

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

**Тиреотоксикоз
Диффузный токсический зоб
Гипотиреоз**

Ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней
кандидат медицинских наук
Борисов Игорь Михайлович

2014

Заболевания щитовидной железы

Историческая справка

- 1170 г. - Рогер из Палермо рекомендовал морскую губку в качестве средства против зоба.
- 1543 г. - Везалий впервые описал щитовидную железу (ЩЖ).
- 1835 г. - Грейвс, а в 1840 г. Базедов дали классическое описание гипертиреоза с экзофтальмом, струмой и тахикардией.
- 1885 г. - С.П.Боткин в клинических лекциях указал на связь психической травмы и диффузного токсического зоба.
- 1896 г. - Ридель описал “железистой плотности зоб”.
- 1904 г. - Де Кервин дал первое описание подострого тиреоидита.
- 1912 г. - Хасимото описал лимфоматозный зоб.
- 1915 г. - Кендалл выделил тироксин в чистом виде.
- 1927 г. - Харрингтон и Баргер впервые синтезировали тироксин.
- 1951 г. - Гросс и Питт - Риверс, Роше и сотр. открыли трийодтиронин.
- 1966 - 1979 гг. - Шелли и Гуллемин открыли и синтезировали тиреотропин - релизинг гормон (тиролиберин).
- 1970 г. - Браверман и Стерлинг доказали периодическое превращение тироксина в трийодтиронин.

Гормоны щитовидной железы

Представлены двумя классами биологически активных веществ:

1. **Йодтиронины:** тироксин (T_4) и трийодтиронин (T_3)
2. **Тиреокальцитонин (кальцитонин)** – регулирует фосфорно-кальциевый обмен, активность остеобластов и остеокластов.

Термины и определения

Тиреотоксикоз - полиэтиологический синдром, вызванный стойким повышением уровня тиреоидных гормонов в крови.

Гипертиреоз подразумевает кратковременное повышение функции щитовидной железы, может быть физиологическим и не является синонимом тиреотоксикоза.

Секреция гормонов щитовидной железы

Гормоны Т₄ и Т₃ являются йодированными производными аминокислоты тирозина и имеют общие физиологические свойства.

Гормоны частично депонируются в железе и поступают в кровь под контролем ТТГ .

Регуляция выработки гормонов щитовидной железы

Тиролиберин (гипоталамус) – стимулирует синтез и секрецию ТТГ в аденогипофизе.

ТТГ – главный стимулятор секреции T_4 и T_3 .

T_4 и T_3 ингибируют секрецию ТТГ по принципу обратной связи, воздействуя на тиреотропные клетки аденогипофиза.

Секреция гормонов щитовидной железы

- Для образования тиреоидных гормонов необходимы неорганический йод (ежедневная потребность 100-150 мкг) и аминокислота тирозин
- Часть йода, концентрирующегося в щитовидной железе, поступает с пищей. Другая часть - йод, остающийся в организме в результате периферического метаболизма тиреоидных гормонов.

- Т₄ образуется только в щитовидной железе – за сутки секретруется 80–90 мкг.
- Т₃ – 20% секретруется в железе, 80% образуется в периферических тканях из Т₄ (дейодирование Т₄).
- Т₃ и Т₄ присутствуют в крови в связанной с белком (тироксинсвязывающий глобулин) форме и в свободной (активной) форме.

Уровень свободных гормонов в сыворотке постоянен, что обеспечивает стабильность метаболических процессов

В клетках-мишенях гормоны щитовидной железы связываются со специфическими рецепторами, сродство которых к T_3 выше, чем к T_4 .

Физиологическая роль гормонов щитовидной железы

- Повышают синтез белков (в том числе ферментов)
- Активизируют процессы гликогенолиза, липолиза, протеолиза
- Способствуют транспорту глюкозы и аминокислот в клетки
- Повышают теплопродукцию

Физиологическая роль гормонов щитовидной железы

- Повышают чувствительность и экспрессию адренорецепторов в тканях.
- Оказывают положительный инотропный эффект (тиреоидные гормоны способны непосредственно связываться с кардиомиоцитами)
- Повышают уровень сывороточного эритропоэтина
- Обеспечивают поступление кальция из крови в костную ткань.

Физиологическая роль гормонов щитовидной железы

- На внутриутробном этапе способствуют дифференцировке тканей (нервной, сердечно-сосудистой, опорно-двигательной).
- В детском периоде – необходимы для становления психической деятельности .

Классификация тиреотоксикоза

В основе классификации тиреотоксикоза лежит оценка функции щитовидной железы:

Тиреотоксикоз на фоне повышенной функции щитовидной железы (высокий захват ^{131}I).

Тиреотоксикоз на фоне нормальной или сниженной функции щитовидной железы (низкий захват ^{131}I).

Тиреотоксикоз на фоне повышенной функции щитовидной железы

- ТТГ – секретирующая аденома гипофиза
- Диффузный токсический зоб – 80% всех случаев тиреотоксикоза
- Многоузловой токсический зоб (синдром Марине – Ленхарта)
- Токсическая аденома (болезнь Пламмера)
- Хориокарцинома
- Амiodарон-индуцированный тиреотоксикоз типа I

Тиреотоксикоз на фоне нормальной или сниженной функции щитовидной железы

- Подострый тиреоидит.
- Безболевого тиреоидит (включая послеродовой тиреоидит).
- Хронический аутоиммунный тиреоидит в тиреотоксической фазе.
- Амiodарон-индуцированный тиреоидит типа II (деструктивный тиреоидит).

Причиной тиреотоксикоза при тиреоидитах является избыточное поступление тиреоидных гормонов в кровь на фоне разрушения щитовидной железы.

Тиреотоксикоз на фоне нормальной или сниженной функции щитовидной железы

- Ятрогенный тиреотоксикоз на фоне терапии альфа-интерфероном, ИЛ-2 и препаратами лития.
- Избыточный прием тиреоидных гормонов.
- Продуцирующие тиреоидные гормоны метастазы рака щитовидной железы.
- Struma ovarii.

Патогенез тиреотоксикоза

- Избыток тиреоидных гормонов резко повышает поглощение кислорода в тканях.
- Усиливаются окислительные процессы и, как следствие, возрастает потребность в энергетическом материале.

Патогенез тиреотоксикоза

- Изменение в преобразовании энергии и синтезе структурных белков приводят к развитию дистрофических изменений в органах

Клиника тиреотоксикоза

Катаболический синдром.

- Снижение массы тела при сохраненном или даже повышенном аппетите.
- Повышение теплоотдачи за счет потоотделения, что может приводить к легкой полидипсии.
- Субфебрильная температура после небольшой физической нагрузки, во время менструаций, иногда даже в покое

Синдром поражения сердечно-сосудистой системы.

Термин «тиреотоксическое сердце»
ввел в 1899 г. Р. Краус.

1. Токсическое действие избытка
тиреоидных гормонов: гиперфункция
гипертрофия - дистрофия -
кардиосклероз - сердечная
недостаточность.

Синдром поражения сердечно-сосудистой системы.

2. В результате повышения уровня сывороточного эритропоэтина повышается объем циркулирующей крови, что увеличивает нагрузку на сердечно-сосудистую систему.

Синдром поражения сердечно-сосудистой системы

3. Для тиреотоксикоза характерны предсердные нарушения ритма (связано с большей плотностью адренорецепторов в ткани предсердий). В тяжелых случаях развивается мерцательная аритмия.

Синдром поражения желудочно-кишечного тракта

1. Повышается перистальтика и ускоряется эвакуация пищи – стул становится частым.
2. При тяжелом тиреотоксикозе возможно развитие токсического гепатита и нарушение функции поджелудочной железы.

Синдром поражения центральной нервной системы

- Отмечается эмоциональная неуравновешенность, бессонница или беспокойный сон, постоянное беспокойство и страх.
- Характерен тремор, больные могут описывать «состояние постоянной вибрации». Выявляется симптом Шарко и Мари (дрожание вытянутых вперед пальцев рук), гиперрефлексия, анизорефлексия, неустойчивость в позе Ромберга.

Тиреотоксические глазные симптомы

Появление тиреотоксических глазных симптомов связано с нарушением тонуса глазодвигательной мускулатуры.

- Для больных с тиреотоксикозом характерен «тревожный», «испуганный» взгляд (нарушение фиксации взгляда); своеобразный блеск глаз.
- Умеренный экзофтальм.

Широкие глазные щели – **симптом**
Дальримпля

Блеск глаз – **симптом Крауса**

Симптом Грефе – появление полосы между
верхним веком и радужкой при взгляде вниз.

Симптом Кохера – появление полосы между
верхним веком и радужкой при взгляде вверх.

Симптом Штельваге – редкое мигание.

Симптом Боткина – непроизвольное закрытие
глаз при фиксации взгляда

Симптом Мебиуса – нарушение конвергенции

Тиреотоксические глазные симптомы

Широкие глазные щели – симптом Дальримпля

Блеск глаз – симптом Крауса



Синдром эктодермальных нарушений

- Пигментные аномалии в виде желтовато-бурых пятен на лице, вокруг глаз - **симптом Елинека**.
- Витилиго.
- Онихолиз - отделение ногтя от ногтевого ложа (при тяжелом тиреотоксикозе).

Тиреотоксическая миопатия

Повышение катаболизма белков приводит к развитию слабости и атрофии мышц. Больные выглядят истощенными.

Мышечная слабость проявляется при ходьбе, подъеме по лестнице, больной испытывает трудности при выполнении обычных бытовых действий.

Тиреотоксическая остеопения

Повышение уровня тиреоидных гормонов приводит к отрицательному минеральному балансу. Усиливается резорбция костей, развивается диффузный остеопороз. Возможны боли в костях, патологические переломы, формирование кифоза.

Тиреотоксическая артропатия

Развивается редко – по типу гипертрофической остеоартропатии с утолщением фаланг пальцев и периостальными реакциями.

Синдром эндокринных нарушений

- Нарушение толерантности к углеводам или декомпенсация сахарного диабета в связи с повышенной потребностью в инсулине.
- Тирогенная (при нормальном или повышенном уровне секреции кортизола) надпочечниковая недостаточность, которая проявляется умеренно выраженной меланодермией, гипотонией.

Синдром эндокринных нарушений

- **Дисфункция яичников** вплоть до аменореи. Возможно развитие фиброзно-кистозной мастопатии.
- **Подавление сперматогенеза**, изредка снижается потенция, может отмечаться гинекомастия, обусловленная ускоренным периферическим превращением андрогенов в эстрогены.

Тиреотоксический криз

Осложнение тиреотоксикоза

Представляет серьезную угрозу для жизни больного. Проявляется максимальной выраженностью симптомов тиреотоксикоза, развитием надпочечниковой и тяжелой органной недостаточностью.

Клиника тиреотоксического криза

Нарастающее психическое возбуждение, выраженная мышечная слабость, резкий тремор конечностей, гипертермия, тахикардия выше 120 в 1 мин.

Нередко присоединяется мерцательная аритмия, появляются признаки сердечно-сосудистой недостаточности,

Характерна рвота, возможно развитие желтухи.

Дальнейшее прогрессирование криза приводит к нарастанию неврологической симптоматики. Появляется нарушение ориентации, спутанность сознания с последующим развитием коматозного состояния.

Классификация тиреотоксикоза:

- **Легкая степень** : ЧСС 80-100 в минуту, отсутствие мерцательной аритмии, выраженного похудания, незначительное снижение работоспособности.
- **Средняя степень тяжести**: ЧСС 100-120 в минуту, отсутствие мерцательной аритмии, похудание до 10 кг, повышение пульсового давления, умеренно снижена работоспособность.
- **Тяжелая степень тяжести**: ЧСС более 120 в минуту, мерцательная аритмия, сердечная недостаточность, тирогенная относительная надпочечниковая недостаточность, дистрофические изменения паренхиматозных органов, дефицит массы тела, психоз, тиреотоксический криз.

Классификация тиреотоксикоза:

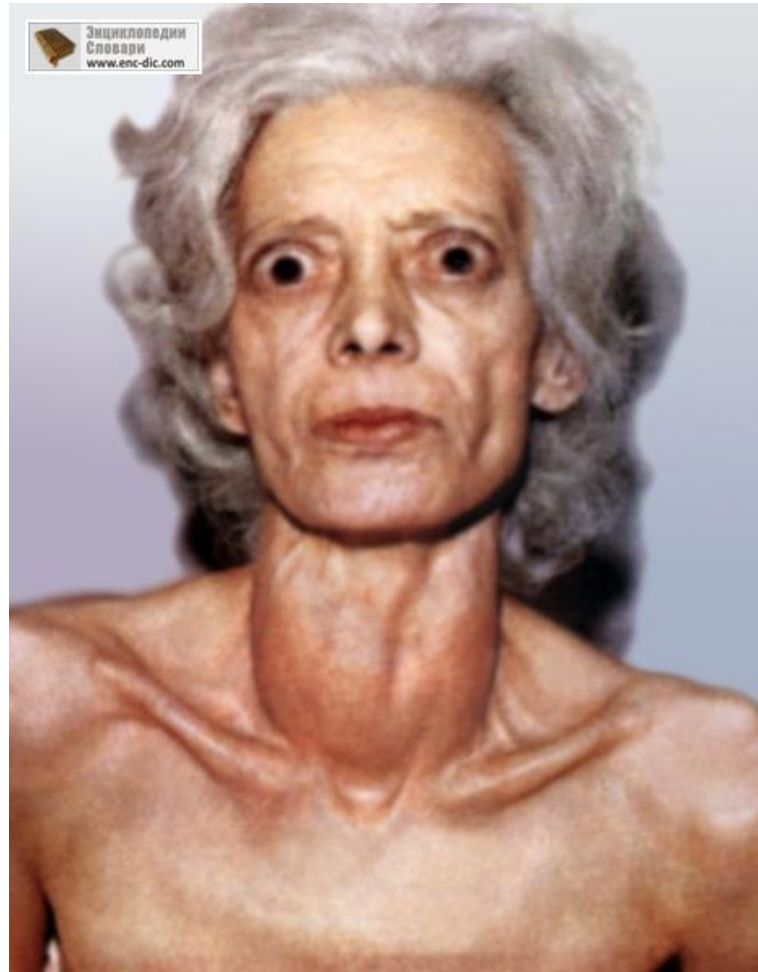
- **Субклинический (легкое течение)**: устанавливается преимущественно на основании данных гормональных исследований при стертой клинической симптоматике
- **Манифестный (средней степени тяжести)**: присутствует развернутая клиническая симптоматика
- **Осложненный (тяжелое течение)**: наблюдаются осложнения – мерцательная аритмия, сердечная недостаточность, тирогенная относительная надпочечниковая недостаточность, дистрофические изменения паренхиматозных органов, дефицит массы тела, психоз, тиреотоксический криз.

Диффузный токсический зоб

Синонимы: болезнь Пери (описана в 1821 г.),
Грейвса (1835), Базедова болезнь (1840)

Аутоиммунное, генетически обусловленное заболевание, проявлениями которого является диффузное увеличение и гиперфункция щитовидной железы, часто в сочетании с эндокринной офтальмопатией и дермопатией.

Больная диффузным токсическим зобом и аутоиммунной офтальмопатией



Заболеваемость ДТЗ

Заболеваемость ДТЗ составляет от 15 до 50 человек на 100 тыс. населения в год.

Преобладающий возраст больных 20—50 лет. Соотношение мужчин и женщин при ДТЗ составляет 1:8—1:10.

Этиология

Выделяют две группы факторов — предрасполагающие и провоцирующие. Ведущим **предрасполагающим фактором** является генетическая детерминированность заболевания. В роли **провоцирующих факторов** чаще всего выступают психические травмы, острые и хронические инфекции, чрезмерная инсоляция, прием больших доз йодсодержащих препаратов.

Патогенез

Вырабатываются тиреоидстимулирующие антитела, которые связываясь с ТТГ-рецепторами на мембранах тиреоцитов, вызывают гиперплазию и повышение функции щитовидной железы. Тиреоидстимулирующие антитела обладают способностью перекрестно взаимодействовать с антигенами ткани ретробульбарной клетчатки и глазодвигательных мышц, приводя к развитию офтальмопатии. В аутоиммунный процесс может вовлекаться подкожно-жировая клетчатка, результатом которой является дермопатия.

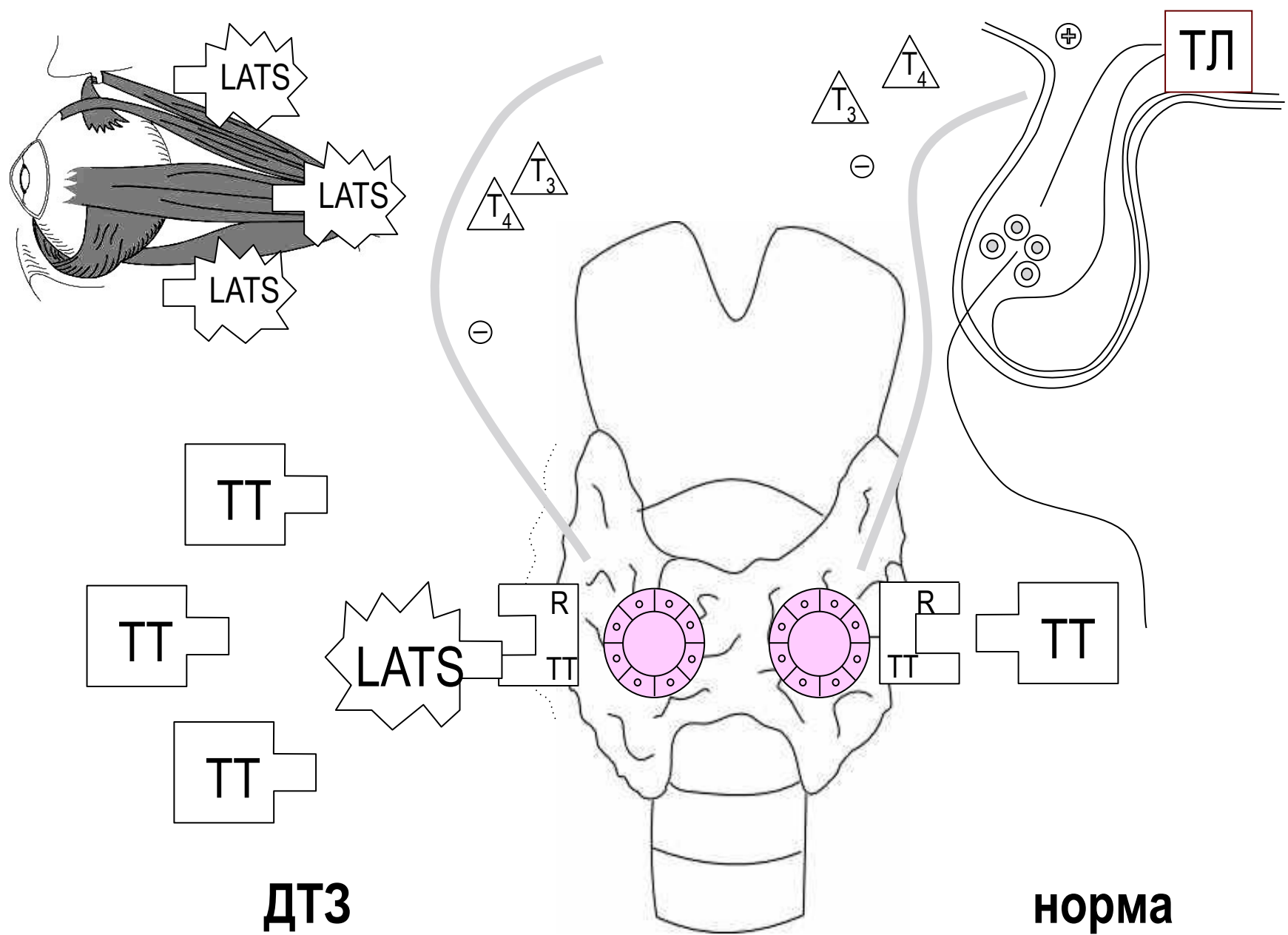


Схема патогенеза диффузного токсического зоба (ДТЗ)

Классификация

Классификация ДТЗ основана на таких признаках, как размеры щитовидной железы и выраженность тиреотоксикоза.

Выделяют следующие степени зоба:

- I степень — пальпируется увеличенный перешеек ЩЖ;
- II степень— ЩЖ увеличена при пальпации, но не определяется визуально;
- III степень— ЩЖ определяется визуально ;
- IV степень—определяется визуально значительно увеличенная в размерах ЩЖ
- V степень— зоб очень больших размеров.

Классификация зоба (ВОЗ, 2001г.)

- 0 степень – зоба нет
- 1 степень – зоб пальпируется, но не виден при осмотре
- 2 степень – зоб четко виден при осмотре



Клиническая картина

Основные жалобы больных обусловлены тиреотоксикозом — сердцебиение, чувство внутренней дрожи, дрожание кистей и пальцев рук, мышечная слабость, утомляемость и беспричинная плаксивость, потливость, похудание. У женщин возможны нарушения менструального цикла (дисменорея, аменорея).

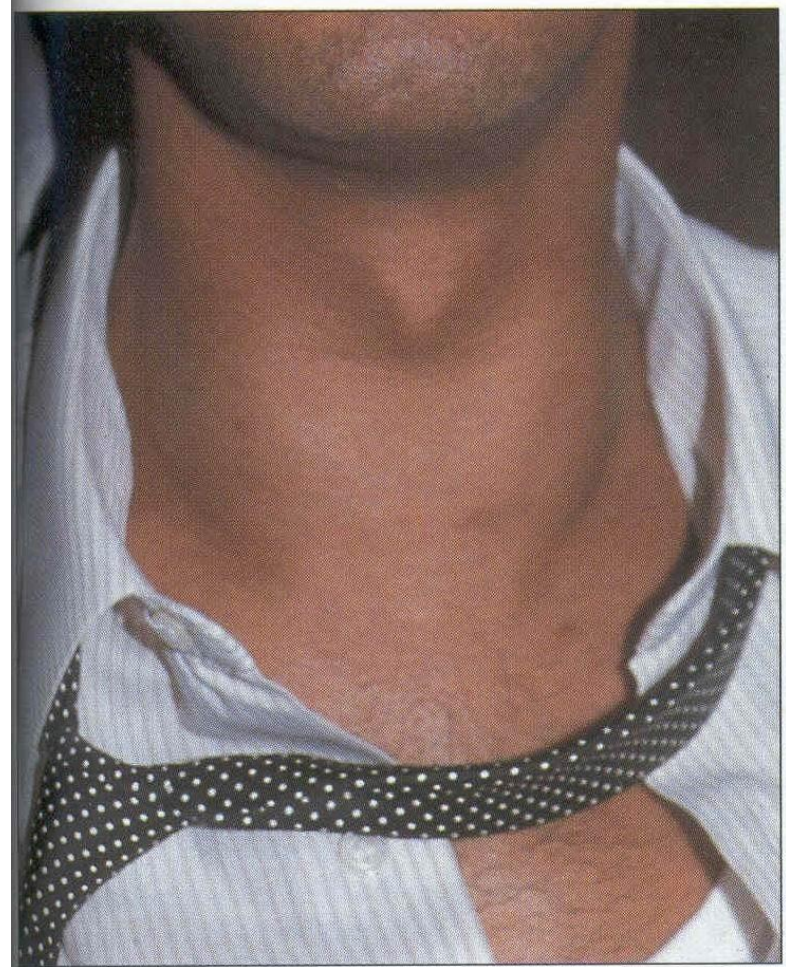
Клиническая картина

Чувство давления или дискомфорта в области шеи - жалобы, обусловленные увеличением щитовидной железы.

При значительном увеличении железы возможна дисфагия, стридорозное дыхание, парез голосовых связок.

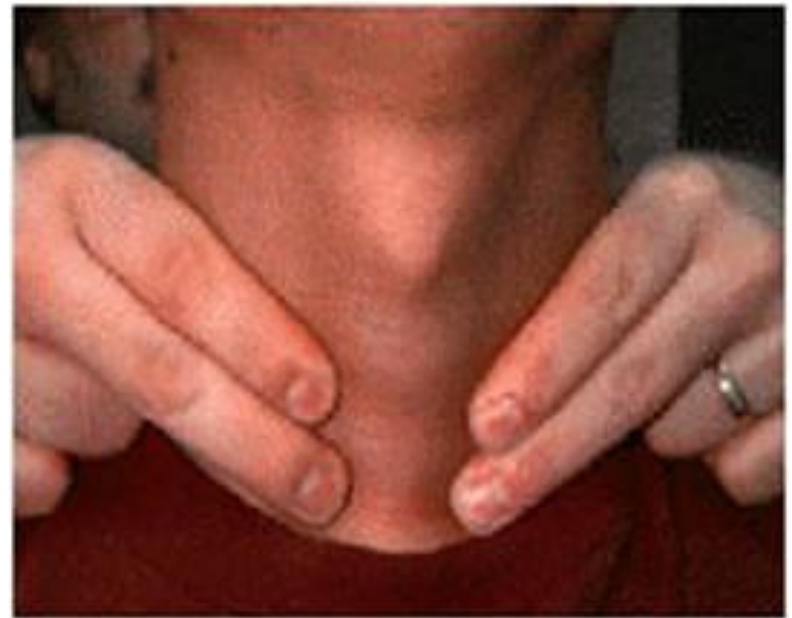
Осмотр и пальпация

У больных отмечаются теплые и влажные кожные покровы, кожа на ощупь нежная ("бархатная"). Увеличение ЩЖ в большинстве случаев определяется визуально.



Исследование щитовидной железы

Характерны
плотноэластическая
консистенция ЩЖ,
отсутствие болезненности
при ее пальпации. Иногда
можно выслушать
сосудистый шум в области
шеи, обусловленный
ускоренным кровотоком в
щитовидной железе.



Исследование сердечно-сосудистой системы

Характерна тахикардия, не меняющаяся при перемене положения тела и не исчезающая во время сна.

Пульс быстрый (скорый), а при появлении экстрасистолии или развитии мерцательной аритмии становится аритмичным.

Изменения АД характеризуются умеренным повышением систолического (обычно до 140—160 мм рт. ст.) на фоне сниженного диастолического.

Исследование органов пищеварения

При развитии тиреотоксического гепатита выявляется гепатомегалия и болезненность печени.

Эндокринная офтальмопатия встречается у 10 – 25 % ДТЗ

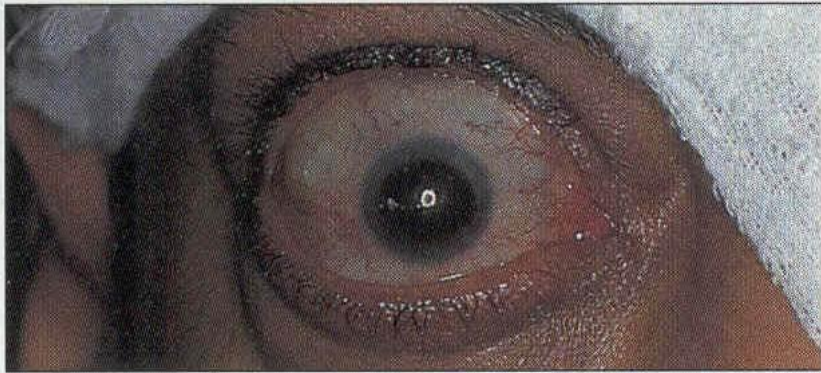
Выделяют 3 степени эндокринной офтальмопатии:

I степень (легкая) — выпячивание глазного яблока, определяемое при экзофтальмометрии, составляет 16—18 мм, имеется припухлость век при отсутствии нарушений со стороны конъюнктивы и функции глазодвигательных мышц;

II степень (средней тяжести) — экзофтальм составляет 18—21 мм, выявляются сопутствующий конъюнктивит, легкое или умеренное нарушение функции глазодвигательных мышц;

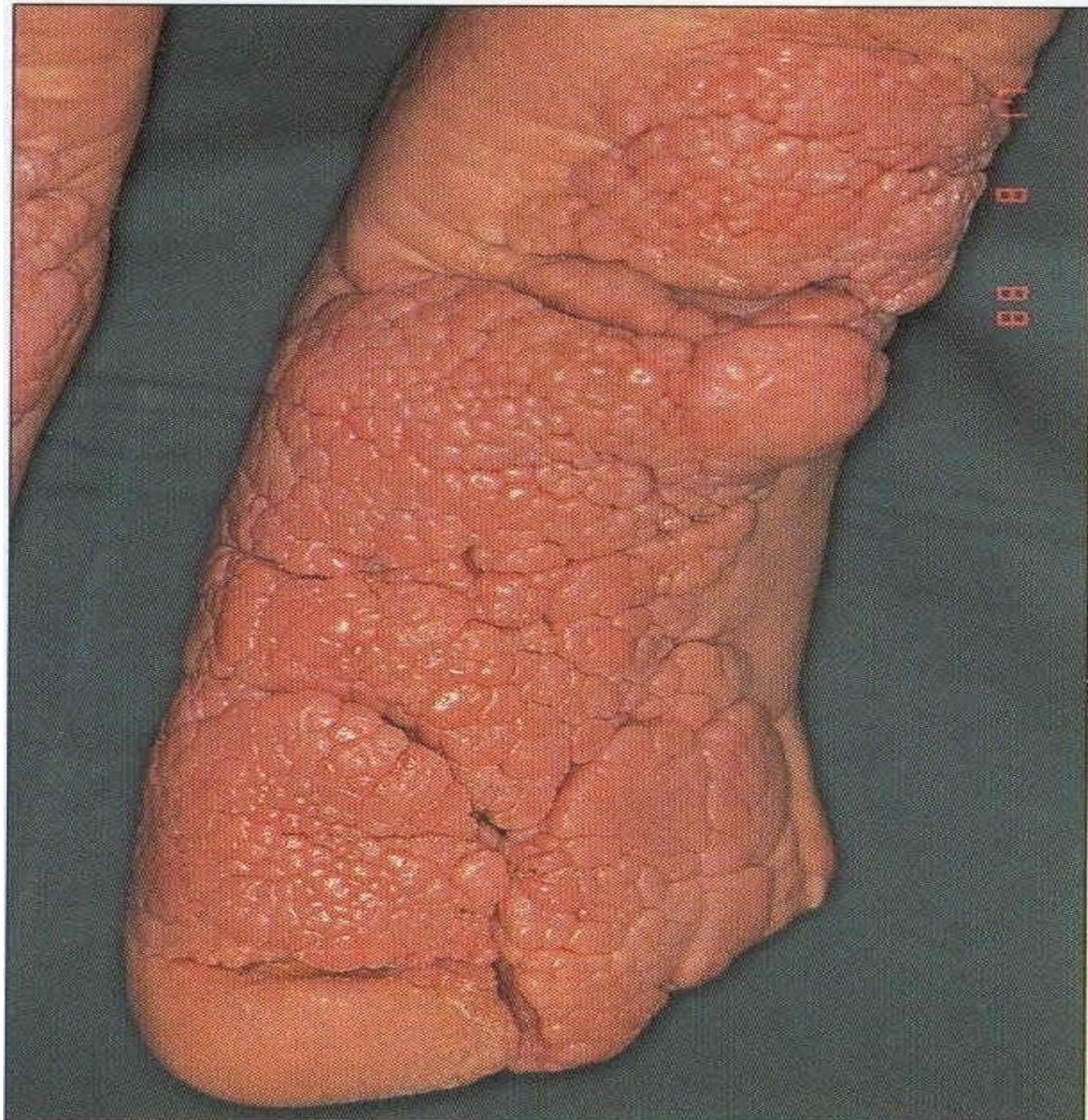
III степень (тяжелая) — экзофтальм превышает 21 мм, имеется нарушение смыкания век с изъязвлением роговицы, стойкая диплопия, резко выраженные нарушения функции глазодвигательных мышц, развивается атрофия зрительных нервов.

Тяжелая эндокринная офтальмопатия



Дермопатия развивается крайне редко (у 3 % больных ДТЗ)

Проявляется ограниченными участками поражения, несколько возвышающимися над здоровой кожей, напоминающими кожуру апельсина на передней поверхности голеней и, реже, на тыле кистей.



Дополнительные методы исследования

Исследование уровня гормонов в крови:
определение содержания в сыворотке крови трийодтиронина (Т₃), тироксина (Т₄), а также уровня тиреотропного гормона (ТТГ) проводят с помощью радиоиммунологического анализа.

У больных ДТЗ отмечается повышение в крови уровня Т₃ и Т₄ на фоне низкого содержания ТТГ.

Клиническая оценка результатов исследования концентрации в крови тиротропина (ТТГ), трийодтиронина (Т3), тироксина (Т4).

Клинические состояния	Тиротропин (ТТГ)	Т 3	Т 4
Норма	N	N	N
Скрытый гипотиреоз	↑	N	N
Явный гипотиреоз	↑	↓	↓
Трийодтиронин-новый тиреотоксикоз	↓	↑	N
Явный тиреотоксикоз	↓	↑	↑

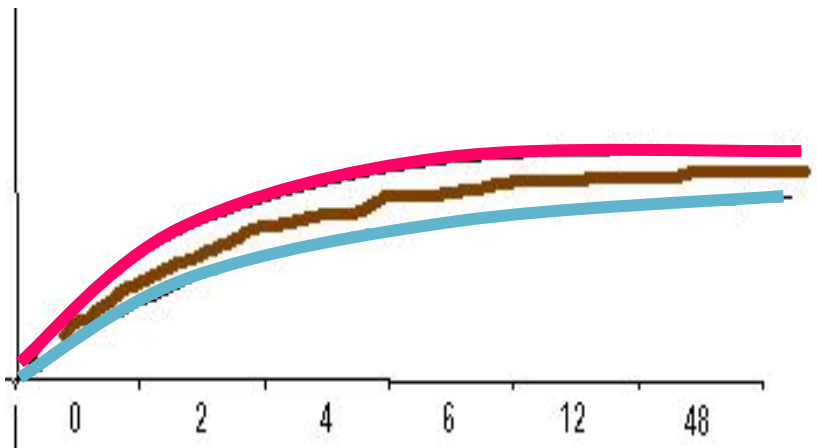
Инструментальные методы

Радиоизотопное исследование ЩЖ.

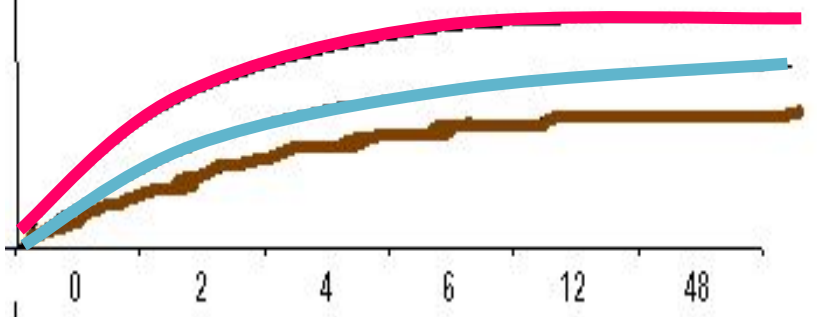
Определение захвата радиоактивного I^{131} . В норме через 2 ч накапливается 10—15 % принятого I^{131} , через 4 ч — 15-21 %, через 24 ч — 25-40 %, а через 48 ч — 23—43 % от принятой дозы.

Для тиреотоксикоза характерно повышение захвата I^{131} в первые 2 - 4 часа с последующим резким спадом активности захвата.

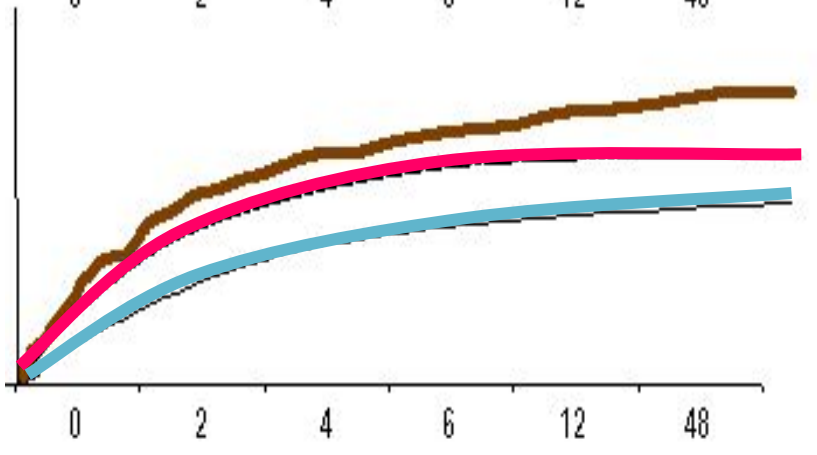
% захвата I^{131}



норма

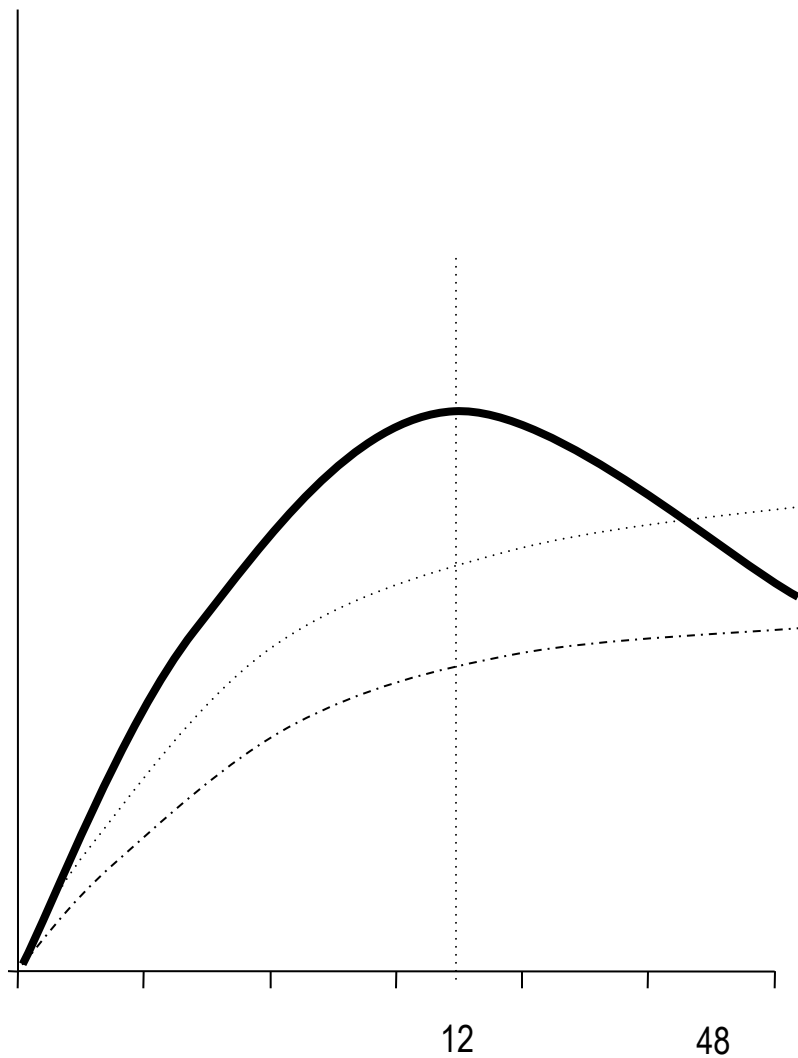
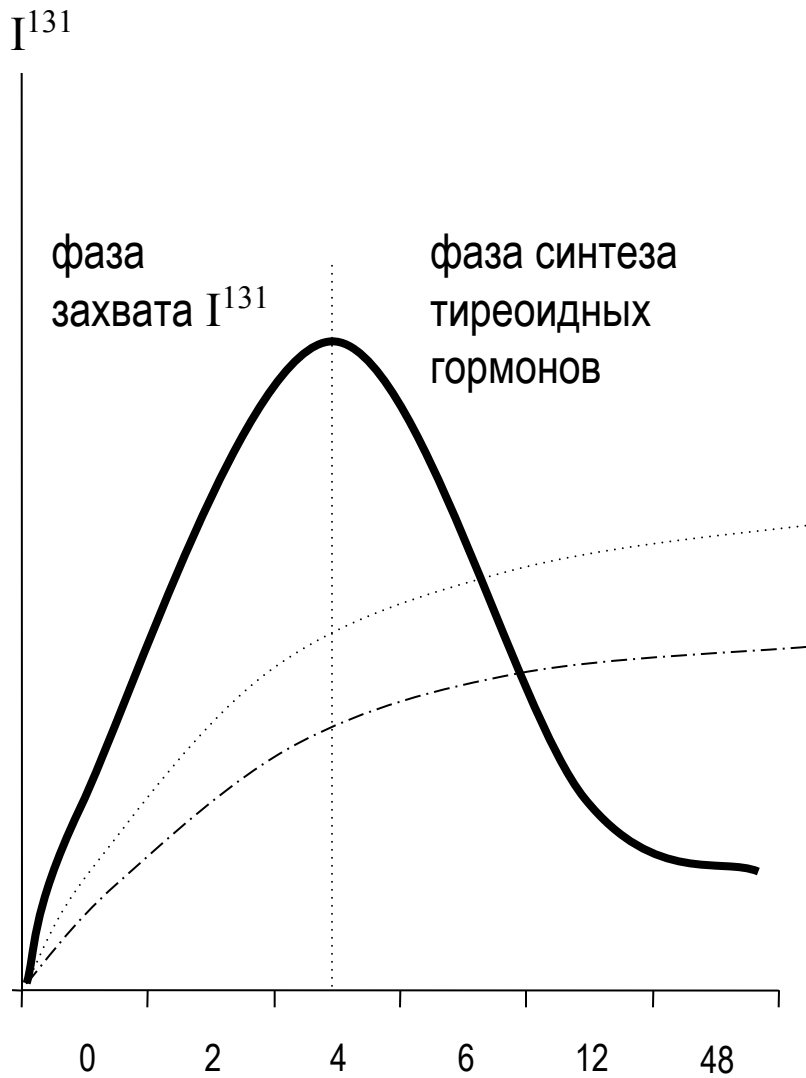


- 1) гипотиреоз
- 2) блокада ЩЖ йодом или галогенами



«йодная жажда»

- 1) дефицит йода
- 2) эутиреоидный зоб
- 3) дефект ферментных систем синтеза T_3 , T_4
- 4) аутоимунный тиреоидит
- 5) НЦД



Тиреотоксикоз (гипертиреоз)

Основные этапы кривых захвата радиоактивного газа щитовидной железой

Инструментальные методы

- Ультразвуковое исследование ЩЖ. С помощью УЗИ можно уточнить размеры и локализацию ЩЖ.
- Сцинтиграфия с I^{131} . для выявления гиперфункционирующих узлов
- Тонкоугольная аспирационная биопсия (цитологическое исследование).

Принципы терапии

Немедикаментозное лечение:

- Ограничить поступление в организм йода (в том числе с контрастными веществами)
- Исключить кофеин (усиливает симптомы тиреотоксикоза)
- Прекратить курение (способствует развитию и прогрессированию эндокринной офтальмопатии)
- Исключить физические нагрузки.

Лечение тиреотоксикоза, связанного с повышенной продукцией тиреоидных гормонов

- **Консервативное**
(тиреостатическая терапия)
- **Радикальное**
 - терапия радиоактивным иодом;
 - хирургическое лечение (тиреоидэктомия).

Тиреостатическая терапия

Используются :

- производные тиоурацила (пропилтиоурацил) и метимазола (мерказолил);
- бета-адреноблокаторы;
- глюкокортикоиды;
- метаболические и седативные средства.

β-адреноблокаторы

(неселективные)

обзидан 80-160 160 мг/сут

индерал

Побочные эффекты:

- задержка А-V проведения
- брадикардия
- бронхоспазм

Глюкокортикоидные препараты

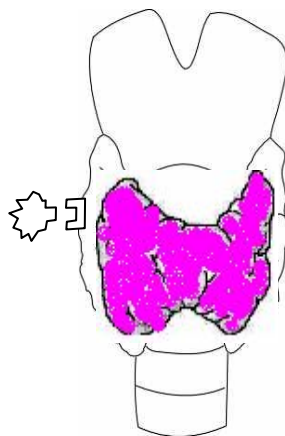
преднизолон 20-40 мг/сут

дексаметазон и др.

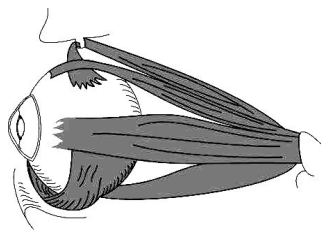
40-80 мг



~120 мг/сут



~120 мг/сут



Препараты тиомочевины

мерказолил 20-40 мг/с 5-10 мг/с

метимазол

Побочные эффекты:

- цитостатический (агранулоцитоз)
- зобогенный эффект
- преходящий гипотиреоз
- аллергические реакции
- гепатотоксическое действие

Перхлорат калия, карбонат лития

Используются редко

Тиреоидные препараты

L-тироксин

тиреоидин и др.

Используются на фоне стойкого эутиреоидного состояния в сочетании с мерказолилом при преходящем гипотиреозе и для уменьшения зобогенного эффекта

Основные группы лекарственных препаратов, применяемых для лечения диффузного токсического зоба.

Лечение пропилтиоурацилом и мерказолилом

Механизм действия:

- снижение процессов окисления йода, результатом чего является снижение синтеза гормонов щитовидной железы
- легкий иммуносупрессивный эффект.

Длительность лечения составляет от 1 года до 2 лет (нередко 5-10 лет). Ремиссия достигается у 60-80 % больных.

Целесообразность назначения бета-адреноблокаторов

Уменьшение эффектов тиреоидных гормонов.

Торможение периферического превращения T_4 в T_3 .

При лечении тиреотоксикоза используются неселективные бета-адреноблокаторы.

Хирургическое лечение – субтотальная резекция ЩЖ (удаление 80-90% органа)

Показания:

- значительное увеличение ЩЖ (более 45 мл);
- рецидив заболевания после курса тиреостатической терапии ;
- появление тяжелых побочных эффектов при лечении тиреостатиками;
- загрудинный зоб.

Показания к хирургическому лечению диффузного токсического зоба

- Отсутствие стойкого эффекта от длительной (1,5 - 3 года) терапии тиреостатическими препаратами. Ориентировочно более 3х рецидивов в течение 1 года или 3х рецидивов в последующие 2 года.
- Невозможность консервативного лечения в результате непереносимости препаратов тиомочевины.
- Наличие истинных узлов в ткани щитовидной железы (аденома, рак), ориентированно диаметром 15 мм. и более.
- Необычное строение щитовидной железы (кольцевидная и др.), большие ее размеры , за грудиное расположение со смещением органов средостения (пищевод, трахея) и нарушением их функций, эктопическое расположение щитовидной железы.

Тип хирургической операции при ДТЗ - субтотальная струмэктомия.

Осложнения хирургического лечения диффузного токсического зоба

- Тиреотоксический криз.
- Рецидив тиреотоксикоза.
- Послеоперационный гипотиреоз.
- Повреждение возвратного гортанного нерва (от осиплости голоса до паралича голосовых связок с развитием афонии и нарушений дыхания).
- Повреждение паращитовидных желез (гипопаратиреоз - гипокальциемическая тетания).

Лечение радиоактивным йодом

Прием внутрь радиоактивного йода приводит к гибели клеток щитовидной железы и замещению их соединительной тканью. Гипотиреоз рассматривается как исход лечения. Больной нуждается в пожизненной терапии гормонами щитовидной железы.

Показания к лечению радиоактивным йодом

- Рецидивы тиреотоксикоза после оперативного, а в ряде случаев, после медикаментозного лечения
- Отказ пациента от оперативного лечения или невозможность по каким-либо причинам проведения операции
- Пожилые пациенты с сопутствующей патологией, когда проведение операции не желательно
- Желание пациента получить именно этот вариант лечения из всех предложенных

Лечение тиреотоксикоза, связанного с деструкцией щитовидной железы (лечение тиреоидитов)

- НПВП;
- глюкокортикоиды;
- бета-адреноблокаторы.

Лечение тиреотоксического криза

Криз является показанием для помещения больного в реанимационное отделение.

Пропилтиоурацил в больших дозах -300-400 мг (6-8 таблеток) внутрь или через назогастральный зонд, затем по 200 мг каждые 4 часа.

Лечение тиреотоксического криза

- Насыщенный раствор йодида калия внутрь – 5 капель или через зонд каждые 8 часов
- - Дексаметазон внутривенно 2 мг каждые 6 часов
- - Пропранолол 40-80 мг внутрь

Лечение инфильтративной офтальмопатии

- Мочегонные средства
- Преднизолон при наличии офтальмоплегии
- Лучевая терапия на ретробульбарную область
- В тяжелых случаях – хирургическая декомпрессия орбит (трансназальное разрушение латеральной и нижней стенок).

Гипотиреоз

Клинический синдром, обусловленный длительным и стойким дефицитом тиреоидных гормонов в организме или снижением их тканевых эффектов.

Впервые описан в 1873 году.

В 1878 году по отношению к тяжелым характерным формам гипотиреоза стал употребляться термин **микседема** (**слизистый отек**).

Распространенность гипотиреоза

- Наиболее частая форма патологии эндокринной системы.
- Распространенность среди женщин: 7 – 10 %
- Среди мужчин: 2-3%
- 1/3 всех случаев гипотиреоза носит ятрогенный характер.

Патогенез

- При дефиците тиреоидных гормонов снижается потребление O_2 тканями, снижается утилизация энергетических субстратов. Происходит снижение продукции целого ряда энергозависимых клеточных ферментов.

Патогенез

В тканях накапливаются гидрофильные вещества: гиалуроновая кислота и другие гликозаминогликаны, которые задерживают избыток воды – развивается муцинозный отек (микседема).

Классификация гипотиреоза

Первичный гипотиреоз

- 1. Потеря функционирующей тиреоидной ткани: тиреоидиты, хирургические вмешательства и воздействие радиации.
- 2. Функциональные дефекты биосинтеза и секреции тиреоидных гормонов: йоддефицит, избыток йода, прием антитиреоидных препаратов.

Вторичный и третичный (гипоталамический и гипофизарный) гипотиреоз

- Потеря функциональной ткани гипоталамуса или гипофиза.
- Опухоли (аденома гипофиза, краниофарингиома, менингиома).
- Травма.
- Сосудистые нарушения (кровоизлияние, аневризма внутренней сонной артерии).

Классификация гипотиреоза по степени тяжести

1. Субклинический (легкой степени).
2. Манифестный (средней степени тяжести):
 - компенсированный на фоне заместительной терапии;
 - декомпенсированный.
3. Осложненный (тяжелой степени):
кретинизм, сердечная недостаточность, выпот в серозные полости.

Клинические проявления гипотиреоза

1. Обменно-гипотермический синдром: замедление основного обмена веществ с развитием ожирения, характерен ранний атеросклероз. Снижение температуры, непереносимость холода, зябкость.

Клинические проявления гипотиреоза

2. **Микседематозный синдром**: отечное, бледное и гипомимичное лицо, увеличенный язык с отпечатками зубов по краю.

Нарушение слуха, носового дыхания, охрипший голос вследствие отека и утолщения голосовых связок, отечные конечности, полисерозит.

Микседема у взрослых



- У взрослых наблюдаются отеки, выпадение волос, заторможенность реакций, мышечная слабость, сухая кожа с восковидным отеком; общее нарушение обмена веществ.
- Причина: гипоплазия железы, интоксикация беременных матерей, наследственность, опухоли гипофиза.



Рис. 3 Пациент с гипотиреозом.
А) до лечения Б) на фоне лечения

Клинические проявления гипотиреоза

3. Синдром поражения нервной системы:
заторможенность, сонливость, замедление мышления (брадифрения), снижение памяти, депрессивные состояния.
Снижение сухожильных рефлексов, полинейропатия (парестезии, боли в мышцах).

Клинические проявления гипотиреоза

4. Синдром эктодермальных нарушений:

- сухие кожные покровы, особенно на разгибательных поверхностях локтей.
- тусклые, волосы редкие, ломкие, медленно растущие. Шелушение кожи волосистой части головы.
- тонкие расслаивающиеся ногти с поперечной или продольной исчерченностью.

Клинические проявления гипотиреоза

5. Синдром поражения сердечно-сосудистой системы –
брадикардия, кардиомегалия,
гидроперикард -
«микседематозное сердце». ХСН.

Клинические проявления гипотиреоза

Дыхательная система: синдром ночного апноэ.

Желудочно-кишечный тракт: снижение аппетита, тошнота, запоры. Гепатомегалия.

Анемия.

мышечная слабость, сонливость,
снижение интереса к жизни

- наклонности к анемизации
- относительный лимфоцитоз
- Тромбоцитопения
- Может развиваться пернициозная мегалобластная

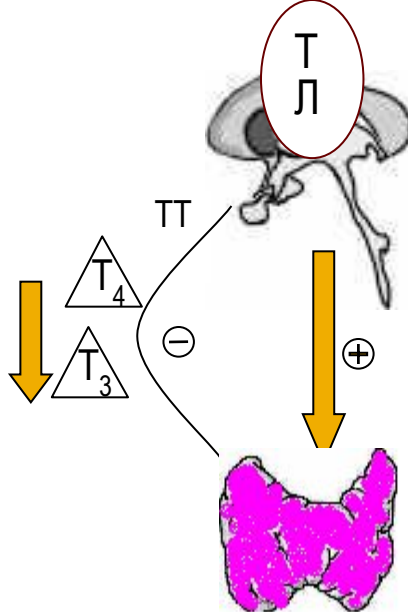
- микседема



Гиперпролактинемия
Галактоария
Аменорея



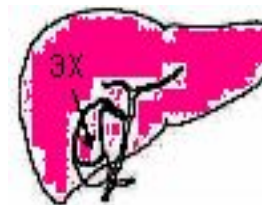
Гипомоторика,
запоры



ЗОБ Хашимото,
Чаще – атрофия
щитовидной железы



Гипотония, атеросклероз
коронарных артерий,
выпотной перикардит



Гиперхолестеринемия,



Сухость кожи, ломкость волос, ногтей

увеличение массы тела

Основные клинические проявления гипотироза

Принципы лечения гипотиреоза

1. Пожизненная заместительная терапия тиреоидными препаратами
2. Индивидуальный подбор дозы тиреоидных препаратов, постепенное увеличение суточной дозы до субмаксимальных значений (с 50 мкг по 25 мг каждые 2-4 недели)
3. При появлении стенокардии подбор дозы тиреоидных препаратов под прикрытием бета-адреноблокаторов, коронаролитиков, антиагрегантов
4. Увеличение дозы тиреоидных препаратов при инфекциях, травмах.
5. При субклинических формах абсолютным показанием для лечения является беременность или ее планирование в ближайшем будущем.

