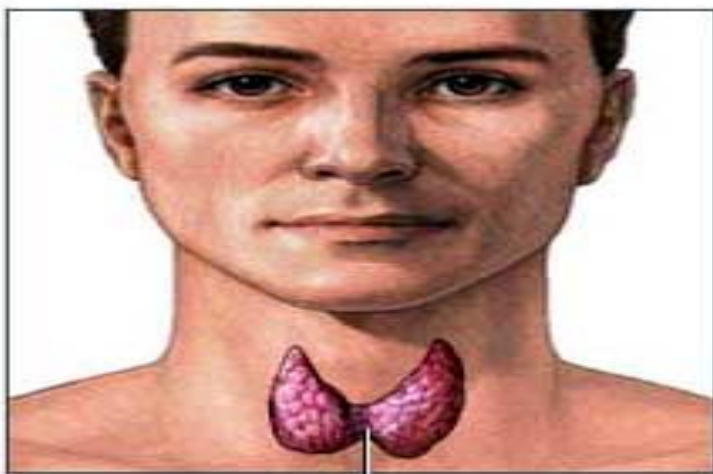


Гипертиреозидизм



Щитовидная железа

Қабылдаған: *Байметова К*

Орындаған: *Төрекулова С*

Тобы: *ЖМ-011*

Жоспар

- **1.Кіріспе**

- **2.Негізгі бөлім**
 1. **Этиологиясы**
 2. **Патогенезі**
 3. **Клиникалық көрінісі**
 4. **Диагностикасы**
 5. **Емі**

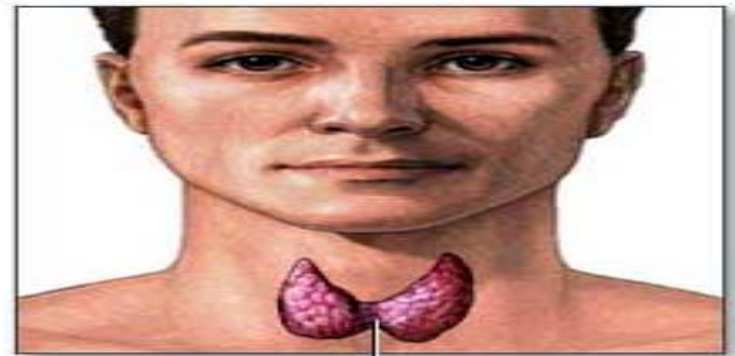
- **3.Қорытынды**

Қалқанша без

Мойын аймағында кеңірдектің алдында орналасқан қалқанша без (*glandula thyroidea*) – біршама ірі без. Ересектердің қалқанша безінің салмағы 20-30 гр. Балаларда (2 жасқа дейінгі) – 1,5-2 г. Қартайған шақта, басқа да ішкі сөлініс бездері секілді, оның салмағы кішірейеді. Қалқанша без тіні дәнекер тіннің жұқа қабаттарымен қоршалған көлемі 25-500 мкм болатын фолликулалардан тұрады. Олардың эпителий жаушалары құрамында йод бар гормондарды түзеді. Бұлар трийодтиронин (T_3) және тетраiodтиронин (T_4) немесе тироксин. Олар белокпен қосылып, йодтиреоглобулин деген тұтқыр коллоидты зат түзеді. Ол зат фолликулада көпке дейін сақталады. Кейін керек кезде коллоидты заттан гормондар бөлініп қанға өтеді. Эпителийлі беткей тінде-

рінде протоеаздардың әсерінен йодтиреоглобулин ыдырайды, белсенді гормондар босатылады. Қан плазмасында гормондар альбумин және глобулинмен қосылады, ал нысаналарда бұл комплекстер ыдырап, тироксин мен трийодтирониндерді босатады. Бұл гормондардың жасалуына аминқышқылдар, тирозин және йод қажет.

Адам организмінің сұйықтық ортасындағы гормондардың 75%-ға жуығы белоктармен байланысқан қалпында ағып жүреді. Бұл тиреоидты гормондардың бүйрек арқылы шығарылуына жол бермейді. Гормондар тек бос қалпында ғана әсер етеді. Трийодтирониннің белсенділігі тироксиннің белсенділігінен 6-10 есе жоғары.



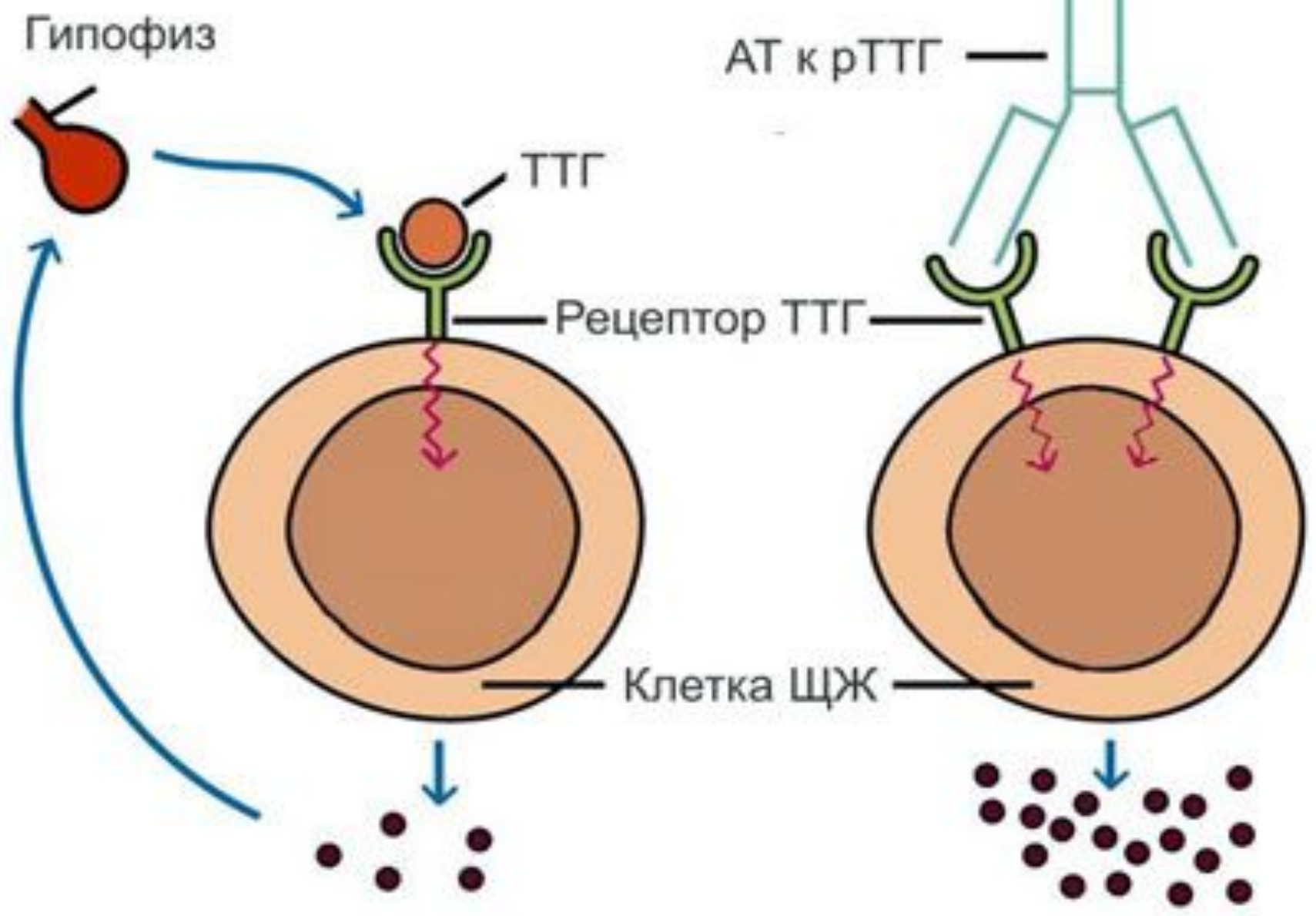
Щитовидная железа

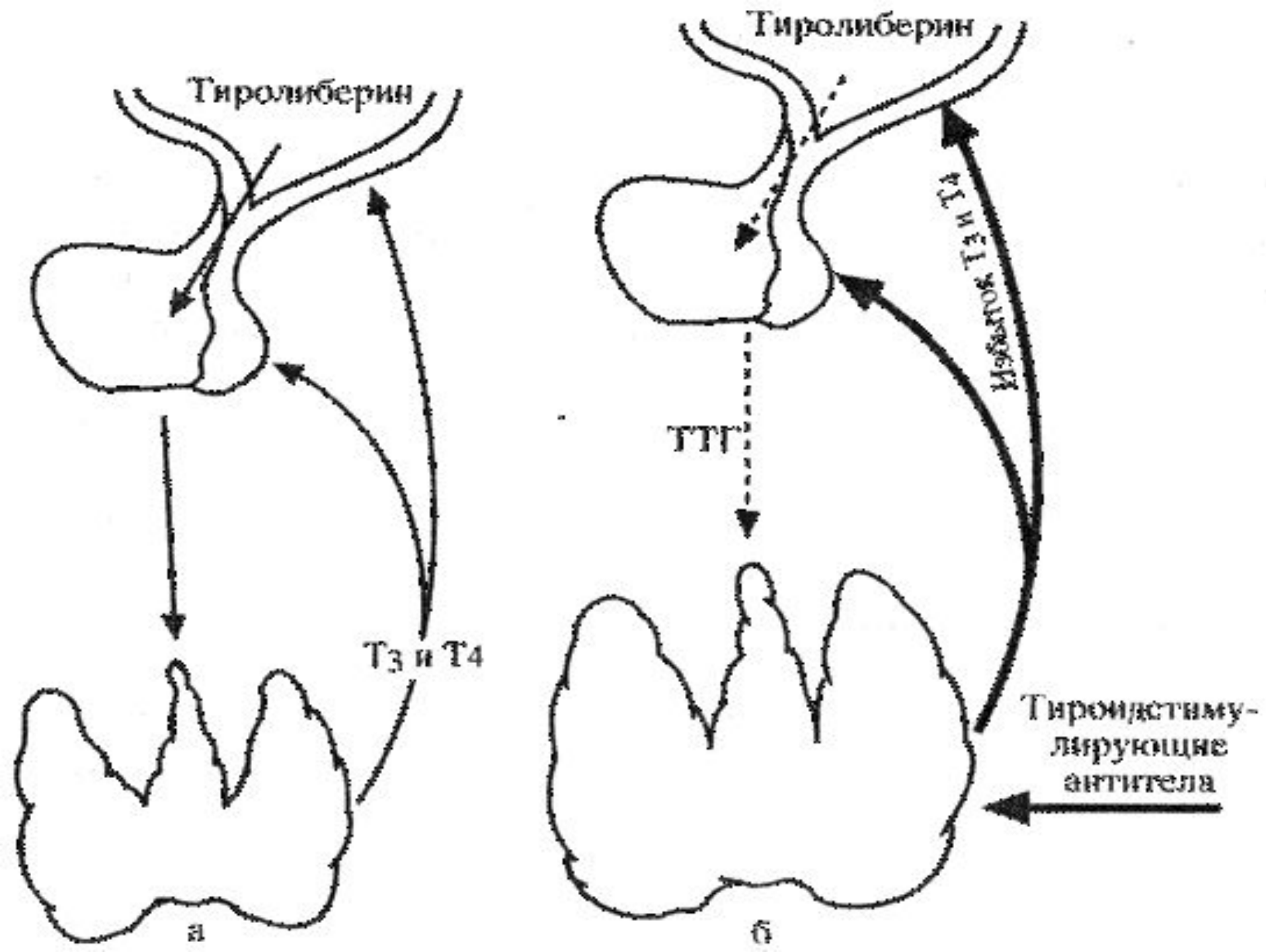
Гормондардың күйрелуі біршама ақырын жүреді (2-4 тәуліктен кейін). Артық гормондар бауырда ферменттік күйрелуге ұшырайды. Бездің дәнекер тінді стромасында “ақшыл” жасуша немесе С-жасушалар деп аталатын ерекше түрі табылды (ағыл. calcitonin), кейде оны орысша атына байланысты К-жасуша деп те атайды. Бұлар кальций және фосфор алмасуын реттеуге қатысатын, құрамында йод жоқ – тирокальцитонин және өте белсенді катакальцин гормондарын бөліп шығарады.

Қалқанша без қанмен өте жақсы қамтамасыз етіледі. Мұндағы қан ағысының минуттық мөлшері бездің өз көлемінен 3-7 есе көп. Қанның мөлшері жағынан ол организмде бірінші орын алады. Бұл оның ішкі секрециялық қызметінің белсенділігін көрсетеді. Қалқанша без жүйке талшықтарымен жиі торланған, оның жүйке қызметінің реттелуі симпатикалық, парасимпатикалық және денелік жүйкелер арқылы жүзеге асырылады.

Фолликула эпителий тіндерінде йод бар тиреоидты гормондардың түзілуі организмге бейорганикалық йодтың келуімен тығыз байланысты. Адам және жануарлар оны йодты калий және йодты натрий түрінде тамақ пен су арқылы алады. Тамақтанудың тәуліктік мәзірінде оның орташа мөлшері 100-200 мг болады. Организмде 30-50 мг йод бар, оның 15 мг қалқанша безінің құрамына енеді. Сөйтіп, адамның және жоғары сатыдағы омыртқалылардың қалқанша безі 4 түрлі гормон бөліп шығарады – тироксин (тетрайодтиронин), трийодтиронин және тирокальцитонин, катокальцин. Қалқанша безінің гормондары организм қызметтеріне кең түрде әсер етеді.

Тәжірибелік зерттеулер кезінде де, ішкі сөлініс бездерінің қызметі бұзылған ауруларды бақылағанда, гормондардың жеткіліксіз немесе шамадан тыс көп бөлінуі бұлардың қаншалықты ерекше әсер ететіндігін айқын көрсетеді. Тиреоидты гормондар әсерінің негізгі әсерлері бұлардың түрлі алмасу үрдістеріне, өсу және дамуға ықпал етуінен, сонымен қатар көптеген бейімделу әсерленістерге қатысуынан тұрады.





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 тироидты гормонның көбеюі жағдайында болады.





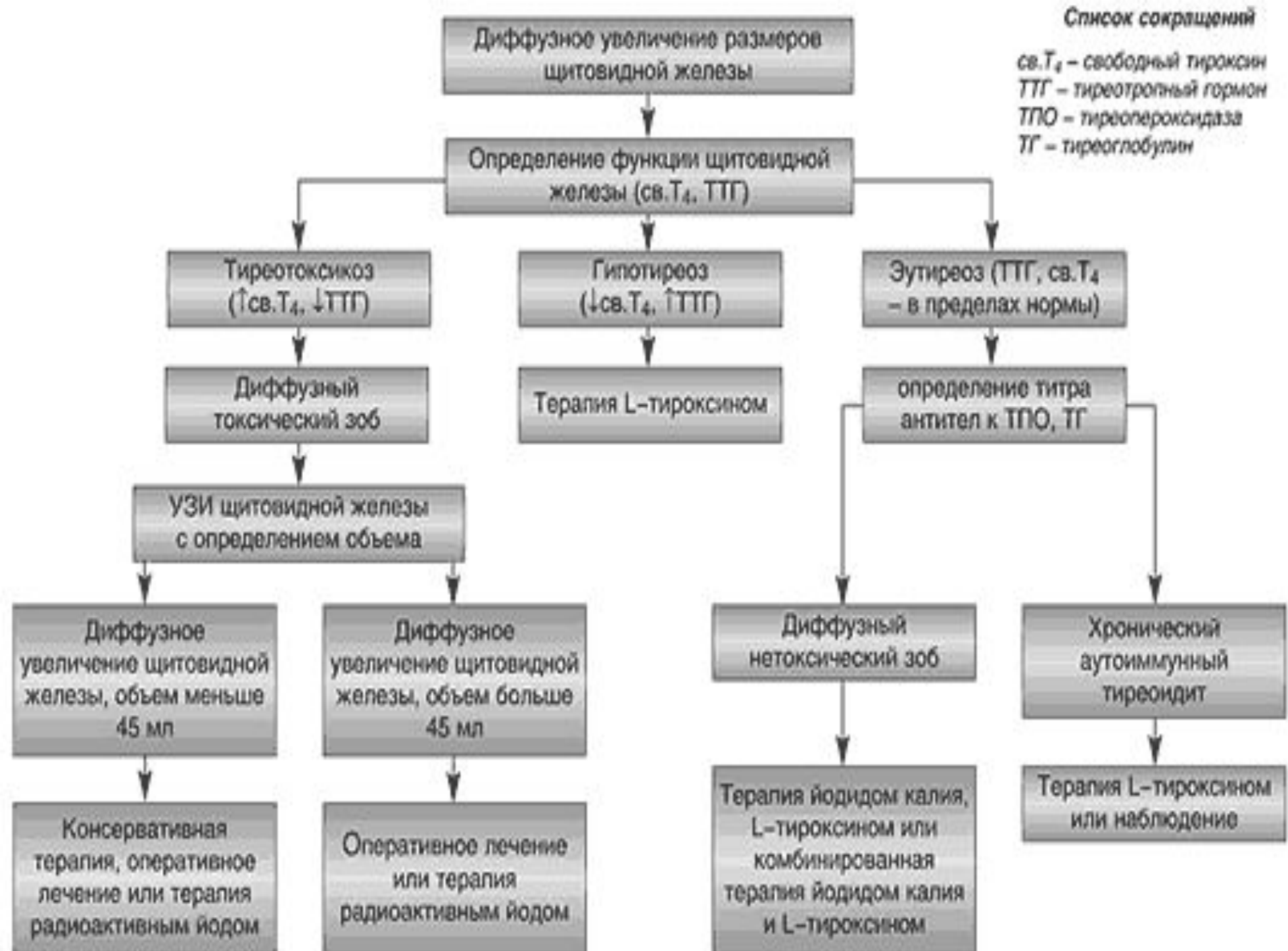
- Тиротоксикоз (гипертиреоз) синдромы – бұл әр түрлі ауруларда немесе тиреоидты гормонның экзогенді жолмен көп түсуінен қанның құрамында тиреоидты гормонның жоғарылауынан болатын синдром. Диффузды токсикалық жемсауда, көп түйінді токсикалық жемсауда, тиротоксикалық аденомада, жеделдеу тиреоидитте (алғашқы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



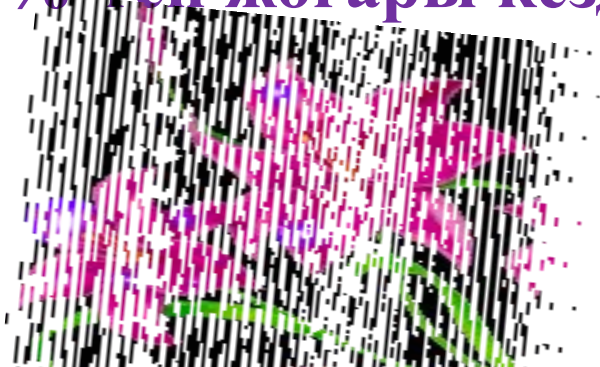


- **Ионды радиациялық экспозициядан кейін дамитын тиреоидитте, тиреотропиномада, ТТГ-ң ретсіз секреция синдромында, қалқанша безінің фоликулярлы рагында және оның метастазында, эктопирленген жемсауда (аналық без струмасы), йодты көп мөлшерде қабылдау (йод Базедова ауруы), трофобластикалық ісіктерде, хориондық гонодотропиннің 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 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-н рецепторлық гені 14-хромосомада орналасқан және ол полипептидтерді кодтайды. ТТГ-н 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.



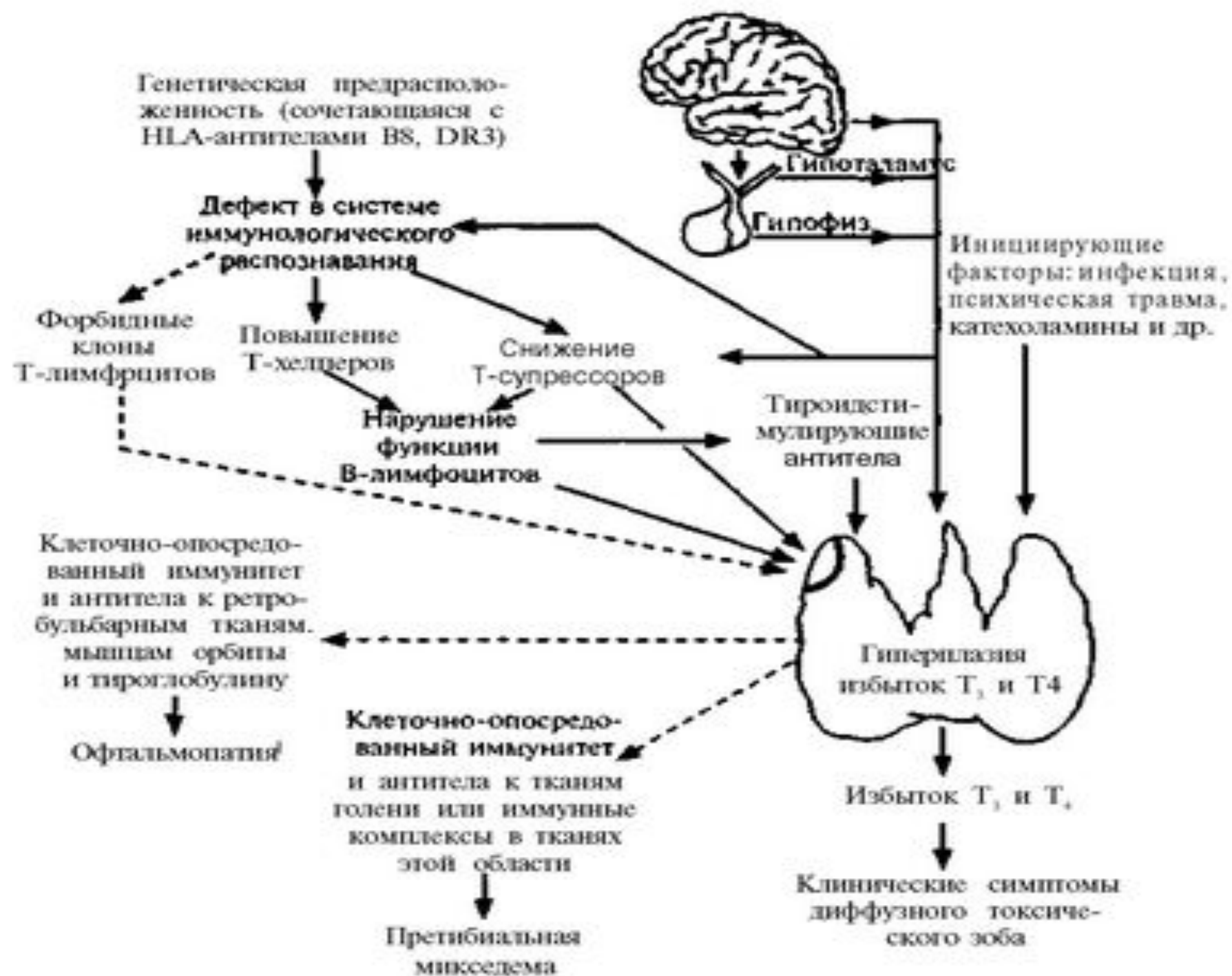


- Диффузды токсикалық жемсауда, көбіне аутоиммунды тиреоидитте қалқанша безінде лимфоидты инфильтрация анықталады. Лимфоциттер плазмалық клеткалар антиденелерді өндіреді, ол ТТГ-рецепторымен әсерлеседі. Тиреоид стимулдейтін иммуноглобулиндер G-класына жатады. Қазіргі уақытта антиген диффузды токсикалық 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 компонент 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.



Иницилирующие
факторы

Дефицит
Т-супрессорной
функции

Генетические
факторы,
HLA-гаплотипы

Экспрессия HLA-DR-антигенов,
трансформация тиреоцитов в аутоантигены,
представление тиреоцитов Т-хелперам

Повышение функции Т-хелперов

Продукция В-лимфоцитами
тиреостимулирующих иммуноглобулинов

Гиперфункция, гипертрофия щитовидной
железы, увеличение продукции Т₃, Т₄,
тиреотоксикоз



Клиникалық көрінісі



- – науқастардың шағымы: жалпы әлсіздік, қозғыштығының жоғарылауы, нервісінің жұқаруы, ұйқысының бұзылуы, кейде ұйқысыздық. Тершендік, 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.**










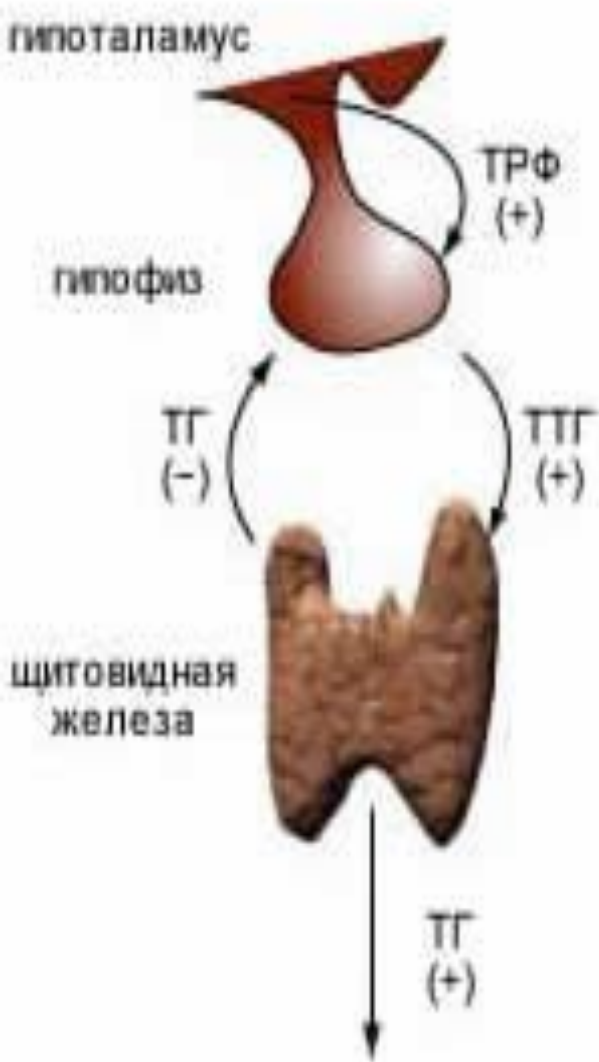
- I және II дәрежесінде қалқанша безінің ұлғаюы жатады, ал III-У-дәрежесіне қалқанша безінің зобы жатады.
- Кейінгі жылдарға дейін мына классификация қолданылып келген.
- О – қалқанша безін сипағанда анықталмайды.
- I а – сипағанда анықталады, бірақ қарағанда көрінбейді.
- I б – сипағанда анықталады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



Рис. 1. Этапы естественного течения йододефицитного зоба

<p>Основные этапы</p>		 <p>I</p>	 <p>II</p>	 <p>III</p>	 <p>VI</p>
<p>Заболевания</p>	<p>норма</p>	<p>диффузный эутиреоидный зоб</p>	<p>многоузловой (узловой) эутиреоидный зоб (без автономии)</p>	<p>многоузловой (узловой) эутиреоидный зоб (компенсированная автономия)</p>	<p>многоузловой (узловой) токсический зоб (компенсированная автономия)</p>

НОРМА



периферические ткани

Первичный гипертиреоз



периферические ткани:
опухоли и рак щитовидной
железы

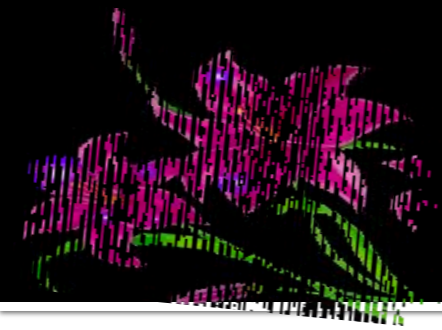
Вторичный гипертиреоз



периферические ткани:
болезнь Грейвса-Базедова,
токсический зоб

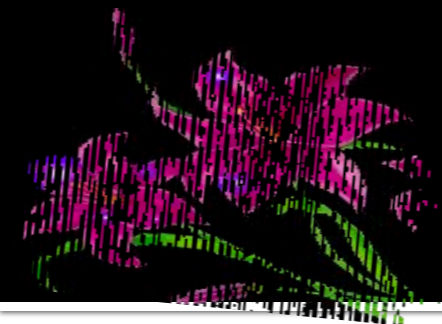
- Диффузды токсикалық зобтың клиникалық көрінісінің дамуы тиреоидты гормонның секрециясының көп бөлінуіне байланысты және оның мүшелермен тіндерге әр түрлі әсер етуінен, жылудың көп бөлінуі, оттегі қажеттілігінің жоғарлауы болады. Тиреоидты гормонның көп бөлінуі симпатикалық нерв жүйесі арқылы жүреді – 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.



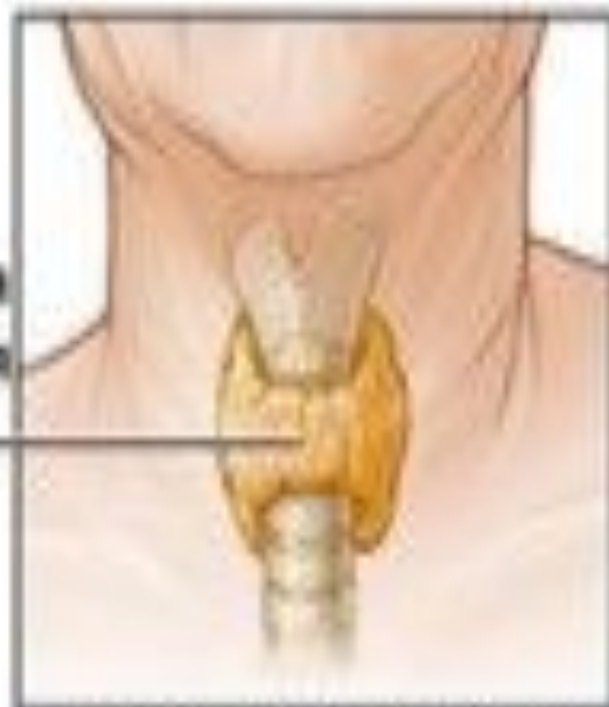
- **Тексеру жүргізгенде – қан сарысуында аминотрансфераза, сілтілік фосфатаза активтілігінің жоғарылауы және сульфобромфталеиннің көп мөлшерде ұсталуы анықталады. Науқастар жүдейді. Ауыр жағдайда тек тері асты май клетчаткасы ғана азайып қоймайды, сонымен қатар бұлшық ет көлемі азаяды. Бұлшық еттік әлсіздік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



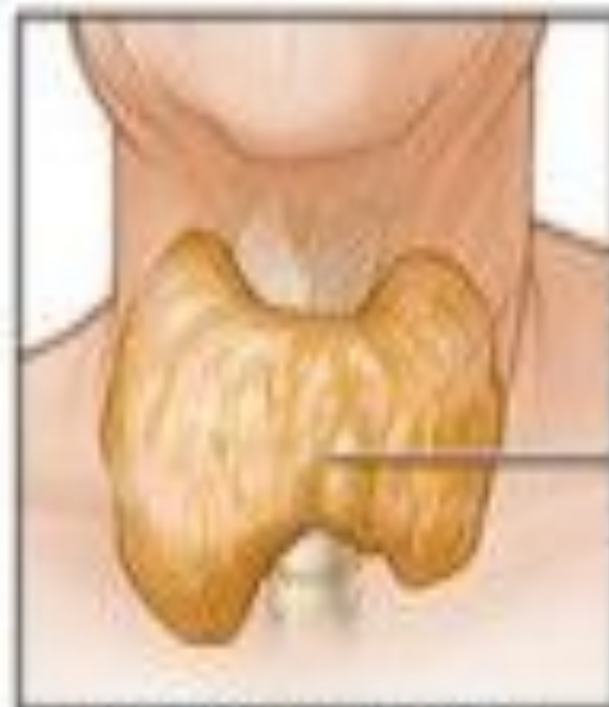
Визуально
щитовидная
железа
увеличена
(Зоб)



Нормальная
щитовидная
железа



Уровень гормонов
в норме



Увеличенная
щитовидная
железа

Уровень гормонов
повышен



- 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.



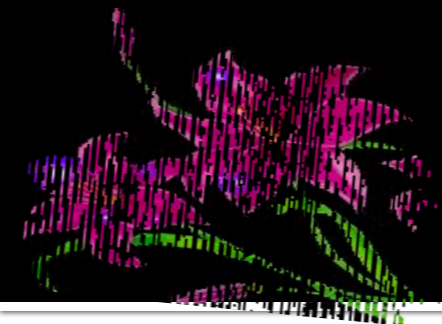




- Экзофтальмге офтальмопатия тән. Көзді төмен қаратқанда жоғарғы қабақпен қарашық арасында склера көрінеді (Греффе симптомы). Жоғары қарағанда астыңғы қабақпен қарашық арасында склера қалады. (Кохер симптомы). Көз алмасының конвергенциясының бұзылуы (Мебиус симптомы). Тіке қарағанда жоғарғы қабақпен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



Название симптома	Описание
Дальримпля	Широкое раскрытие глазных щелей
Репрева-Мелихова	«Гневный» взгляд
Брауна	Отсутствие сужения глазной щели при смехе
Кохера	Недостаточность зажмуривания
Розенбаха	Дрожание век при смыкании
Грефе	Запаздывание верхнего века при медленном опускании взора вниз
Штельвага	Редкое и неполное мигание
Еллинека	Усиленная пигментация век
Клауса	Усиленный блеск глаз
Гольдцигера	Гиперемия конъюнктивы
Мёбиуса	Недостаточность конвергенции
Жоффруа	Отсутствие морщин на лбу при взоре вверх



- **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 38С, енгігу, 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 Т3Т4 жоғарылайды. Бауыр мен бүйрек қызметінің анықтау өте қажет.



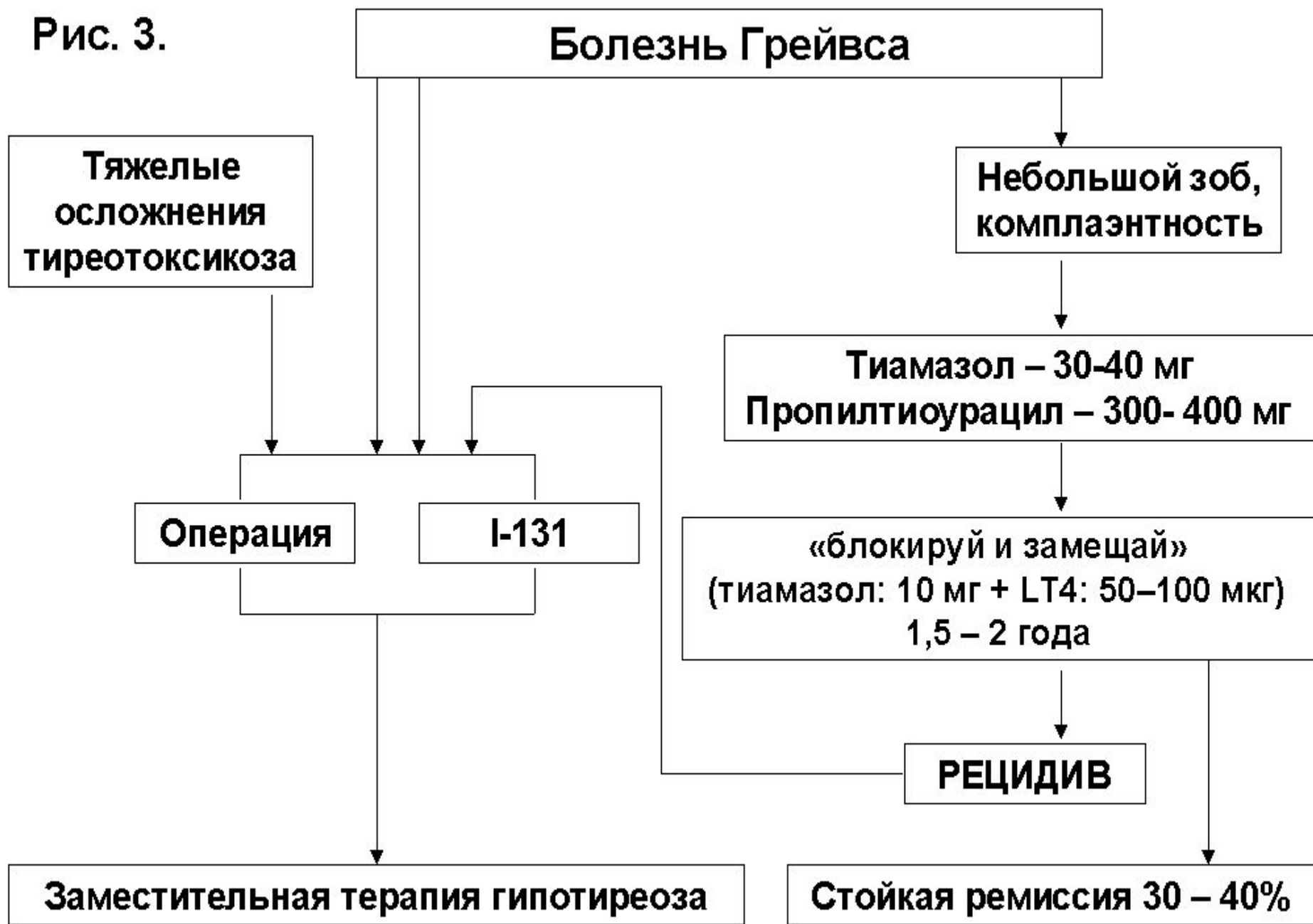
- **Диагнозы-салыстырмалы диагнозы – клиникалық тексерулерге және лабораториялық көрсеткіштеріне қарап анықтаймыз. Қанда тиреоидты гормонның көбеюі болады. Кей жағдайда диффузды токсикалық жемсауда бұлшық ет атрофиясы. Оны неврологиялық ауру миопатиямен салыстыруға болады. Қалқанша безінің ұлғаюында 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. Йод препараттары, седативті препараттар комбинациясы және β -блокаторлар, радиоактивті йод.**
Хирургиялық жолмен. Тиреотоксикоздың жеңіл дәрежесінде йодпен β -блокаторлармен, седативті препараттармен емдейді. Йодтарды операция алды дайындықта, антитиреоидты препараттарды тиреотоксикалық кризді емдеу үшін. Осы кезде Люголь ерітіндісін немесе калий йодид ерітіндісін 1 тамшыдан 10 тамшыға дейін беріледі.



Рис. 3.





- 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 кезінде I триестерде емді қолданбаған жөн.



Офтальмопатия емі.

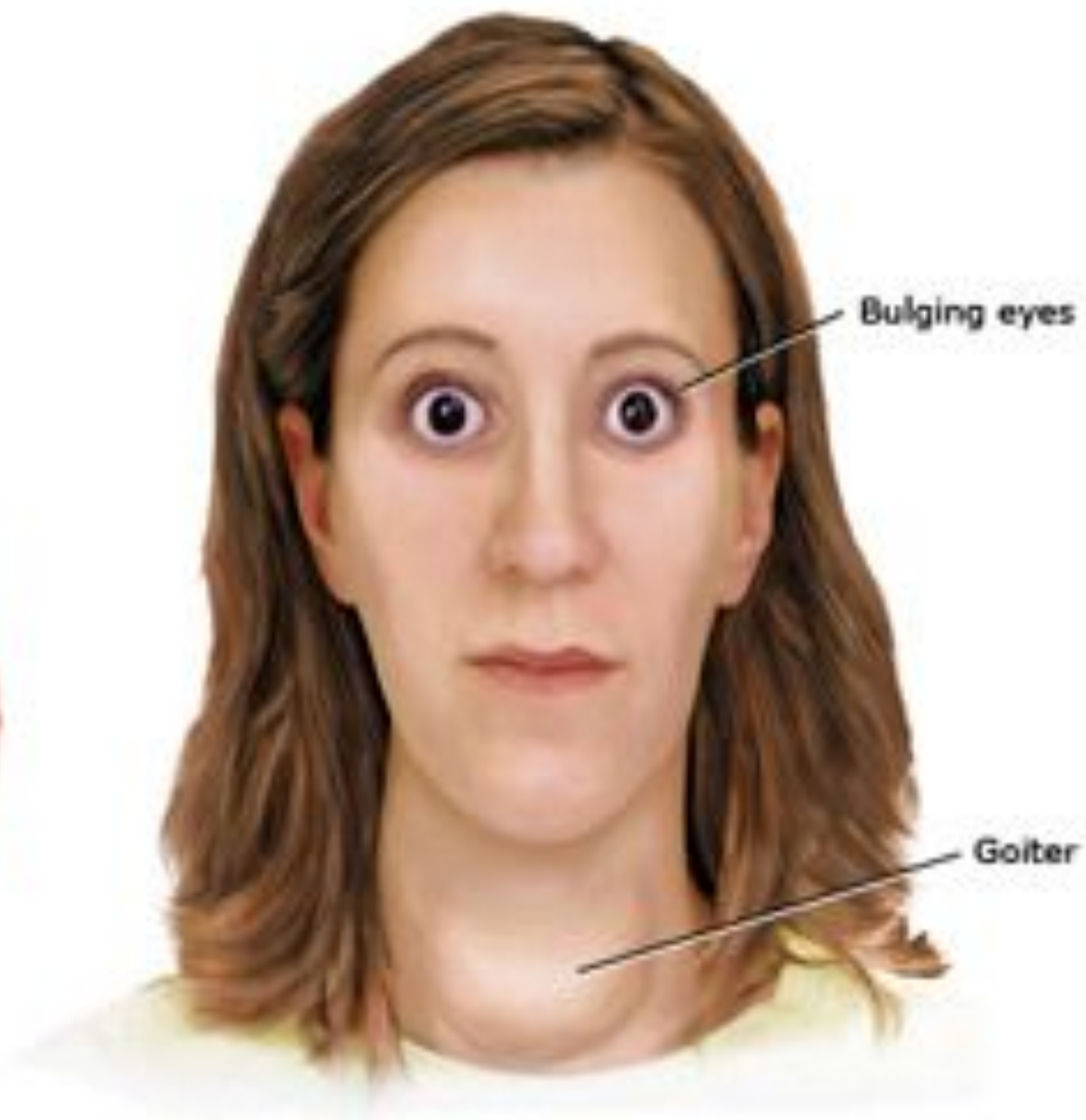
- Тиреотоксикозбен бірге офтальмопатияның қосылуы кезінде радиоактивті йод немесе оперативті терапия қолданады. Офтальмопатия кезінде тиреотоксикозбен бірге кортикостероидтар: мысалы: преднизолон, үлкен дозадан бастап (60-100 мг/тәул.) оң нәтиже бергенде біртіндеп мөлшерін азайтады.
- Кортикостероидтармен 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.



Enlarged thyroid



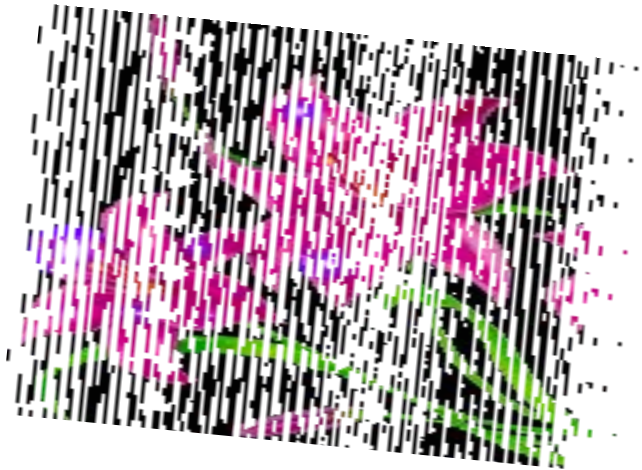
Bulging eyes



Goiter

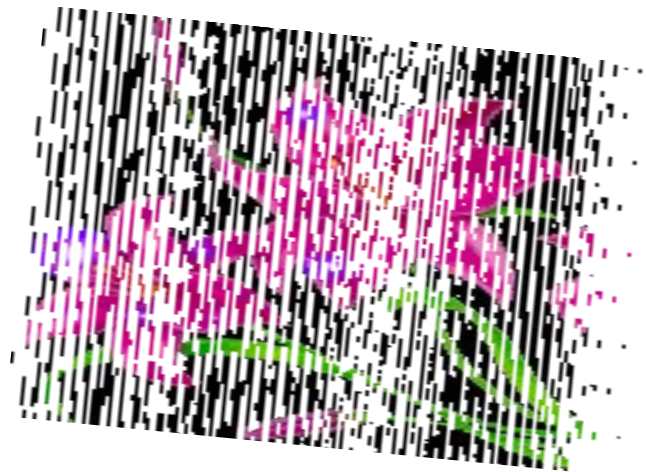
Болжамы

- 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 тиреодит, 2-гипертрофиялық формасы немесе Хашимото тиреодиті, 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.



- **ТТГ: 0,4-4,0 мЕд/л**
- **Общий Т4: 5,5-11 мкг/дл**
- **77-142 нмоль/л**
- **Свободный Т4: 0,8-1,8 нг/дл**
- **10-23 пмоль/л**
- **Общий Т3: 0,9-1,8 нг/мл**
- **1,4-2,8 нмоль/л**
- **Свободный Т3: 3,5-8,0 нг/л**
- **5,4-12,3 пмоль/л**

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 тағайындалады



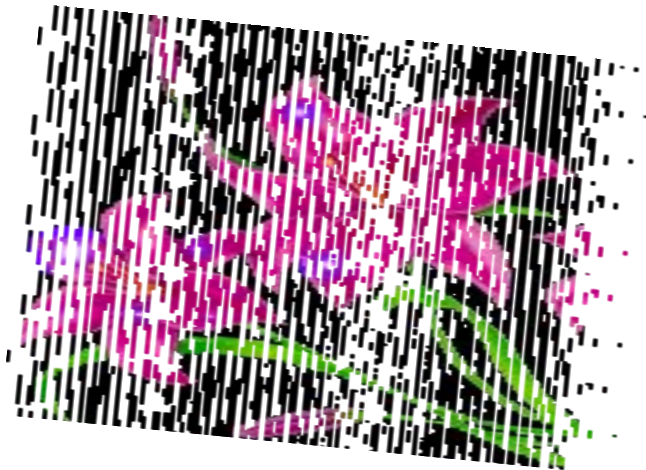
ПРОДУКТ	СПОСОБ УПОТРЕБЛЕНИЯ	КУРС	УП.
<i>Внутреннее применение:</i>			
ЭКСТРАКТ АРТИШОКА	1 ст. ложка 3 раза в день после еды	1 мес.	3
или УЛЬТРА-ЗАЩИТА ПЕЧЕНИ	1 капсула 2-3 раза в день во время еды	1 мес.	1-2
ЗЕЛЕНЫЙ ЧАЙ С МЯТОЙ	1-1/2 таблетка 2-3 раза в день рассасывать после еды	3 мес.	2-3
ЧЕРНИКА ВИТАЛ	1 ст. ложка 2 раза в день перед едой	4-6 нед	3-5
БОДРОСТЬ НА ВЕСЬ ДЕНЬ	1 таблетка 1 раз в день во время еды	1 мес.	1
РЕЛАКС	1 капсула 3 раза в день во время еды	1 мес.	2
ХАРПАГИН	1 таблетка 3 раза в день во время еды	1-2 мес	2-3
НИГЕНОЛ	1 капсула 2 раза в день во время еды	1 мес.	1
АГЛИОКРАТ	1 капсула 2 раза в день во время еды	1 мес.	1
ВИВА-ФИТ КОФЕ	1-2 (15-30 г) ст. ложки развести в 100-200 мл обезжиренного молока или кип. воды. Принимать во время еды.	1 мес.	1-2
МОРСКАЯ СОЛЬ С ТРАВАМИ	по 1 чайной ложке в день, заменяя поваренную соль! Применять только в готовых блюдах!		

Наружное применение:

МАСЛО ЛАВАНДА	<u>Аромалампа:</u> 2 капли на 5 кв. метров площади. Принимать курс ароматерапии 1-2 раза в день по 10-20 минут в течение 3 недель.		
МАСЛО МЕЛИССЫ	<u>Ванны:</u> 5 капель эфирного масла +5 капель масла Лаванда на ванну, t воды 37-38 град. Принимать процедуры через день по 10-15 минут. На курс 10-15 ванн. Поддерживающий курс - 1-2 ванны в неделю.		
или МАСЛО ЛАВАНДА + МАСЛО ИЛАНГ-ИЛАНГ	По 5 капель масел на 1 ст. ложку морской соли на ванну, t воды 36-37 C°. Принимать через день. Всего на курс 10-15 процедур.		

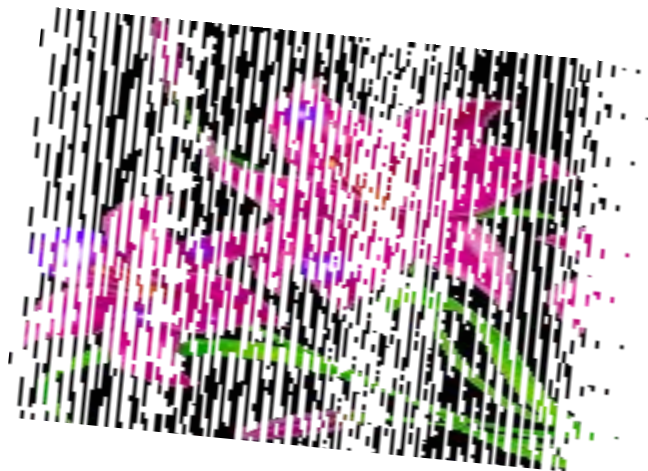
Болжам

- – 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 симптомның 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.



Қолданылған әдебиеттер

- 1.Калимурзина “Ішкі аурулар ” Алматы 2007ж.
- 2.Д.А.Харкевич “Фармакология ” Алматы 2009ж
- 3.www.google.kz



Назар қойып тыңдағандарыңызға рахмет!