Практическое занятие № 20 группы 31М

преподаватель Галактионова А.Н.

ПМ.02. Участие в лечебно-диагностическом и реабилитационном процессах

МДК.02.01 Сестринский уход при различных заболеваниях и состояниях

Раздел I**. Сестринский уход при заболеваниях терапевтического профиля.**

**Тема:****Сестринский уход при заболеваниях щитовидной железы.**

**Вопросы к занятию:**

1. Железы внутренней секреции. Клетки, секретирующие гормонально-активные вещества. Принцип регуляции синтеза гормонов.

3. Анатомия щитовидной железы. Методы исследования щитовидной железы.

4. Диффузный токсический зоб этиология, патогенез.

5. Основные клинические проявления ДТЗ.

6. Методы лечения ДТЗ. Лечение тиреотоксического криза.

4. Гипотиреоз. Причины развития, патогенез. Диагностика.

5. Клинические проявления гипотиреоза.

6. Основные принципы лечения гипотиреоза.

7. Простой (нетоксический) зоб. Определение, этиология, патогенез.

7. Диагностика простого (нетоксического) зоба.

8. Принципы лечения простого (нетоксического) зоба

9. Хронический лимфоцитарный тиреоидит (тиреоидит Хасимото). Этиология, патогенез.

12. Клинические проявления, диагностика, лечение аутоиммунного тиреоидита.

**Цель:** научиться применять знания и умения, полученные на теоретических занятиях по анатомии, физиологии, здоровому человеку и его окружению, сестринскому делу

планировать обследование пациентов с заболеваниями щитовидной железы.

**Студент должен знать:**

* Основные методы обследования больных с заболеваниями щитовидной железы;
* АФО особенности щитовидной железы;
* Этиологию, патогенез ДТЗ, гипотиреоза, аутоиммунного тиреоидита, эндемического зоба;
* основные клинические проявления ДТЗ, гипотиреоза, аутоиммунного тиреоидита, эндемического зоба;
* методы инструментальной и лабораторной диагностики роль медсестры в подготовке и проведении лабораторно инструментальных исследований;
* принципы лечения заболеваний щитовидной железы;
* оказание сестринской помощи при тиреотоксическом кризе;

**уметь:**

* провести опрос и правильно собрать анамнез заболевания,
* провести объективное исследование;
* выявить проблемы пациента,
* интерпретировать данные лабораторных методов исследования,

рентгенологических исследований;

* составить план ухода
* назначить правильную диету
* составить план профилактических мероприятий и план лечения заболеваниях щитовидной железы.

**Основная литература:**

1. Э.В. Смолева, Сестринский уход в терапии с курсом первичной медицинской помощи: учебное пособие. - Издание 3 -е / Ростов-на-Дону: Феникс, 2019. - 473 с. (среднее медицинское образование) стр. 334-344.

2) Э.В. Смолева, Терапия с курсом первой медико-санитарной помощью. – Р/Д.: Феникс, 2019. - 653 (среднее медицинское образование).

**Дополнительная литература**

1. Моисеев В.С., Мартынов А.И., Мухин Н. А. Внутренние болезни. Учебник. в 2-х

томах том 2 Издательство: ГЭОТАР-Медиа, 2019 г. стр. 896

**Повторить:**

- Лекарственные препараты

**Железы внутренней секреции (эндокринные железы),** выделяющие в кровь гормоны,

* гипофиз,
* щитовидная железа,
* околощитовидные железы,
* островки Лангерганса поджелудочной железы,
* надпочечники (корковое и мозговое вещество),
* яички, яичники,
* эпифиз и
* вилочковая железа (тимус) - составляют особую систему организма.

Функционально эндокринная система тесно связана с нервной системой.

Их взаимодействие в значительной степени достигается благодаря гипоталамусу, секретирующему рилизинг-гормоны, усиливающие или угнетающие активность клеток передней доли гипофиза, секретирующих, в свою очередь, так называемые *тропные гормоны,* влияющие на функцию вышеперечисленных эндокринных желёз.

*Установлено, что помимо желёз внутренней секреции в ряде других органов также присутствуют клетки, секретирующие гормонально-активные вещества.*

* Клетки юкстагломерулярного аппарата почек секретируют ренин, необходимый для расщепления ангиотензиногена.
* В интерстициальных клетках почки образуется эритропоэтин, необходимый для физиологического эритропоэза.
* В клетках ЦНС образуются нейроэндокринные пептиды - эндорфины и пр.
* В кардиомиоцитах правого предсердия образуется предсердный натрийуретический пептид, способствующий экскреции почками натрия и воды, в клетках желудочков - другие натрийуретические гормоны.
* В ЖКТ выявлено скопление клеток, относящееся к так называемой АПУД-системе (APUD) и образующее полипептидные гормоны, влияющие на функцию пищеварительной системы.
* Вилочковая железа (тимус) вырабатывает гормонально-активные вещества, участвующие в дифференцировке Т-лимфоцитов и функционировании иммунной системы.

По своему значению и роли в организме к гормонам близки простагландины, тромбоксан и простациклин, а также ряд других веществ.

Секретируемые эндокринными железами гормоны в большинстве своём циркулируют в соединении с белками крови (например, глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны) и оказывают своё действие, связываясь с клеточными рецепторами органов-мишеней.

Очень важный принцип регуляции секреции гормонов - механизм обратной связи: если выброс гормона приводит к изменению функции соответствующего органа-мишени и в результате меняется внутренняя среда организма, то начинают вырабатываться вещества, тормозящие выделение гормона.

Особое участие в этой регуляции принимает система «гипоталамус-гипофиз»: тропные гормоны гипофиза стимулируют функцию других эндокринных желёз, а гормоны, выделяемые этими железами, подавляют секрецию гормонов в гипоталамусе и гипофизе.

Эта регулирующая система действует в определённом ритме, что следует учитывать при оценке, например, содержания гормонов в крови.

Многие клинические проявления бывают достаточно характерными как для состояний повышенной, так и сниженной продукции гормонально-активных веществ.

Многообразие биологически активных субстанций с различными эффектами и особенностями регуляции их образования делают эти проявления чрезвычайно разнообразными.

**Щитовидная железа** продуцирует два гормона: тироксин (тетрайодтиронин, Т4) и трийодтиронин (Т3), представляющие собой йодсодержащие производные тирозина.

Оба гормона оказывают сходное многообразное действие на организм, повышают потребность тканей в кислороде, усиливают энергетические процессы, стимулируют рост и дифференцировку тканей, влияют на функциональное состояние нервной и сердечно-сосудистой систем, печени, почек, усиливают всасывание глюкозы и ее утилизацию.

Эффект тиреоидных гормонов зависит от дозы. Например, малые дозы тироксина оказывают анаболическое действие, а большие приводят к распаду белков.

Образование Т4 и Т3 контролируется гипофизарным тиреотропином (тиреотропным гормоном, ТТГ), взаимодействующим с рецепторами на плазматической мембране тиреоидных клеток.

Повышение содержания свободных тиреоидных гормонов (Т4 и Т3) приводит к ингибированию гипофизарной секреции ТТГ, а понижение – к стимуляции.

***Лабораторные исследования функции щитовидной железы***

*Определение Т4, Т3* проводят с помощью радиоиммунологического анализа (РИА), основанного на специфической реакции антиген – антитело.

*ТТГ* тиреотропный гормон - при первичном гипотиреозе происходит более выраженное повышение его содержания

*Поглощение радиоизотопного йода* используют для диагностики гипертиреоза и расчета дозы йода 125, вводимого с лечебной целью.

*Сканирование щитовидной железа* проводят с использованием йод 125, который вводят внутрь натощак. Сканирование позволяет выявить структурные нарушения щитовидной железы, активность различных ее отделов, загрудинное расположение железы, "горячие" или "холодные" узлы.

Размеры щитовидной железы определяют также с помощью *УЗИ.*

**Диффузный токсический зоб**

**Диффузный токсический зоб** (гипертиреоз, тиреотоксикоз, болезнь Грейвса, базедова болезнь, токсический узловой зоб) – заболевание, обусловленное поступлением в организм большого количества гормонов щитовидной железы.

Диффузный токсический зоб – распространенное заболевание, встречается повсеместно. Оно возникает в любом возрасте, преимущественно между 20 и 50 годами и чаще у женщин.

Важную роль в развитии заболевания играют генетические факторы.

***Этиология*** гипертиреоза окончательно не установлена.

Заболевание провоцируют психические травмы, острые и хронические инфекции (грипп, ангина, ревматизм), черепно-мозговые травмы, избыточная инсоляция, беременность, прием больших доз йода.

Клинически наиболее значимым синдромом, развивающимся при ДТЗ вследствие гиперстимуляции ЩЖ антителами к рецептору ТТГ, является тиреотоксикоз.

Патогенез изменений со стороны органов и систем, развивающихся при тиреотоксикозе, заключается в значительном повышении уровня основного обмена, которое со временем приводит к дистрофическим изменениям. Самыми чувствительными к тиреотоксикозу структурами, в которых наиболее высока плотность рецепторов к тиреоидным гормонам, являются сердечнососудистая (особенно миокард предсердий) и нервная системы.

***Патогенез***

Развитие клинической картины заболевания связано с увеличением чувствительности адренорецепторов к катехоламинам, активацией катаболизма белков, сопровождающейся

уменьшением экскреции с мочой азота, фосфора, калия и мочевой кислоты.

Тиреоидные гормоны влияют на углеводный обмен, их избыток тормозит переход углеводов в жиры, понижает содержание гликогена в печени, усиливает мобилизацию жира из депо и вызывает похудание больных.

Избыток тиреоидных гормонов нарушает образование АТФ, мышечной слабости и субфебрилитета.

***Клиника.***

Гипертиреоз характеризуется многочисленными разнообразными симптомами.

*Общими при тиреотоксикозе* являются жалобы на раздражительность, плаксивость, повышенную возбудимость, нарушения сна, тремор, мышечную слабость, потливость, непереносимость жары, потерю массы тела, несмотря на нормальный или повышенный аппетит, половые расстройства.

У женщин в пременопаузе бывает олигоменорея или аменорея.

Характерны жалобы на сердцебиения, одышку, а у пожилых – на приступы стенокардии.

Больные выглядят моложавыми, беспокойными, суетливыми. Кожа тонкая, бледная, теплая, влажная, имеет сниженную эластичность.

Часто наблюдается ломкость ногтей, выпадение волос, стойкий дермографизм.

Характерен тремор пальцев и кончика языка.

*Ведущими в клинике тиреотоксикоза являются изменения сердечно-сосудистой системы:* тахикардия, достигающая 100 ударов в минуту в покое и 200 ударов при физической нагрузке; экстрасистолия и пароксизмальная мерцательная аритмия; усиление первого тона и систолический шум над всеми точками; кардиомегалия; увеличение пульсового давления. При прогрессировании заболевания развиваются признаки хронической сердечной недостаточности.

*Желудочно-кишечный тракт* поражается у половины больных. Нарушения иногда могут быть выраженными и занимать центральное место в клинической картине заболевания.

У больных развиваются боли в животе, появляется учащенный кашицеобразный стул, тошнота, рвота. Эти симптомы могут возникнуть остро, напоминая почечную или печеночную колики и обострение язвенной болезни желудка.

*Специфические проявления диффузного токсического зоба (диффузный зоб, поражения глаз и кожи).*

Зоб может иметь дольчатое строение и быть асимметричным.

*В соответствии с классификацией О.В. Николаева выделяют 5 степеней увеличения щитовидной железы:*

I – железа не видна, но прощупывается перешеек;

II – железа видна при глотании, пальпируются перешеек и увеличенные доли;

III – симптом "толстой шеи";

IV – выраженный зоб, изменение конфигурации шеи;

V – зоб очень больших размеров.

*Над железой выслушивается сосудистый шум, что свидетельствует о тиреотоксикозе.*

*При других формах зоба этот шум отсутствует.*

***Симптомы поражения глаз*** подразделяются на спастические и механические.

*Спастические симптомы обусловлены* повышением симпатического тонуса и проявляются блеском глаз, расширением глазных щелей, редким миганием.



Характерны пристальный или испуганный взгляд, отставание века при взгляде вниз, при взгляде вверх больной не может прищурить глаз, при взгляде прямо видна полоска склеры над радужкой.

Эти симптомы могут быть без экзофтальма, уменьшаются или исчезают полностью при излечении тиреотоксикоза.

*Механические симптомы* составляют офтальмопатию Грейвса, включающую экзофтальм, офтальмоплегию и сдавление структур глазницы.

*Экзофтальм* развивается в результате воспалительной инфильтрации наружных мышц глаза и ретробульбарной клетчатки, сопровождающейся увеличением их объема.

*Офтальмоплегия* – слабость наружных мышц глаза, приводящая к парезу взора вверх и конвергенции, косоглазию и диплопии различной степени выраженности.

Сдавление структур глазницы проявляется хемозом, конъюнктивитом и отеком век.

* **Грефе** - полоска склеры вверху при взгляде вниз (из-за отставания движения верхнего века от движения глазного яблока);
* **Еллинека -** потемнение кожи век.
* тремор пальцев вытянутых рук (**симптом Мари**) и всего тела (симптом **"телеграфного столба**");
* симптом **Кохера** - отставание движения глазного яблока от движения верхнего века при взгляде вверх, в связи с чем обнаруживается участок склеры между верхним веком и радужкой;
* симптом **Дальримпля** - широкое раскрытие глазных щелей ("удивленный взгляд");
* симптом **Краузе** - усиленный блеск глаз;
* симптом **Штельвага** - редкие и неполные мигательные движения в сочетании с ретракцией верхнего века;
* симптом **Розенбаха** - мелкое и быстрое дрожание опущенных или слегка сомкнутых век.
* симптом **Мебиуса** - нарушение конвергенции (потеря способности к фокусировке глаза при приближении к нему предмета).

***Специфическое поражение кожи*** называется *претибиальной микседемой*, располагается на передней поверхности голени.



Пораженная кожа утолщена, отграничена от здоровой, напоминает апельсиновую кожуру. На ее поверхности могут появиться бляшки, папулы или узелки.

У пожилых больных метаболические проявления тиреотоксикоза могут быть стертыми, а в клинической картине преобладают вялость, адинамия, слабость.

У таких больных до развития тиреотоксикоза появляются симптомы патологии сердечнососудистой системы.

Присоединение тиреотоксикоза, даже легкой формы, вызывает прогрессирование ХСН, развитие нарушений ритма (экстрасистолии и пароксизмальной мерцательной аритмии), появление застойных явлений в большом и малом кругах кровообращения.

***Лабораторные данные.***

В сыворотке определяется повышенная концентрация Т4 и Т3.

Поглощение радиоактивного йода высокое.

Уровень ТТГ в сыворотке снижен.

***Осложнения тиреотоксикоза.***

*Сердечная недостаточность* *и тиреотоксический криз* развивается в результате как прямого действия Т4 и Т3 на миокард, так и их периферических эффектов.

Прямое действие проявляется увеличением работы сердца и ЧСС - экстрасистолия и мерцательная аритмия. Длительное сочетание центрального и периферического действия Т4 и Т3 приводит к развитию декомпенсации сердечно-сосудистой системы и ХСН.

*Тиреотоксический криз* – это быстрое нарастание проявлений тиреотоксикоза.

Тиреотоксические кризы развиваются обычно у нелеченных или неправильно леченных больных после травм, неотложных операций, шока и тиреоидэктомии.

Проявляется криз выраженным беспокойством, чрезвычайной раздражительностью, делирием, высокой (до 40 °С) температурой, артериальной гипотонией, тахикардией, рвотой и поносом.

***Лечение*** направлено на ограничение выработки тиреоидных гормонов.

*Существуют три подхода:*

* применение антитиреоидных средств,
* удаление ткани железы хирургическим путем и
* ее разрушение с помощью терапии радиоактивным йод 131.

*Антитиреоидные препараты (тиамазол,* *пропилтиоурацил, йодиды и др.)* уменьшают йодирование тироксина в щитовидной железе путем блокады включения атома йода в молекулу тироксина, ускоряют выведение из щитовидной железы йодидов и угнетают активность ферментных систем, участвующих в окислении йодидов в йод.

***Тимазол (мерказолил)***– синтетическое антитиреоидное вещество – назначают внутрь после еды.

***Пропилтиоурацил*** есть важное преимущество перед тиамазолом: он подавляет быстрее уменьшает симптоматику тиреотоксикоза.

Антитиреоидную поддерживающую терапию продолжают 1–2 года, после чего у 40–65% больных наступает устойчивая ремиссия или полное излечение, признаками которых являются уменьшение зоба, нормализация супрессивной пробы с Т3, исчезновение антител к рецептору ТТГ.

*Антитиреоидные средства имеют различные побочные эффекты*: тошноту, рвоту, нарушение функции печени, боль в суставах и мышцах.

Главный побочный эффект – лейкопения.

У некоторых больных развиваются аллергические реакции.

***Йодиды*** (калия йодид и перхлорит, натрия йодид, трийодтиронин и др.) быстрее блокируют высвобождение Т4 и Т3 из щитовидной железы, чем антитиреоидные препараты, но их эффект преходящий.

Йодиды применяют главным образом при тиреотоксическом кризе, в комплексной терапии с антитиреоидными средствами и для поддержания эутиреоза в начале лечения ***йод131***.

*При тяжелом тиреотоксикозе* показаны глюкокортикоиды, снижающие уровень Т4.

Назначают ***дексаметазон***.

Для уменьшения адренергических проявлений тиреотоксикоза (тахикардии, тремора, потливости) применяют β-адреноблокаторы. Чаще всего используют ***пропранолол***

При антитиреоидной терапии длительная ремиссия наступает менее чем у 50% больных.

Рецидивы возникают обычно в течение 4–6 мес после отмены препаратов.

Поэтому каждые 4–6 недель необходимо проводить клиническое исследование больных и определять уровень Т4 и ТТГ в сыворотке.

Вероятность развития гипотиреоза по сравнению с получавшими радиоактивный йод больными значительно меньше.

***Хирургическое лечение.***

Субтотальная резекция щитовидной железы приводит к быстрому эффекту.

Большинство больных излечиваются полностью.

Хирургическое лечение показано молодым больным при неэффективности антитиреоидной терапии; больным, отказывающимся от ***йода 131***, и беременным с тяжелым тиреотоксикозом или его рецидивом.

Всем больным необходима предоперационная подготовка, в течение которой необходимо добиться эутиреоза с помощью антитиреоидных препаратов.

После этого назначают йодиды (например, йодид калия по 1–2 капли внутрь 3 раза в сутки), одновременно продолжается прием антитиреоидных препаратов.

Йодиды усиливают кровоток в щитовидной железе и ускоряют инволюцию ее ткани.

Субтотальную резекцию должен проводить опытный хирург, в руках которого операция бывает эффективной и безопасной.

Во время операции возможны кровотечения и повреждения возвратного нерва, приводящего к парезу голосовых связок.

Послеоперационный период иногда осложняется инфекциями, гипотиреозом и гипопаратиреозом, редко выявляется преходящая, не требующая лечения гипокальциемия.

***Радиоактивный йод*** считается средством выбора, он так же эффективен, как и хирургический метод.

Лечение радиоактивным йодом показано пожилым, так как операция у них сопряжена с высоким риском; молодым, у которых тиреотоксикоз рецидивировал после хирургического лечения, и тем больным, у которых есть тяжелая сопутствующая болезнь, являющаяся противопоказанием к операции. Применяют обычно дозу ***йод 131***, вызывающую гипотиреоз.

Его профилактику проводят замещающими дозами левотироксина.

Эффект терапии выявляется в течение 2–3 мес. Больного необходимо обследовать ежемесячно и измерять уровень Т4 в сыворотке.

Если эффект не проявляется в течение месяца, лечение следует повторить.

***Лечение тиреотоксического криза*** направлено на максимально быстрое уменьшение проявлений тиреотоксикоза.

Больного необходимо поместить в прохладную палату, в которой возможна подача увлажненного кислорода.

Проводят регидратацию с внутривенным введением солевого раствора и глюкозы с комплексом витаминов В.

Показано введение глюкокортикоидов, восстанавливающих резерв коры надпочечников, снижающийся при кризе.

При шоке необходимо внутривенное ведение вазопрессоров (норадреналина, дофамина, изопротеренола, добутамина или амринона).

Развившийся пароксизм мерцательной аритмии купируют внутривенным введением новокаинамида или дизопирамида, аймолина или кордарона.

Гипертиреоз уменьшается быстрым и длительным приемом внутрь антитиреоидных препаратов (например, 100 мг пропилтиоурацила каждые 2 ч).

Одновременно внутривенно или перорально водят большие дозы йода – до 1 г/сут с целью торможения секреции гормонов. 5 капель(до 10-12 кап) **р-ра Люголя** в день.

В комплекс лечения криза должны быть включены β-адреноблокаторы.

азначают пропранолол внутрь по 40–80 мг каждые 6 ч или внутривенно по 2 мг при тщательном электрокардиологическом контроле.

Целесообразно продолжение внутривенного введения дексаметазона по 2 мг или преднизолона по 30 мг каждые 6 ч.

Глюкокортикоиды тормозят секрецию тиреоидных гормонов, нарушают образование в тканях Т3 из Т4 и нормализуют активность коры надпочечников.

Терапию криза продолжают до нормализации общего состояния больных. После этого разрабатывают систему планового лечения тиреотоксикоза.

**Гипотиреоз**

***Гипотиреоз*** – заболевание, развивающееся при различных структурных или функциональных дефектах щитовидной железы, приводящих к недостаточному синтезу тиреоидных гормонов.

*Врожденный гипотиреоз* приводит к нарушению развития ребенка и называется *кретинизмом*.

Тяжелый гипотиреоз, сопровождающийся одутловатостью лица и тестообразной консистенцией кожи, обозначается термином *"микседема".* Гипотиреоз встречается у 3–5% населения.

***Этиология.***

Выделяют тиреоидные и супратиреоидные факторы, приводящие к гипотиреозу.

*Тиреоидные причины* составляют 95% в развитии гипотиреоза, супратиреоидные – 5%.

Наиболее частой причиной является отсутствие ткани щитовидной железы, которое развивается после хирургического или радиоизотопного лечения.

***Эутиреоидное*** состояние может развиться на фоне длительной антитиреоидной медикаментозной терапии.

Существует вариант первичного гипотиреоза, обусловленного антитиреоидными антителами и антителами, блокирующими рецепторы ТТГ.

Такой вариант гипотиреоз развивается при аутоиммунном тиреоидите, подостром тиреоидите, туберклезе и амилоидозе.

Гипотиреоз может выявиться при полигландулярной эндокринной недостаточности, включающей недостаточность функции щитовидной железы, надпочечников, околощитовидных и половых желез.

*К супратиреоидным* относятся гипофизарная недостаточность, характеризующаяся нарушением секреции ТТГ и обусловленная послеродовым некрозом и опухолью гипофиза.

Снижение секреции тироксина и трийодтиронина приводит к уменьшению потребления тканями кислорода, снижению энергетических процессов, замедлению роста и дифференцировки тканей, уменьшению всасывания глюкозы и ее утилизации, нарушению функции сердечно-сосудистой и нервной систем, печени, почек и других органов и систем.

***Клинические проявления.***

Гипотиреоз у детей может проявляться сразу, но чаще – через несколько месяцев после рождения.

Первые симптомы гипотиреоза у новорожденных неинформативны. К ним относятся отказ от питания, запоры, хриплый голос. Но через несколько месяцев признаки гипотиреоза и развивающегося кретинизма становятся очевидными. У детей выявляют отсутствие роста, грубые черты лица с высунутым языком и плоским носом, сухость кожи, задержку роста и нарушения психического развития. В настоящее время рекомендуется всем новорожденным проводит скрининг на гипотиреоз (определение в сыворотке Т4 и ТТГ) и при его наличии начинать лечение.



У детей старшей возрастной группы и у подростков гипотиреоз проявляется отставанием роста и задержкой полового созревания.

*Гипотиреоз у взрослых развивается медленно.*

Вначале появляются слабость, зябкость, запоры, вялость, сонливость и кровоточивость.

Кожа становится сухой, ухудшается аппетит, начинают разрушаться зубы, масса тела увеличивается, снижается двигательная и психическая активность.

У больных развивается медлительность и заторможенность. Они становятся апатичными и сонливыми людьми с низким хриплым голосом.

В последующем у больных развивается ***микседема***: одутловатое с тупым выражением лицо, отечность вокруг глаз, увеличенный язык, тусклые ломкие волосы, облысение, кожа сухая, бледная, шероховатая и отечная на ощупь.



Щитовидная железа, как правило, не пальпируется.

Сердце увеличено во всех направлениях за счет гипертрофии миокарда, дилатации полостей и иногда выпота в перикарде. Тоны сердца приглушены, может выслушиваться систолический шум.

Систолическое АД обычно снижено, диастолическое нормальное или умеренно повышенное.

У некоторых больных развивается кишечная непроходимость, которая обусловлена нарушением моторной функции кишечника и приводит к обструкции или к расширению толстой кишки.

Мышцы увеличены в объеме.

При отсутствии лечения больные с тяжелым гипотиреозом могут впадать в ***микседематозную кому***, которая проявляется ступором, гипотермией, угнетением дыхания и резким увеличением РСО2 артериальной крови.

*Провоцирующими факторами*, способствующими развитию комы, являются инфекции, травмы и прием депрессантов центральной нервной системы.

***Диагностика.***

При всех вариантах гипотиреоза уровень Т4 и Т3в сыворотке крови снижен. Содержание ТТГ при первичном гипотиреозе в сыворотке обычно повышено, а при гипофизарном и гипоталамическом гипотиреозе понижено.

При тиреоидном гипотиреозе в сыворотке крови выявляют повышение содержания холестерина, фракции КФК, ЛДГ и аспартаттрансаминазы.

На ЭКГ обнаруживают уменьшение амплитуды комплекса QRS, сниженность и инверсию зубца Т.

У некоторых больных имеются клинические и лабораторные признаки пернициозной анемии и хронического гастрита с пониженной секреторной функцией.

***Лечение.***

Проводят заместительную терапию, позволяющую восстановить обменные нарушения и ликвидировать симптомы гипотиреоза.

Для лечения используют синтетический гормон и экстракт щитовидной железы животных.

Синтетические препараты включают L-тироксин (левотироксин), L-трийодтиронин (лиотиронин) и их смеси, тиреокомб. Натуральный препарат – тиреоидин.

***Левотироксин*** назначают внутрь натощак, утром в начальной суточной дозе 25 мкг и увеличивают ее каждые 2–3 недели на 25–50 мкг до достижения нормального метаболического статуса.

Медленное увеличение дозы позволяет избежать побочные действия препарата: тахикардии, аритмии, бессонницы, гипергидроза.

Особенно важно постепенное повышение концентрации Т3 у пожилых и больных с сердечнососудистой патологией, так как резкое его возрастание может привести к стенокардии, тахикардии, мерцательной аритмии и быстрому прогрессированию ХСН.

Эффективность лечения оценивается по клиническим проявлениям и по результатам ТТГ и Т3.

Заместительная терапия больным гипотиреозом проводится пожизненно при постоянном обязательном контроле клиники и концентрации в сыворотке крови ТТГ и Т3.

**Простой (нетоксический) зоб**

Существует два общепринятых понятия – эндемический и спорадический зоб.

**Эндемический зоб** – заболевание, характеризующееся прогрессирующим увеличением железы более чем у 10% населения местности с дефицитом йода во внешней среде.

**Спорадический зоб** – увеличение щитовидной железы в неэпидемичных по зобу районах.

Но в терминах "эндемический" и "спорадический" отсутствуют представления о причинах увеличения щитовидной железы.

Кроме того, непонятно, почему дефицит йода во внешней среде в эндемических районах не вызывает развития зоба у населения в целом.

Наконец, в терминах "эндемический" и "спорадический" нет указаний на клинические различия зоба, при обеих формах заболевания на начальных стадиях выявляется эутиреоз.

Очевидно, более правильно применять обобщающий термин – ***простой (нетоксический) зоб (синоним – эутиреоидный зоб).***

***Этиология.***

Развитие простого (нетоксического) зоба может быть обусловлено дефицитом йода,

приемом большого количества струмогенных веществ – тиоцинатов (репы, турнепса, капусты,

сои и др.) и дефектами синтеза Т4.

Но у большинства больных причины зоба выяснить не удается.

Нетоксический зоб развивается при неспособности тироцитов обеспечить потребности тканей в Т4 и Т3. Вначале заболевания уровень ТТГ в сыворотке крови нормальный. Падение синтеза Т4 сопровождается уменьшением йода в тироцитах, повышением чувствительности к нормальному уровню ТТГ и увеличению тироцитов.

Но эта компенсаторная реакция непродолжительная, развивается гипотиреоз, усиливается секреция ТТГ. Это предотвращает у половины больных гипотиреоз, но одновременно приводит к росту зоба.

Вначале происходит равномерная гиперплазия и гиперваскуляризация железы, в последующем при повторяющихся циклах стимуляции и инволюции щитовидной железы могут формироваться прослойки соединительной ткани, напоминающие аденомы, развиваться кровоизлияния и очаги обызвествления.

В результате происходит образование нетоксического, функционально автономного многоузлового зоба.

***Клинические проявления.***

Больные с нетоксическим зобом обычно жалоб не предъявляют.

Единственный симптом заболевания – увеличение щитовидной железы.

При увеличении железы появляются признаки сдавления и смещения трахеи (сухой кашель и приступы удушья) или пищевода (явления дисфагии).

Иногда развивается охриплость, обусловленная сдавлением возвратного нерва.

Длительное время сохраняется эутиреоз.

Развитие некомпенсированного дефицита Т4 и Т3 приводит к гипотиреозу.

В районах с йодной недостаточностью у детей, родившихся от больных родителей, повышен риск гипотиреоидного зоба и кретинизма.

Но хорошо известен факт, что в разных географических районах с одинаковой степенью йодной недостаточности заболеваемость зобом различна.

Следовательно, кроме дефицита йода – основного этиологического фактора эндемического зоба – пусковыми факторами могут быть струмогенные вещества, содержащиеся в пище.

Эти вещества, вероятно, приводят к простому (нетоксическому) зобу в районах без йодной недостаточности.

У некоторых больных, имеющих в течение длительного времени многоузловой зоб, возможно развитие гипертиреоза.

***Диагностика.***

Содержание Т4 в сыворотке крови может снижаться. Уровень Т3 обычно нормальный, но у пожилых людей с эутиреозом бывает снижен. Уровень ТТГ или находится в пределах нормы, или несколько снижается при тиреотоксикозе, обусловленном гиперфункцией щитовидной железы.

Поглощение радиоактивного йода щитовидной железой нормальное.

При обструкции загрудинным зобом дыхательных путей проводят УЗИ, КТ и МРТ.

***Лечение*** направлено на уменьшение размеров зоба.

Существует два направления: уменьшение влияния внешних факторов, вызвавших зоб, или ингибирование секреции ТТГ экзогенным тиреоидным гормоном.

При йодной недостаточности и нарушении йодидконцентрирующего тиреоидного механизма могут быть эффективны малые дозы йодида.

Если развитие зоба связано с приемом струмогенных веществ, то исключение их из питания стабилизирует состояние больных.

У большинства больных точное установление этиологии зоба невозможно.

Поэтому необходимо назначать супрессивную тиреоидную терапию.

Лицам молодого возраста назначают левотироксин (L-тироксин) в начальной дозе 100 мкг 1 раз в день в течение месяца, затем дозу повышают на 50 мкг и доводят в течение второго месяца до 200 мкг в день.

Эффективность проводимой терапии определяют по поглощению радиоактивного йода, которое должно быть меньше 5% введенной дозы через сутки.

*Супрессивная терапия* проводится неопределенно долгое время до достижения максимальной регрессии зоба. После этого дозу левотироксина постепенно уменьшают и периодически отменяют его прием.

*Хирургическое лечение* простого (нетоксического) зоба проводят только при наличии симптомов обструкции, сохраняющейся на фоне терапии левотироксином.

После субтотальной тиреоидэктомии для профилактики рецидива зоба назначают левотироксин в дозе 150 мкг в день.

В эндемических районах проводят массовую профилактику: население снабжают йодированной солью (25 г йодида калия на 1 т поваренной соли) и выпекают йодированный хлеб.

Для восполнения дефицита йода назначают ***йодид, йодтирокс и йодомарин***.

**Хронический лимфоцитарный тиреоидит (тиреоидит Хасимото)**

***Тиреоидит Хасимото*** – хроническое аутоиммунное воспалительное заболевание щитовидной железы. Болеют чаще женщины в возрасте 30–50 лет, встречается также у детей, являясь частой причиной у них спорадического зоба.

***Этиология.***

Ведущее значение в развитии тиреоидита Хасимото имеют аутоиммунные факторы.

В сыворотке крови выявляют иммуноглобулины и антитела к тироглобулину, альбуминам.

Аутоиммунный характер заболевания подтверждается фактами частого сосуществования тиреоидита Хасимото с ревматоидным артритом, системной красной волчанкой, синдромом Шёгрена, хроническим активным гепатитом.

При аутоиммунном тиреоидите увеличивается щитовидная железа под влиянием аутоантител, стимулирующих ее рост и обладающих сродством с рецептором ТТГ.

***Клинические проявления***.

Ведущим симптомом заболевания является зоб. Увеличивается вся железа, но не всегда симметрично.

Железа плотная, эластичная, узловатая с острыми краями, общие ее контуры сохранены.

На ранней стадии болезни выявляют эутиреоз, проявляющийся повышением уровня ТТГ в сыворотке крови и усилением поглощения радиоактивного йода железой.

Прогрессирование заболевания сопровождается нарастанием недостаточности железы: повышается уровень ТТГ, снижается общий Т4, но общий Т3 остается нормальным.

Больной остается эутиреоидным.

По мере замещения тиреоидной паренхимы лимфоцитами или фиброзной тканью функция железы снижается, что проявляется повышением в сыворотке крови ТТГ и уменьшением содержания Т3 и Т4. Титр антимикросомальных антител повышен.

У больных развивается ***клинически выраженный гипотиреоз.***

Диагноз тиреоидита Хасимото подтверждается пункционной биопсией щитовидной железы и гистологическим исследованием биоптата.

***Лечение*** гипотиреоза проводят L-тироксином.

При этом лечении уменьшаются размеры зоба, и снижается титр антител. Тиреотоксикоз

лечат стандартными методами, но операции и лечения йодом 131 проводить не рекомендуется.

Показаниями к хирургическому лечению могут быть быстрое увеличение щитовидной железы и сдавление трахеи или других органов средостения.