулину и тиреоидной пероксидазе (ТПО).

Примечание. Само по себе повышение уровня антител к щитовидной железе не позволяет установить какой-либо диагноз, поскольку может встречаться при многих заболеваниях. Кроме того, важность имеет только значительное повышение уровня антител.

4. Ультразвуковое исследование

УЗИ щитовидной железы - информативный и безопасный метод исследования, основанный на получении изображения исследуемого органа на основании отраженных от него ультразвуковых волн, при котором часто выявляются характерные признаки патологического состояния, ставшего причиной нарушения функции щитовидной железы.

Радионуклидные методы диагностики - исследование органа с использованием излучения радиоактивных изотопов.

Тест захвата радиоактивного йода (^{131}I) щитовидной железой - метод, основанный на способности щитовидной железы избирательно накапливать йод. Оценка функциональной активности щитовидной железы производится по скорости поглощения йода, максимального его накопления и скорости спада активности излучения

Заключение

Заболевания щитовидной железы приобретают в настоящее время общепатологическое значение. Это определяется, прежде всего, широкой распространенностью среди населения различных форм гипотиреоза и аутоиммунных заболеваний этого органа и их зависимостью от ухудшающейся экологической обстановки

Список литературы

1. А.В. Ушаков Доброкачественные заболевания щитовидной железы, Москва 2013г.
2. Ю. В. Щукин, В. А. Дьячков, А. Е. Рябов ПРОПЕДЕВТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ: МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА , учебное пособие для студентов, обучающихся по специальностям: 060101 65 – Лечебное дело, 060103 65 – Педиатрия 2012г.
3. Р.Р. Кильдиярова Заболевания щитовидной железы. Модуль / Р.Р. Кильдиярова - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016
4. Леонид Рудницкий, Заболевания щитовидной железы. Карманный справочник , 2015г.
5. Холодова Е.А Клиническая эндокринология, 2011г.

Рецензия на НИР

студентки 2 курса педиатрического факультета 1 группы

Ситниковой Полины Викторовны

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

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

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

Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации, обобщения и анализа полученного материала, формулирования выводов студентом. Работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР.

В работе присутствуют некоторые стилистические погрешности, неточности в оформлении литературы, не влияющие на качество работы в целом.

В целом работа заслуживает оценки «отлично с недочетами» (5-).



(подпись)

Деревянченко М.В.