

Қалқанша безінің ауруы

Диффузды токсикалық зоб (Грейвс, Базедов, Перри ауруы).

- Диффузды токсикалық зоб немесе аутоиммунды гипертиреоз – бұл тироидты гормонның көп бөлінуінен, қалқанша безінің диффузды үлкеюімен сипатталатын ауру. Тиреотоксикоз синдромымен болатын жиі кездесетін ауру. Ал бөлігінде 80% жағдайында болады. Басқа басылымдарда оның синонимдік терминдері «диффузды токсикалық зоб», «тиреотоксикоз» немесе «гипертиреоз» қолданылады. Бірақ бұл түсініктер кең мағыналы. **Тиреотоксикоз терминін** патологиялық жағдайда қолданылады, қанда: тироидты гормонның көп болуы клиникалық және биохимиялық көріністердің болуына әкеледі. **Гипертиреоз термині** бездің секрециясының жоғарылауынан қанда тиреоидты гормонның көбеюі жағдайында болады.

- Тиротоксикоз (гипертиреоз) синдромы – бұл әр түрлі ауруларда немесе тиреоидты гормонның экзогенді жолмен көп түсуінен қанның құрамында тиреоидты гормонның жоғарылауынан болатын синдром. Диффузды токсикалық жемсауда, көп түйінді токсикалық жемсауда, тиротоксикалық аденомада, жеделдеу тиреоидитте (алғашқы 1-2 аптада), босанғаннан кейінгі тиреоидитте, аутоиммунды тиреоидитте (гипертиреоидты «хаситоксикоз» фазасы).

- Ионды радиациялық экспозициядан кейін дамиды тиреоидитте, тиреотропиномада, ТТГ-ң ретсіз секреция синдромында, қалқанша безінің фоликулярлы рагында және оның метастазында, эктопирленген жемсауда (аналық без струмасы), йодты көп мөлшерде қабылдау (йод Базедова ауруы), трофобластикалық ісіктерде, хориондық гонадотропиннің секрециялығында, ятрогенді тиреотоксикозда – тиреотоксикоз бақыланады. Қан сарысуындағы ТТГ-ны анықтау нәтижесінде: «Субклиникалық гипертиреоз» термині анықталды. Бұл жағдай қан сарысуында Т3-Т4 мөлшері қалыпты немесе қалыптыдан сәл төмен болуымен анықталады. ТТГ-ң қан сарысуындағы мөлшерінің азаюы мына себептермен шақырылуы мүмкін (глюкокортикоидтарды қолдану, әр түрлі созылмалы аурулар, гипофиз қызметінің бұзылуы т.б.).

- Жоғарыдағы табылғандардың барлығы субклиникалық гипертиреоз диагнозының негізі болып табылады. Көптеген мәліметтерде субклиникалық гипертиреоз көп түйінді токсикалық жемсауда, тиреотоксикалық аденомада кездесуі мүмкін. Диффузды токсикалық жемсау әйелдерде жиі кездеседі, ол офтальмопатиямен микседемамен өтеді. Бұл екеуі 5%-тен жоғары кездеспейді.

Этиологиясы және патогенезі

- – диффузды токсикалық жемсау – аутоиммунды ауру тұқым қуалау негізінде жүреді. Кейбір авторлардың айтуынша ол аутосомды-рецессивті беріледі. Ал басқалардың айтуынша ол аутосомды – доминантты жолмен беріледі дейді. Этиологиялық факторларына инфекция, психикалық жарақат жатады. Қалқанша без гормонының жоғарлауының ОНЖ-не әсер етуі гипоталамус арқылы өтеді. Соңғы 20-25 жылда экспериментальды және клиникалық көрсеткіштерде диффузды токсикалық аутоиммунды механизмде дамиды.

- Оған иммунологиялық жетіспеушілік жатады (диффузды токсикалық жемсау, аутоиммунды тиреоидит, идиопатиялық тромбоцитопениялық пурпура, миастения, ревматикалық аурулар, созылмалы гепатит, аутоиммунды орхит, арнайы емес жаралы колит т.б.) туыстық жағдайындағы қалқанша безімен ауыратындарда (диффузды токсикалық жемсау, идиопатиялық микседема, аутоиммунды тиреоидит) тексергенде антидене титрі жоғарлағаны анықталған.

- Генетикалық тексерулерде бір ұрықты егіздерде диффузды токсикалық жемсаумен ауырған. Тиреоидит стимулдеймін антидене ТТГ-рецепторымен комплекс түзеді. ТТГ-ң рецепторлық гені 14-хромосомада орналасқан және ол полипептидтерді кодтайды. ТТГ-ң рецепторларының байланысын төмендететін иммуноглобулиндер. Кейбір ауруларда эутиреоидты және гипотиреоидты жағдайда аутоиммунды офтальмопатия анықталады. Жеке жағдайда антидене мен ТТГ-рецепторының тепе теңдігі өзгеріп, бездің функциональды қызметі жоғарылайды.

- Диффузды токсикалық жемсауда, көбіне аутоиммунды тиреоидитте қалқанша безінде лимфоидты инфильтрация анықталады. Лимфоциттер плазмалық клеткалар антиденелерді өндіреді, ол ТТГ-рецепторымен әсерлеседі. Тиреоид стимулдейтін иммуноглобулиндер G-касына жатады. Қазіргі уақытта антиген диффузды токсикалық жемсауда тиреоид стимулдейтін антидене түзеді. Аурудың қан сарысуындағы тиреоид стимулдейтін иммуноглобулиндер диффузды токсикалық жемсаудың патогенезін түсіндіріп бермейді, оның даму механизмінде гуморальды иммунитет жатыр. Диффузды токсикалық жемсауда перифериядағы қанның моноклеарлы клеткаларында супресорлық активтілік төмендейді. Бұл ауруларда жүйелі қызыл жегіні әкеледі.

- Вольпе теориясында аутоиммунды аурулар организмде иммундық жүйеде ақау болған кезде дамиды. Бұл жағдайда Т-лимфоциттер тіріледі. Нәтижесінде спонтанды мутация дамиды. Тиым салынған Т-лимфоциттер пайда болады, сонымен қатар Т-лимфоциттер, Т-супрессорлар саны азаяды. Осы Т-лимфоциттердің ішіндегі кейбіреулері Т-хелперлер сияқты жұмыс атқарады және олар В-лимфоциттермен әсерлеседі, осының нәтижесінде органоспецификалық антидене түзіледі. Бұдан басқа Т-лимфоциттер цитотоксикалық процестерге қатысады немесе төменгі молекулярлы зат-лимфокинді өндіреді.

- Аурудың қан сарысуындағы иммуноглобулин жануарларға тәжірибе жасағанда экзофтальм шақыруы мүмкін. Тиреоцит мембранасында антиген антидене комплексі комплемент түзіп, цитотоксикалық құрылым жасап қалқанша безінің зақымдалуына әкеледі. Киллер клеткалары нысана клеткаларымен байланысып клетканың деструкциясына әкеледі. Жоғарыда айтылғандай туа пайда болған антиген спецификалық Т-супрессорлардың жетіспеушілігі Т-лимфоциттермен субпопуляция арасындағы тепе-теңдікті бұзады, нәтижесінде реттелмейтін тиреоидстимултейтін антидене синтезі түзіледі. Сол себептен макрофагпен лимфоцит миграциясын төмендететін реакция нашарлап науқастарда диффузды токсикалық жемсау анықталады.

Клиникалық көрінісі

- – науқастардың шағымы: жалпы әлсіздік, қозғыштығының жоғарылауы, нервісінің жұқаруы, ұйқысының бұзылуы, кейде ұйқысыздық. Тершеңдік, жүрек соғуы, кейде жүрек аймағында шаншитын немесе басатын ауырсыну, тәбетінің жоғарылауы, жүдеу, диарея. Қалқанша безінің ұлғаю дәрежесіне бірнеше классификациялар бар.

- О – қалқанша безі (пальпацияланбайды) сипағанда анықталмайды.
- I-дәрежесі – сипағанда қалқанша безінің мойыншығының ұлғаюы анықталады.
- II-дәрежеде – сипағанда қалқанша безінің бүйір бөліктерінің ұлғаюы анықталады.
- III-дәрежеде – қалқанша безінің ұлғайғаны қарағанда-ақ көрінеді («жуан мойын»).
- IV-дәрежесі – қалқанша безінің анық ұлғаюы.
- V-дәрежесі - өте үлкен өлшемдегі зоб.

- I және II дәрежесінде қалқанша безінің ұлғаюы жатады, ал III-У-дәрежесіне қалқанша безінің зобы жатады.
- Кейінгі жылдарға дейін мына классификация қолданылып келген.
- O – қалқанша безін сипағанда анықталмайды.
- I a – сипағанда анықталады, бірақ қарағанда көрінбейді.
- I б – сипағанда анықталады және басты шалқайтқанда көрінеді.
- II – қалқанша безі басты қалыпты ұстап тұрғанда да анықталады.
- III – зоб анық көрінеді.
- IV - өте үлкен зоб.

- Диффузды токсикалық зобтың клиникалық көрінісінің дамуы тиреоидты гормонның секрециясының көп бөлінуіне байланысты және оның мүшелермен тіндерге әр түрлі әсер етуінен, жылудың көп бөлінуі, оттегі қажеттілігінің жоғарлауы болады. Тиреоидты гормонның көп бөлінуі симпатикалық нерв жүйесі арқылы жүреді – тахикардия, қол саусақтарының сіресіп қалуы (симптом «телеграфного столба»), тершең, тітіркенгіш, тынышсыз, қорқыныш сезімдері. Жүрек тамыр жүйесінің бұзылуында тахикардия түрінде қан қысымының систоласының жоғарлауы, диастоланың төмендеуі болады.

- Жыбыр аритмиясының ұстамасы, оның тұрақты даму түрінде жүрек жетіспеушілігі дамиды. Жүрек тондарының дыбысы қатты шығады. Жүрек ұшында систолалық шу естіледі, тері асты тамырлары кеңейген, терісі жылы және ылғалды. Кейбір науқастардың терісінде витилиго, тері қыртыстарының гиперпигментациясы, есекжем дамиды, ал бас терісінде – аллопеция болады. Тиреоидты гормонның көп бөліну әсерінен жүрек тамырларда өзгерістер болады. Жүрек бұлшық етінде әсері ол көптеген клетка ішілік процестерді бұзады. Тиротоксикалық жүрек синдромы дамиды. ЭКГ-де синусты тахикардия, синусты аритмия, тісшелер вольтажы жоғары, жүрекше-қарынша өткізгіштігінің тез немесе жәй болуы. Т-тісшесінің қосфазалы немесе жоқ болуы, жыбыр аритмиясы болады.

- Тиреоидты гормонның көп бөліну әсерінен зат алмасу жоғарылап, дене қызуының жоғарылауына әкеледі: науқастар тұрақты қызбаны сезеді, түнде тек бір простынямен жатады («симптом простыни»). Тәбетінің жоғарылауы – шөлдеу. Асқазан-ішек жолдарының қызметінің бұзылуы, бауырдың әлсіз ұлғаюы, кей жағдайда сарғаю анықталады.

- Тексеру жүргізгенде – қан сарысуында аминотрансфераза, сілтілік фосфатаза активтілігінің жоғарылауы және сульфобромфталеиннің көп мөлшерде ұсталуы анықталады. Науқастар жүдейді. Ауыр жағдайда тек тері асты май клетчаткасы ғана азайып қоймайды, сонымен қатар бұлшық ет көлемі азаяды. Бұлшық еттік әлсіздік және шеткі нерв жүйесінде зақымдалу болады. Сирек жағдайда бірнеше минуттан сағатқа күндерге созылатын тиротоксикалық кезеңдік салдану дамуы мүмкін. Терең сікірлік рефлексстерде, қол саусақтарының сіресуі, гиперкинезия.

- Сүйек жүйесінде өзгерістер бақыланады. Балаларда өсуінің жеделдеуі, гормондардың катаболикалық әсері сүйек тініндегі белокты жоғалтуына әкеледі, одан остеопороз дамиды. ОНЖ қызметінің бұзылуында қозғыш, тынышсыз. Қозудың жоғарлауы. Көңіл күйінің лабильдігі, ұйқысының бұзылуы, кейде депрессия және психикалық реакция болады. Жыныс бездерінің қызметі бұзылғанда олигоаменорей түрінде, ерлерде геникомастия, эстроген андроген қатынасының өзгеруі. Шөлдеу-полиурия диабеттік симптомды болады, егер науқаста бұл ауруға дейін глюкоза сезімталдығы бұзылса. Көз жағынан өзгерістер – көз қабақтары кеңейген, таң қалған немесе қорыққан көз сияқты, өте қатты ашылса экзофтальм болады.

- Экзофтальмге офтальмопатия тән. Көзді төмен қаратқанда жоғарғы қабақпен қарашық арасында склера көрінеді (Греффе симптомы). Жоғары қарағанда астыңғы қабақпен қарашық арасында склера қалады. (Кохер симптомы). Көз алмасының конвергенциясының бұзылуы (Мебиус симптомы). Тіке қарағанда жоғарғы қабақпен нұрлы қабат арасында склералық сызық пайда болады (Дель–Римпля симптомы). Бұл симптомдардың дамуында тегіс бұлшық ет талшықтарының тонусының күшеюіне байланысты.

- Өмірге өте қауіпті – **Тиротоксикалық криз** болып табылады, ол науқастардың 0, 02-0, 05% кездеседі, бұл әр түрлі факторлардан болады. Олардың ішінде бірінші орында жарақат, ішек жүрмеуі, психикалық жарақат, инфаркт миокард жатады.

- **Клиникасы** – ОНЖ, жүрек-тамыр жүйесі, асқазан ішек, гипоталамо-гипофизарлы – бүйрек үстілік жүйе, бауыр, бүйрек жүйелердің қызметінің бұзылуымен өтеді, психикалық, қозғалудың болуы, ұйқышылдық, комалық жағдай, температура 380-С, ендігу, жүрек аумағында ауырсыну, тахикардия, кейде жыбыр аритмиясы. Тері ыстық қызарған, ылғалды жабысқақ тер, тері қыртыстарының гиперпигментациясы, іште ауырсыну, құсу, диарея, кейде сарғаю. Гепатомегалия бұл көбіне жүрек-тамыр жетіспеушілігінде болады. Пульстік қысым және веналық қанда оксигенация жоғарылайды. Тиротоксикалық кризде β -адренергиялық агонисттерге сезімталдығы жоғарылайды. Ең қауіпті асқынуы жүрек-тамыр жетіспеушілігі, миокард дистрофиясы, гипоксия. Тиротоксикоз кезеңінде қан сарысуында бос ТЗТ4 жоғарылайды. Бауыр мен бүйрек қызметінің анықтау өте қажет.

- **Диагнозы-салыстырмалы диагнозы** – клиникалық тексерулерге және лабораториялық көрсеткіштеріне қарап анықтаймыз. Қанда тиреоидты гормонның көбеюі болады. Кей жағдайда диффузды токсикалық жемсауда бұлшық ет атрофиясы. Оны неврологиялық ауру миопатиямен салыстыруға болады. Қалқанша безінің ұлғаюында құрылысының бір тегіс еместігі УДЗ-арқылы анықталады, оған биопсия жүргізу керек, Т3-Т4 қан сарысуында көбеюі тиреоидты гормонның тұрақтылық синдромында болады. Диагностикада радионуклеинді әдіс қолданылады. Тиреотоксикалық аденомамен салыстырамыз. Тиреотоксикоз жеңіл және орта ауырлықта, босанғаннан кейін «ауырсынусыз» немесе жасөспірімдік тиреоидитте болады. Аутоиммунды тиреоидитте қалқанша безі диффузды ұлғаяды, сипағанда тығыздалуы бір текті емес. Диффузды токсикалық жемсауда – эластикалық бір текті тығыздықта болады.

- **Емдеу** – диффузды токсикалық жемсауда комплексті терапия жасалады. Науқас құнды тағамдар қабылдау керек, витаминдер, микроэлементтер көп мөлшерде бөлу керек. Ұйқысын қалыптастыру керек, седативті препараттар беріледі. Иод препараттары, седативті препараттар комбинациясы және β -блокаторлар, радиоактивті йод. Хирургиялық жолмен. Тиреотоксикоздың жеңіл дәрежесінде йодпен β -блокаторлармен, седативті препараттармен емдейді. Иодтарды операция алды дайындықта, антитиреоидты препараттарды тиреотоксикалық кризді емдеу үшін. Осы кезде Люголь ерітіндісін немесе калий йодид ерітіндісін 1 тамшыдан 10 тамшыға дейін беріледі.

- Люголь ерітіндісін келесі түрде дайындайды: Kalii iodati 2, 0; Jodi puri 1, 0; Aq.destill 30, 0. 5 тамшы ерітіндіде 180 мг йодид бар. Йодидтің (180-200 мг күніне) терапевтік мөлшері өзінің әсерін 2-3 аптадан кейін көрсете бастайды: Т4 және Т3 қан плазмасындағы деңгейін төмендетеді, тиролиберин енгізгеннен соң ТТГ-ға реакциясы жоғарылайды. Йод препараттары тиреоидты гормондардың биосинтезін тежейді, бұл кезде қалқанша бездің қанда неорганикалық йодтың сіңірілу қабілетін бұзады және Т4 және Т3 секрециясын төмендетеді. Сонымен қатар бездің ТТГ әсеріне сезімталдығы төмендейді, ал диффузды токсикалық зоб кезінде – тиреоидстимулдеуші антидене әсер етеді. Йод препаратын ұзақ уақыт қолданғанда тиреотоксикозды күшейтуі мүмкін екендігін есте сақтау керек.

- Бұл жағдайда әртүрлі β -блокаторлар (индерал, анаприлин, обзидан, атенолол, альпренолол, метопролол) қолданады. 40-60 мг/тәул. керек болған жағдайда 100-120 мг/тәул. дейін жоғарылатуға болады. β -блокаторлар жүрек жиырылуын және күшін азайтады. Йодид қабылдаудың клиникалық әсері – тиреотоксикоздың төмендету үшін ғана емес, қалқанша бездің көлемін, тығыздығын және қанмен қамтамасыз етілуін қамтамасыз етеді. Кейінгі жылдары кеңінен тараған иодат Na (ораграфин немесе телепак) қолданады, ол тікелей қалқанша без функциясын ингибирлеумен қатар T3 және T4 пайда болу жылдамдығын азайтады. Препарат күніне 1 гр. Тағайындайды және 10-14 күн бойы эутиреоидты жағдай қалыптасуы байқалады. Перхлорат Ka қалқанша безіне сіңіріледі. Қазіргі кезде бұл сирек қолданады.

- Литий препараттары литий карбонаты түрінде тәуліктік дозасы 900-1500 мг. диффузды токсикалық зоб кезінде кеңінен қолданады. Литий мембрананы тұрақтандырады және ТТГ әсерін стимуляциялайды.
- Консервативті емнің ішінде кеңінен қолданатын тиреостатикалық препараттар, оның ішінде имидазол және тиоурацил.
- Мерказолил 40-60 мг (жеңіл тиреотоксикозда – 30 мг) тағайындайды. Тәуліктік дозасы 4 кезеңге бөлінеді (әр 6 сағ. сайын). Хирургиялық ем тиреотоксикоздың ауыр дәрежесінде, қалқанша бездің үлкен көлемде болуында, антитиреоидтық препараттарға аллергиялық реакциялары болса, консервативті ем көмек бермеген жағдайда, балалардың тиреотоксикозы және жүкті әйелдерде қолданылады. Радиоактивті йодпен емдеу келесі жағдайларда қолданылады. Консервативті ем нәтижесіз болғанда, диффузды ұлғайған, қалқанша безде, диффузды токсикалық зобқа операциядан кейін рецидив берген жағдайда.
- Жүкті әйелдердегі диффузды токсикалық зоб кезін I триестерде емді қолданбаған жөн.

Офтальмопатия емі.

- Тиреотоксикозбен бірге офтальмопатияның қосылуы кезінде радиоактивті йод немесе оперативті терапия қолданады. Офтальмопатия кезінде тиреотоксикозбен бірге кортикостероидтар: мысалы: преднизолон, үлкен дозадан бастап (60-100 мг/тәул.) оң нәтиже бергенде біртіндеп мөлшерін азайтады.
- Кортикостероидтармен бірге рентгенотерапия қолданады. Рентгенотерапия 2 апта бойы сәулелену мөлшері 1, 2-2 гр. жақсы терапевтік нәтижені плазмоферез береді. Претибиальды микседема кезінде зақымдалған теріге кортикостероидтарды (триамцинолоновая, преднизолон мазын, оксикорт) қолданады.

Болжамы

- диффузды токсикалық зоб кезінде болжамы қолайсыз. 60-70% ауруларда ремиссия тиреостатикалық терапия, йод қабылдаған соң дамиды.

Аутоиммунды тиреодит

- –қалқанша безінің көлеміне, клиникалық көрінісіне қарай бөлінеді. 1-созылмалы аутоиммунды тиреоидит, 2-гипертрофиялық формасы немесе Хашимото тиреоидиті, 3-атрофиялық формасы.

Клиникалық көрінісі

- – бірінші жылдарда шағымдарымен симптомдары анықталмайды. Кейін қалқанша безінің өлшемі кішірейіп белгілері көріне бастайды және гипотиреоздың әр түрлі дәрежесінің болуымен сипатталады. Тиреотоксикоздың клиникалық көрінісіндегі тиреоидит ауру дамуының бірінші жылдарында кездеседі. Науқастардың негізгі шағымы қалқанша безінің ұлғаюымен байланысты жұтынғанда қиындық сезімі, тыныс алудың қиындауы, қалқанша безі аймағында сирек ауырсыну, оның симметриялығы ұлғайған. Бездің консистенциясы тығыз пальпацияда тең емес, тығыздығы біркелкі емес және серпімділігі беткей. Қысылу мен қалқанша безінің азғана ауырсынуы оның көлемінің тез ұлғаюына әкеледі. Аутоиммунды тиреоидиттің гипертрофиялық формасында қалқанша безі ұлғайған, атрофиялық өлшемі қалыпты кейде төмендеген болады. Аутоиммунды тиреоидиттің 2-формасында да функциясы төмендейді.

Лабораториялық тексеруде

- – қан сарысуындағы антидененің әр түрлі компоненттері анықталады. Антиденелерді гемаглютинация немесе аглютинация әдістерімен анықтайды. Осы әдіс көмегімен гипертрофия формасындағы науқастың тиреоглобулинді антиденесі 55-59/ жағдайында анықталған, атрофиялық формасында 59-62/, диффузды токсикалық жұмсауда 27-31/. Лабораториялық диагностикада қан сарысуындағы ТТГ мөлшері анықталады.

Диагноз

- – клиникалық көріністеріне және лабораториялық тексеру нәтижелеріне қарап қалқанша безінің биопсиясын жасау, антидене титіріне күдік туға кезде жіңішке инемен биопсия жасау диагностикада әсер етеді. Сонография немесе ультрадыбысты тексеруде бездің ұлғаюы немесе кішіреюі анықталады. Аутоиммунды тиреоидит үшін диффузды төмендеу және оның эхогенділігі тән.

Емдеу

- – аутоиммунды тиреоидитте спецификалық терапия қолданылмайды. Тиреотоксикалық фазада симптоматикалық дәрілер (β -блокаторлар, фенобарбитал т.б.) шектеледі. Гипотиреозда қалқанша безінің гормондары беріледі (тиреоидин, трийодтиронин, L-тироксин). Глюкокортикоидтарды аутоиммунды тиреоидиттің жеделдеу тиреоидиттерінде ғана береді, ол күзгі-қысқы кезеңде кездеседі. Гипертрофиялық формасында көкірек аралықтың қысылуында оперативті ем тағайындалады.

Болжам

- – науқас жағдайының қанағаттанарлық жағдайында еңбекке қабілеттілігі 15-18 жылға сақталады, қысқа мерзімді өршуіне қарамастан.

Жеделдеу тиреоидит

- – қалқанша безінің қабыну ауруы. Вирусты этиологиясы. Жеделдеу тиреоидит 3-6 рет 20-50 жастағы әйелдерде кездеседі.

Клиникалық көрінісі

- – ең негізгі симптомының бірі – қалқанша безі аймағының ауырсынуы, жұтынғанда күшейеді, кейде құлаққа иррадиацияланады. Жиі дисфагия анықталады. Қалқанша безі бөлігінің ұлғаюы, пальпацияда ауырсыну, аймақтық лимфа түйіндері үлкеймеген. Бұл симптомдар температураның жоғарылауымен білінеді. Жедел стадиясында кейбір науқастарда әлсіз нейтрофильді лейкоцитоз немесе лимфоцитоз ЭТЖ-ның жоғарлауы 50-60 және 80-100 мм/сағ. Әлсіз нормохромды анемия, сілтілі фосфатазаның жоғарлауы, басқа бауыр ферментінің болуы. γ -глобулиннің жоғарлауы, қан сарысуында Т3-Т4 жоғарлаған, басқа йодталған органикалық компоненттер анықталады.

Емдеу

- – жедел фазасында глюкокортикоидтарды қолдану, жеңіл дәрежесінде қабынуға қарсы препараттар беріледі. Преднизалонмен емдеу жоғарғы дозадан бастап тәулігіне 50 мг, біртіндеп төмендетеді 5-10мг. Преднизолонмен емдегеннен кейін 2-3 күннен соң ауырсыну синдромы басылады. ЭТЖ-ы пайда болады. Басқа мәліметтерде антибиотиктерді. Сульфаниламидтерді йод препараттарын тиреостатиктерді қолдануды және қалқанша безін сәулеленуді жазады. Бұларды қолдануда патологиялық процестер пайда болмайды. Антитиреоидты препараттармен емдеу немесе қалқанша безін сәулелеу гипотиреозға әкелуі мүмкін. Айқын тиреотоксикозда β -блокаторлар қолданылады.

Фиброзды тиреоидит

- = аутоиммунды тиреоидитке қарағанда сирек кездеседі және 23-78 жас аралығында болады. Ол қалқанша безінің диффузды ұлғаюымен плазмалық клеткалармен, лимфоциттердің болуымен сипатталады.
- Науқастардағы шағымы – дисфагияның болуына, жынысының бұзылуына, жөтел, даусының бұзылуы, кейде афония. Пальпацияда без ұлғайған өте тығыз, қоршаған тіндермен қабысуы, сол себептен жұтынғанда аз қозғалады. Аймақтық лимфа түйіндері ұлғаяды. Сканограммада «мұздай» түйін, антидене антиген анықталмайды.
- **Емдеу** – хирургиялық ем.

Йод жетіспеушілік ауруы (эндемиялық зоб).

- Йод жетіспеушілік ауруында қалқанша безінің қызметінің бұзылуына байланысты патологиялық жағдай туындайды.

Клиникалық көрінісінде

- – спорадикалық немесе қарапайым токсикалық емес жемсауда безі ұлғаймайды. Бездің әлсіз диффузды ұлғаюы қыздарда пубертатты кезеңде дамиды, үлкендерде диффузды ұлғаюда бір немесе көп түйіндер шығады, без көлемі ұлғайып көкірек аралыққа қысылады. Дене қызуының жоғарлауы қан сарысуында тиреоглобулиннің жоғарлауы, йод жетіспеушілік жемсау гипотиреозға әкеледі.

Емдеу

- – жемсаудың өте үлкен түйінді түрінде хирургиялық ем. Егер йод жетіспеушілік аймақтарда түйінді жемсауы бар адамдар болса оларды ұзақ уақыт консервативті емдеу қажет емес. Гипотиреоз пайда болғанда тиреоидты гормондармен орын басушы ем жасайды. Йод жетіспеушіліктің алдын-алу тағамдармен, жемістермен йодтың көп мөлшерде түсуі қажет. Индивидуальды профилактикада йод препараттарын 150-200 мкг. қабылдау керек.

Қарапайым токсикалық зоб

- – спорадикалық йод жетіспеушілік аймақтарда болады және ол қалқанша безінің диффузды немесе түйінді түрінде болады. Гистологиялық тексеруінде түйінді жемсаудың 2-типі анықталған. Түйінді зоб ұзақ уақытта эумироидты жағдайда өтеді. Қарапайым токсикалық жемсаудың алдын-алу үшін түйінді түрінде тироидты гормондар тағайындалады. Тироксин тәулігіне 0,15-0,20 мг. осы мақсатта индометацинді қолдану – 2 апта аралығында күніне 3 рет 1 таблеткадан, 2 аптада 1 таб. 2 рет күніне, 4 аптада 1 рет күніне 1 таб. беріледі. Қалқанша безінің тығыздалуында сканирлегенде безде «мұздай» түйін табылған, бірнеше уақыт өткеннен кейін түйін азайған немесе түгелімен анықталмайтын болған. Түйінді түрінде тиреоидты гормондармен емдеу 55-65/ бір немесе көп түйінді жемсауда көлемі азаяды. Тиреотоксикалық аденомада және тиреотоксикалық көп түйінді жемсауда радиоактивті йодпен емдеу немесе хирургиялық ем жүргізіледі. Бір түйінді және көп түйінді жемсауды алғаннан кейін гистологиялық тексеруге жіберіледі.

Гипотиреоз

- – қалқанша безінің гипофункциясымен және қан сарысуында тиреоидты гормондардың азаюымен сипатталатын синдром.

Клиникалық көрінісі

- – **гипотиреозда** – ОНЖ-да, эндокринді, жүрек тамыр, асқорыту және басқа жүйелерде дистрофиялық процестер дамиды. Науқастың шағымы - әлсіз, шаршағыш, есте сақтау қабілетінің төмендеуі, ұйқышыл, бұлшық еттердің ауырсынуы, іш қату, қызыл шектердің қанағаттығы, тістерінің бұзылуы, тәбетінің төмендеуі. Сырттан қарағанда – баяу, тежелген, ұйқышыл, дауысы әлсіз, дене массасының көп болуы, беті ісінген, көз айналасы ісінген, ерні мен тілінің үлкеюі, аяқтарының ісінуі, терісі құрғақ, сарғыш, тіземен білек буындарының аймағында гиперкератоз. Физикалды тексеруде, брадикардия, пульсі жұмсақ, жүрек өлшемінің ұлғаюы және тондарының әлсіреуі. Диастолалық қысым жоғарылап систолалық қысым төмендеген, кей науқастардың 20-15/ гипертензия болады. Шашы жұқа, сынғыш, көп түседі өсуі баяу. Тырнақтары жұқа, бетінде көлденең сызықтар болады. Бұлшық ет көлемі ұлғайған сіңірлік рефлекс төмендеген, қол мен аяқ басы мұздай.

- Гипотиреозда – ең бірінші симптом естудің бұзылуы болады. Науқастар отоларингологқа көрінеді, естудің төмендеуі есту түтігінде ісіктің болуына байланысты. Мұрынмен тыныс алуы қиындайды. Дауыс желбезектерінің қалыңдауы, тілдің пастозды болуы. Жүрек тамыр жүйесі жағынан – жүрек қзыметінің төмендеуі, миокардтың жиырылу қабілеті азаяды. Қан ағу жылдамдығы азаяды. Терісі боз, мұздай. ЭКГ-да брадикардия R, P тісшелердің амплитудасы төмен. Бүйрек қызметінің бұзылуы – бүйректе қан ағу жылдамдығы азаяды. Шумақшалық фильтрация төмендеген. Зәрде әлсіз протеинурия. Ренин- альдостерон секрециясы бұзылмаған. Организмде су мен Na жиналып ісіну пайда болады.

- Асқазан ішектің шырышты қабатының атрофиясы, жуан ішектің қабырғасында муцинозды инфильтрация пайда болады. Ахлоргидрия, тәбетінің төмендеуі, моториканың төмендеуінде құсу жүрек айну, мегаколон немесе паралитикалық ішек жүрмей қалуы, іш қату. Ішекте кальцийдің сіңуі төмендейді. Нормохромды гипохромды анемия дамиды. Эритропоэтин төмендейді.

- **Гипотиреозда** – ұйқышылдық, әлсіздік, айналаға қызығушылық жоқ, есте сақтаудың төмендеуі, парестезия жиі болады, атаксия сирек кездеседі. Нистагм және шеткі нервтің зақымдалуы, психиканың бұзылуы жиі кездеседі, депрессия, галлюцинация, сипатты болады. Ерлерде қан сарысуында тестостерон азаяды. Әйелдерде меноррагия, безеулік немесе екіншілік ашнорея. Қанда гипохромды анемия, салыстырмалы лимфоцитоз, эозинофилия, сирек моноцитоз ЭТЖ жоғарлайды. Ең негізгі белгісі гиперхолестеринемия кейде 20,7-26 мкмоль/л, дене қызуы төмен. Гипотиреозды кома ОНЖ-ның тежелуімен туындайды. Терең сіңір рефлекстерінің толық төмендеуі, альвеолярлы гиповентиляция дамып көмір қышқылының ұсталуы болады. Церебральды гипоксия шақырады. Кома – брадикардиямен, артериалды гипотониямен сипатталады. Тегіс бұлшық еттердің атониясы, жедел зәр тоқтауы ішек жүрмей қалуы. Гипогликемия жиі дамиды.

Диагноз

- – салыстырмалы диагнозы – біріншілік және екіншілік гипотиреоз диагностикасында ТТГ секрециясын білу, гормон енгізгенге дейін қалқанша безінің радиоактивті йодты жұтуын тексеру, балаларда туа пайда болады. Гипотиреозды анықтау қиын, оларда гипотиреоз дәрежесі әртүрлі. Туа пайда болған гипотиреоз балаларда – тынысының қиындауы, цианоз, гипербилирубинемия және сарғаю, жаңа туылғандардың 50%інде кіндік жарығы бар балаларда гипотиреоз анықталады. Қанда ТТГ жоғары болады.

Емдеу.

- Тиреоидты гормон препараттары беріледі.
- а) тиреоидин, б) трийодтиронин, в) тироксин, г) тиреокомб 1 таб.70 мкг, 10 мкг., д) тиреотом 10 мкг лютиронин және 40 мкг левотироксин құрамында тиреоидты жетіспеушілігінде ауырлық дәрежесіне қарай тиреоидты гормондардың бастапқы дозаларын тағайындайды. Ересектерде мөлшерін әдетте аздан бастайды, эутиреоидты жағдайды тұрақты сақтап тұру үшін, өйткені зат алмасу процесін жедел жоғарылатып, нәтижесінде стенокардия, аритмия, жүрек жетіспеушілігіне әкеледі. Тиреоидты гормондарды үлкен жастағы адамдарда мөлшерін абайлап тағайындаған жөн. Толық әсер беру үшін Т3 ке 2 - 2, 5 апта, Т4ке 6 апта қажет.

- Гипотиреоз емін таңдағанда L-тироксинның тәуліктік дозасы ересектерде
- 1, 7 мкг/кг, ал балаларда 4 мкг/кг дейін беріледі.
- Тиреоидты гормондармен созылмалы түрде мөлшерден тыс қабылдау адам организмінде қан-тамыр жүйесіне, сонымен қатар остеопорозға алып келеді. Тиреоидты гормондар остеокластардың қызметін стимулдейді. Сонымен қатар тиреоидты гормондардың көп мөлшері ішекте кальций сіңірілуін тежейді. Сондықтан гипотиреозы бар науқастарды стационарда тексеріліп, лабораториялық зерттеулер нәтижесінде ем тағайындалады.

- **Гипотиреоидты команың емі.**
- Гипотиреоидты кома жедел түрде арнайы көмек көрсететін жағдай болып саналады. Жедел госпитализация жасалған соң науқас тамырынан қан алып ТТГ, Т3, Т4, кортизол деңгейін анықтайды. Оның қорытындысын күтпей-ақ емдеуге көшеді.
- адекватты мөлшерде тиреоидты гормондар енгізеді.
- Глюкокортикоидтарды қолдану.
- Гиповентиляциямен және гиперкапниямен күрес.
- Ілеспелі инфекциялық және т.б. аурулармен комаға алып келетін ауруларды емдеу.

- Орын басушы терапия тироксинмен жүргізіледі. Кома жағдайында патогенетикалық диагностика мүмкін болмағандықтан күре тамырға гидрокортизон жібереді (бірден 50-100мг, тәуліктік доза 200 мг. дейін). Бұндай емдеу нәтижесінде науқаста 2-лік және 3-лік гипотиреоз немесе Шмидт синдромымен тиреоидты гормондарды енгізгеннен кейін жедел бүйрек үсті жетіспеушілігі дамиды. Глюкокортикоидтарды енгізгеннен кейін тироидты гормондарды береді. Көбіне тироксин әсері жұмсақ әсіресе жүрек ишемиялық аурулары бар науқастарға береді. Алғашқы тәуліктік дозасы Т4 400-500 мкг.күре тамырға жайымен біркелкі жібереді. Бұндай үлкен доза тироксин байланыстырғыш белоктардың қанығуына әкеліп, гипотирозды кома дамуы болғандықтан қазір қолданбайды.

- Соңғы күндері тәуліктік дозаны 50-100 мкг.дейін төмендейді. Осының салдарынан жүрек соғу жиілігі жоғарылайды. Дене қызуы АҚ жоғары. Бір мезгілде емнің нәтижесі тәулік ішінде қан сарысуында ТТГ төмендейді, ал тироксин деңгейі керісінше нормаға дейін жоғарылайды. Бұрынғы кездері күре тамырға тирйодтиронин 25-50 мг. енгізеді. Бірақ тирйодтиронин ауыр жүрек тамыр жүйесінің асқынуына йкелетіндіктен қазіргі кезде оның шығарылуы тоқтатылған.

- Тиреоидты гормондардың күре тамырға енгізілуін қамтамасыз етілуі қажет. Өйткені: гипотиреоидты кома асқазан ішек жолдарының сіңірілу қызметінің бұзылуымен, атониямен қосарланып келеді.
- Гипотиреоидты команың симптоматикалық емі гипоксияны жоюға, су электролит алмасудың бұзылуына, жүрек-тамыр жетіспеушілігіне қарсы, гипотермияға, жиі кездесетін гипогликемияға қарсы жою үшін күрес жүргізеді. Гипоксияны жою үшін жасанды өкпе вентиляциясын жасау. Осындай мақсатпен анемияны жою үшін қан және эритроцитарлы масса құю қажет. Гипотиреоидты кома кезінде инфузионды емді аса сақтықпен жүргізу қажет.

- Гипонатриемия және гипохлоремия кезінде күре тамырға көп мөлшерде гипертониялық ерітінді NaCl құйылады.
- Гипотермияны жою үшін 250 С ауа болатын бөлмеге орналастыру керек.
- Ілеспелі инфекцияны жою мақсатында адекватты түрде антибиотикотерапия жүргізіледі.
- Әрбір тироидэктомияға немесе радиоактивті йодпен емдеуге мәжбүр науқастарды диспансерлік есепке алу керек және кезеңді түрді ТТГ, Т4, Т3 және қан сары суында холестеринді анықтап тұру. Гипотиреоздың негізгі мақсаты – эутироидты жағдайда ұстап тұру және адекватты емді тұрақты түрде жүргізу, арасы үзлмеуі тиіс.