

Презентация на тему: диффузный токсический зоб. Гипотериоз.

Выполнила: Ионова Валерия Викторовна

Диффузный
токсический зоб.

Диффузный токсический зоб.

Диффузный токсический зоб (болезнь Базедова, болезнь Грейвса) – заболевание, обусловленное гипертрофией и гиперфункцией щитовидной железы, сопровождающееся развитием тиреотоксикоза. Клинически проявляется повышенной возбудимостью, раздражительностью, похуданием, сердцебиением, потливостью, одышкой, субфебрильной температурой. Характерный симптом – пучеглазие. Ведет к изменениям со стороны сердечно-сосудистой и нервной систем, развитию сердечной или надпочечниковой недостаточности. Угрозу для жизни пациента представляет тиреотоксический криз.

Классификация.

Болезнь Базедова классифицируют в зависимости от тяжести ее клинических проявлений, обусловленных тиреотоксикозом. Выделяют 3 формы:

легкую (на первом плане – симптомы со стороны нервной системы: плаксивость, раздражительность, переменчивость настроения и другие; частота сокращений сердца – до 100 ударов в минуту, деятельность его ритмичная; другие эндокринные железы функционируют нормально);

среднюю (больной резко теряет вес – до 8-10 кг за 1 месяц; частота сокращений его сердца составляет 100-110 ударов в минуту);

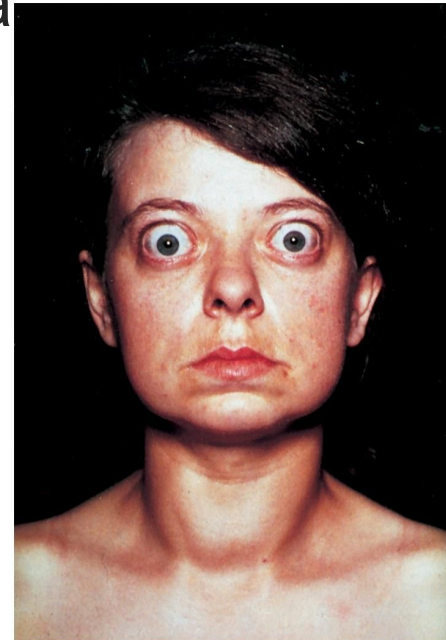
тяжелую (больной истощен; имеют место симптомы нарушения функций жизненно важных органов – сердца, печени, почек; встречается достаточно редко, как правило, при продолжительном отсутствии лечения).

Причины развития диффузного токсического зоба.

1. курение (повышает вероятность развития зоба более чем в 2 раза);
2. острые и хронические психоэмоциональные стрессы;
3. инфекционные заболевания;
4. Черепно-мозговая травма;
5. воспалительные заболевания головного мозга (энцефалиты);
6. другие болезни эндокринной системы;
7. другие аутоиммунные заболевания.

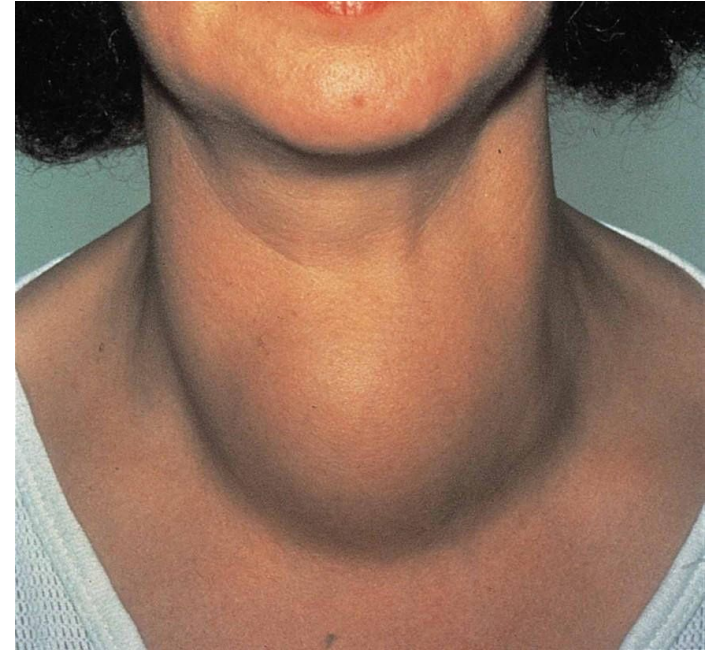
Клиника.

Основные жалобы: снижение массы тела при повышенном аппетите, неполное смыкание век, раздражительность, повышенная возбудимость, быстрая смена настроения, слабость, повышенная утомляемость, чувство жара, больные плохо переносят жару, чувство сердцебиения, перебоев в работе сердца, дрожь рук и всего тела, чувство сухости, распирания в глазах (его может и не быть в зависимости от причины гипертиреоза), неустойчивый стул, частая смена диареи (поноса) и запора, снижение полового влечения (либидо).



Осложнения.

нарушение сердечного ритма, инфаркт миокарда, увеличение размеров железы и затруднение дыхания и глотания, нарушение репродуктивной функции (бесплодие), поражение глаз (офтальмопатия).



Диагностика.

Лабораторная диагностика.

Общий анализ крови: анемия, лейкопения, лимфоцитоз, СОЭ повышена.

Исследование крови на гормоны щитовидной железы: Т3 (трийодтиронин) и Т4 (тироксин) повышены, количество гормонов в 2-5 раз выше нормы, ТТГ (тиреотропный гормон гипофиза) снижен или в норме.

Биохимический анализ крови: гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия, гипохолестеринемия, гипокалиемия, гипернатриемия, гипомагниемия.

Иммунологический анализ – определение антител к тиропероксидазе, тироглобулину, рецепторам тиреотропного гормона.

Инструментальная диагностика.

УЗИ щитовидной железы: увеличение размеров, наличие узлов, васкуляризация железы.

Компьютерная томография – диффузное увеличение железы, наличие узлов

Радиоизотопное сканирование щитовидной железы с радиоактивным йодом: увеличено поглощение йода щитовидной железой свыше 40% за сутки (в норме 30%).

МРТ или КТ головы при подозрении на патологию гипофиза.

Пункционная биопсия узлов щитовидной железы с микроскопией биоптатов.

Лечение.

После устранения симптомов тиреотоксикоза заболевание диффузно-токсический зоб считается пролеченным. Существует три подхода к лечению диффузно-токсического зоба:

Медикаментозная терапия препаратами тиреостатиками. Этот подход к лечению только лишь разрушает излишки гормонов щитовидной железы.

Терапия радиоактивным йодом или хирургическое вмешательство. Этот подход к лечению приводит к полному разрушению щитовидной железы и она постепенно перестает вырабатывать свои гормоны, затем неизбежно наступает гипотиреоз, и пожизненно будет необходимо принимать гормональные препараты.

Компьютерная рефлексотерапия. Этот подход к лечению направлен на восстановление функции и нормализацию уровня гормонов, вырабатываемых щитовидной железой.

Первые два подхода к лечению диффузно-токсического зоба устраняют симптомы тиреотоксикоза и не затрагивают причину заболевания - нарушение работы иммунной системы. Последний, комплексный подход к лечению, устраняет причину заболевания - сбой иммунной системы, вследствие чего все симптомы диффузно-токсического зоба, в том числе тиреотоксикоз, исчезают. При этом, лечение диффузно-токсического зоба проводится без медикаментозных препаратов и операций.

Лечение.

Медикаментозное лечение препаратами тиреостатиками.

Лечение тиреостатическими препаратами направлено на разрушение гормонов щитовидной железы. Такое лечение довольно длительный процесс от года до полутора лет. Лечение начинают с приема больших доз препаратов и по мере нормализации уровня свободного Т3 и Т4 начинают снижать дозу тиреостатика до поддерживающего уровня. Как правило, норма приема колеблется от 10 до 15 мг в сутки. В процессе такого лечения происходит блокировка выработки тиреоидных гормонов. Лечение длительное, до 3-х лет. В 75% случаев возникают рецидивы заболевания.

В основу такого лечения положен принцип блокировки и замещения. Поэтому параллельно пациенту назначают искусственные тиреоидные гормоны, которые должны заменить в нужном количестве разрушенные. Суточная норма гормонозамещающих препаратов составляет 75-100 мкг.

Лечение.

Лечение диффузно-токсического зоба путём удаления щитовидной железы или разрушения радиоактивным йодом.

Удаление щитовидной железы или облучение радиоактивным йодом навсегда избавляет от симптома диффузно-токсического зоба - тиреотоксикоза, **частота рецидивов - 0%**. Не зависимо от того, удалили щитовидную железу сразу при хирургическом вмешательстве или ее медленно разрушили радиоактивным йодом, выработка всех гормонов прекращается навсегда.

Однако с прекращением выработки ненужных гормонов перестают вырабатываться и жизненно необходимые организму гормоны. Таким пациентам назначают пожизненную заместительную гормональную терапию гормонозамещающими препаратами, поскольку у них развивается **гипотериоз**. Как показывает практика, искусственные гормоны не способны замещать полноценно те, что вырабатывались щитовидной железой до её разрушения.

Когда щитовидная железа разрушена полностью, то заменять гормоны, которые она вырабатывала ранее, придется пожизненно. Но длительный прием искусственных гормонов приводит к нежелательным побочным эффектам: нарушается работа печени, почек, органов пищеварительного тракта, репродуктивной и сердечно-сосудистой систем.

Профилактика.

Действия, направленные на укрепление иммунитета. К ним относятся:

Проведение гимнастических упражнений

Общеукрепляющие и закаливающие процедуры (обливания водой, прогулки на свежем воздухе).

Соблюдение правильного режима питания. Принимаемая пища должна быть высококалорийной и витаминизированной. Рекомендуется употреблять больше пищи содержащей растительный и животный белок (мясо, яйца, бобовые). В рацион добавляют сырые фрукты, овощи, с высоким содержанием витаминов А, С (яблоки, морковь, свежая капуста, цитрусовые).

Особую ценность в профилактических мероприятиях составляет исключение стрессовых ситуаций из повседневной жизни, так как стресс является главным провоцирующим фактором в развитии данного заболевания.

Гипотиреоз.

Гипотериоз.

Гипотиреоз - наиболее распространенная форма функциональных нарушений щитовидной железы, развивающаяся вследствие длительного стойкого дефицита гормонов щитовидной железы или снижения их биологического действия на клеточном уровне. Гипотиреоз может не выявляться долгое время. Это связано с постепенным, незаметным началом процесса, удовлетворительным самочувствием пациентов в легкой и умеренной степени заболевания, стертыми симптомами, расцениваемыми как переутомление, депрессия, беременность. Распространенность гипотиреоза составляет около 1%, среди женщин репродуктивного возраста - 2%, в пожилом возрасте возрастает до 10%.

Гипотериоз.

Недостаток гормонов щитовидной железы вызывает системные изменения в работе организма. Тиреоидные гормоны регулируют энергетический обмен в клетках органов, и их дефицит проявляется в снижении потребления тканями кислорода, уменьшении расхода энергии и переработки энергетических субстратов. При гипотиреозе нарушается синтез различных энергозависимых клеточных ферментов, необходимых для нормальной жизнедеятельности клетки. В случае запущенного гипотиреоза возникает муцинозный (слизистый) отек - микседема, наиболее выраженный в соединительной ткани. Развивается микседема в результате избыточного скопления в тканях гликозаминогликанов, которые, обладая повышенной гидрофильностью, задерживают воду.

Классификация.

По уровню поражения:

- **Первичный.**

Обусловлен дефектом биосинтеза T_4 (и T_3), вследствие нарушений в ЩЖ.

- **Вторичный.** Обусловлен снижением биосинтеза T_4 (и T_3) в результате дефицита ТТГ (гипофизарный) или тиролиберина (гипоталамический).

- **Резистентность**

к тиреоидным гормонам.

По срокам возникновения:

- **Врожденный**

- **Приобретенный.**

Встречается реже, поэтому, решая вопрос этиологии, следует иметь в виду возможность врожденного гипотиреоза с поздними клиническими проявлениями.

По степени выраженности клинико-биологических нарушений:

- **Латентный** (субклинический). Клинические проявления отсутствуют, уровни T_4 (и T_3) нормальные, ТТГ повышен более 10 мЕД/л.

- **Манифестный.**

Имеются клинические признаки гипотиреоза, обусловленные низким содержанием T_4 (и T_3) в крови и тканях.

- **Осложненный.**

Помимо характерных для манифестной формы клинико-лабораторных изменений имеются осложнения

Причины развития.

Наследственная предрасположенность;

Врожденная аномалия щитовидки – ее увеличение или уменьшение в размере;

Перенесенное хирургическое лечение щитовидки;

Острый недостаток в организме йода в течение длительного периода;

Лечение зоба с помощью применения радиоактивного йода (йод-131);

Ионизирующее облучение щитовидки;

Наличие опухолей;

Патологическое воздействие на организм некоторых лекарственных препаратов («Леводопа», «Парлодел», препараты серотонина и другие);

Наличие в организме инфекции – туберкулез, актиномикоз и других;

Травмирование гипофиза или гипоталамуса;

Кровоизлияния;

Некрозы;

Нарушения функций почек и печени по превращению ферментов;

Клиника.

1. Больные предъявляют следующие жалобы:

- прогрессирующая общая и мышечная слабость, повышенная утомляемость, сонливость,
- ощущение постоянной зябкости
- увеличение массы тела, отечность лица, рук
- снижение памяти, затруднение речи
- запоры
- сухость кожи, выпадение волос
- нарушение половых функций
- изменение тембра голоса на низкий, грубый, снижение слуха (в связи с отеком евстахиевой трубы и структур среднего уха)

Клиника.

2.Объективно при осмотре:

- больные адинамичны, апатичны, заторможены, сонливы, медлительны
- речь замедлена, больные с трудом произносят слова; голос низкий, грубый
- кожа бледно-желтоватая (бледная из-за анемии, желтоватая из-за снижения образования витамина А из провитамина А каротина), холодная (особенно кисти, стопы), выраженное шелушение и гиперкератоз в области локтевых, коленных суставов, пяточной области
- волосы тусклые, ломкие, выпадают на голове, бровях (симптом Хертога), конечностях, растут очень медленно; ногти тонкие, легко ломаются, тусклые с продольной или поперечной исчерченностью
- лицо одутловато, с выраженным периорбитальным отеком, веки припухшие, губы утолщены
- температура тела снижена
- руки и ноги отечны (после надавливания углубления не остается)
- часто признаки гипотиреоидной миопатии – синдром Хоффмана: 1. гипертрофия проксимальных мышц; 2. мышечная слабость, болезненные мышечные спазмы; 3. скованность мышц после физической нагрузки; 4. замедленное расслабление мышц после физической нагрузки; 5. брадикардия

Диагностика гипотериоза.

- 1) ОАК: гипохромная анемия, тенденция к лейкопении, лимфоцитоз, увеличение СОЭ
- 2) ОАМ: уменьшение диуреза, возможна протеинурия
- 3) БАК: увеличение содержания в крови холестерина, триглицеридов, пребета- и бета-липопротеинов, снижено содержание общего белка и альбуминов
- 4) ЭКГ: брадикардия, низкий вольтаж зубцов, снижение интервала ST книзу от изолинии
- 5) ЭхоКГ: увеличение размеров сердца, признаки снижения сократительной способности миокарда, наличие гидроперикарда.
- 6) УЗИ щитовидной железы: уменьшение размеров при первичном гипотиреозе
- 7) рефлексометрия: удлинение рефлекса ахиллова сухожилия более 300 мс
- 8) исследование функционального состояния щитовидной железы: снижение в крови общего и свободного Т₃ и Т₄, снижение захвата ¹³¹I щитовидной железой, повышение тироксин-связывающей способности сыворотки; тесты со стимуляцией тиреотропином (при первичном гипотиреозе уровень тиреоидных гормонов не повышается, при вторичном и третичном – повышается) и тиреолиберином (при первичном и третичном гипотиреозе уровень тиреоидных гормонов повышается, при вторичном – не повышается).

Лечение.

Благодаря достижениям фармацевтической промышленности, позволяющим искусственно синтезировать тиреоидный гормон, современная эндокринология имеет эффективный способ лечения гипотиреоза. Терапия проводится путем замены недостающих в организме тиреоидных гормонов их синтетическим аналогом - левотироксином (L-тироксином).

Манифестный (клинический) гипотиреоз требует назначения заместительной терапии независимо от возраста пациента и сопутствующей патологии. Индивидуально назначается вариант начала лечения, исходная доза препарата и скорость ее возрастания. При латентном (субклиническом) гипотиреозе абсолютным показанием для проведения заместительной терапии является его диагностирование у беременной женщины или планирование беременности в ближайшее время.

Лечение.

В большинстве случаев нормализация общего состояния больного гипотиреозом начинается в первую неделю начала приема лекарственного препарата. Полное исчезновение клинических симптомов происходит обычно в течение нескольких месяцев. У пожилых людей и ослабленных больных реакция на препарат развивается медленнее. Пациентам с сердечно-сосудистыми заболеваниями, требуется особо тщательно подбирать дозу препарата (избыточный прием L-тироксина повышает риск стенокардии, мерцательной аритмии).

В случае гипотиреоза, возникшего в результате удаления щитовидной железы или лучевой терапии, показан прием синтетических гормонов в течение всей жизни. Пожизненное лечение гипотиреоза также необходимо на фоне аутоиммунного тиреоидита (болезни Хашимото). В процессе лечения пациенту необходимо регулярно посещать врача для коррекции дозы препарата, контролировать уровень ТТГ в крови.

Если гипотиреоз возникает на фоне других заболеваний, нормализация функции щитовидной железы чаще всего происходит в процессе излечения основной патологии. Симптомы гипотиреоза, вызванного приемом некоторых лекарств, устраняются после отмены данных препаратов. Если причина гипотиреоза – недостаток употребления йода с пищей, больному назначают йодсодержащие препараты, употребление в пищу йодированной соли, морепродуктов. Лечение гипотиреотической комы проводят в отделениях интенсивной терапии и реанимации с назначением внутривенных введений больших доз тиреоидных гормонов и глюкокортикостероидов, коррекцией состояния гипогликемии, гемодинамических и электролитных нарушений.

Осложнения.

Осложнением врожденного гипотиреоза является нарушение деятельности ЦНС и развитие у ребенка олигофрении (умственной отсталости), а иногда ее крайней степени – кретинизма. Ребенок отстает в росте, половом развитии, подвержен частым инфекционным заболеваниям с длительным хроническим течением. Самостоятельный стул у него затруднен или невозможен. Гипотиреоз у беременной женщины проявляется в различных аномалиях развития плода (пороках сердца, патологии развития внутренних органов), рождении ребенка с функциональной недостаточностью щитовидной железы.

Наиболее тяжелое, но редко встречающееся осложнение гипотиреоза, - гипотиреоидная (микседематозная) кома. Обычно она возникает у пациентов пожилого возраста с длительно протекающим, не леченым гипотиреозом, тяжелыми сопутствующими заболеваниями, имеющих низкий социальный статус или при отсутствии ухода. Развитию гипотиреоидной комы способствуют инфекционные заболевания, травмы, переохлаждение, прием препаратов, угнетающих деятельность ЦНС. Проявлениями гипотиреоидной комы служат: прогрессирующее торможение ЦНС, спутанность сознания, низкие показатели температуры тела, появление одышки, снижение частоты сердечных сокращений и артериального давления, острая задержка мочи, отеки лица, рук и тела, кишечная непроходимость.

Мужчины и женщины с гипотиреозом могут страдать бесплодием, у них нарушена половая функция.

Профилактика.

Предупреждение развития гипотиреоза заключается в полноценном питании с достаточным поступлением йода и направлено на его раннюю диагностику и своевременно начатую заместительную терапию.