Методические рекомендации для преподавателей к лекциям

Модуль дисциплины (раздел) 3. Тиреоидология.

Лекция №2.

Тема: Синдром гипотиреоза.

Синдром гипотиреоза 1. Первичный гипотиреоз: 1.1. гипотиреоз, обусловленный уменьшением количества функционирующей ткани щитовидной железы 1.1.1. гипотиреоз,обусловленный нарушением эмбрионального развития щитовидной железы (врожденный гипотиреоз) 1.1.2. послеоперационный гипотиреоз 1.1.3. пострадиоционный гипотиреоз 1.1.4. гипотиреоз, обусловленный аутоиммунным поражением щитовидной железы (атрофическая форма аутоиммунноготиреоидита исход диффузно-токсического зоба в гипотиреоз) 1.1.5. гипотиреоз, обусловленный вирусным поражением щитовидной железы 1.1.6. гипотиреоз, на фоне новообразований щитовидной железы 1.2.гипотиреоз, обусловленный нарушением синтеза гормонов щитовидной железы:1.2.1. эндемический зоб с гипотиреозом 1.2.2. спорадический зоб с гипотиреозом (дефекты биосинтеза гормонов щитовидной железы) 1.2.3. медикаментозный гипотиреоз (прем тиреостатиков и ряда других препаратов) 1.2.4. зоб и гипотиреоз, развившиеся в результате потребления пищи, содержащей зобогенные вещества 2. Гипотиреоз центрального генеза: 2.1. гипотиреоз гипофизарного генеза (вторичный) 2.2. гипотиреоз гипоталамическогогенеза (третичный) 3. Гипотиреоз вследствии нарушения транспорта, метаболизма и действия гормонов щитовидной железы (периферический) Заболевания щитовидной железы, протекающие без нарушения ее функции 1. Эутиреоидный зоб: 1.1. зоб, обусловленный нарушением синтеза гормонов щитовидной железы 1.1.1. эндемический зоб (диффузный, узловой) 1.1.2. спорадический зоб (диффузный, узловой) 1.1.3. ятрогенный (медикаментозный) зоб 1.1.4.зоб, обусловленный зобогенными веществами, содержащимися в пище 2. Тиреоидная неоплазия 2.1.доброкачественные опухоли щитовидной железы 2.1.1. аденома 2.1.2. тератома 2.2. злокачественные опухоли 2.2.1. папиллярная кацинома 2.2.2. фолликулярная карцинома 2.2.3. медулярная карцинома недифферинцируемая карцинома 2.2.5. другие злокачественные опухоли щитовидной железы (саркома, лимфома, эпидермоидная карцинома) 3.Тиреоидиты: 3.1. острый 3.1.1. гнойный 3.1.2. не гнойный 3.2. подострый (вирусный, де Кервена)3.3. хронические 3.3.1. аутоиммунный тиреоидит 3.3.2. инвазивный фиброзный тиреоидит 3.3.3. скрытый (безболевой) тиреоидит Гипотиреоз Синдром, возникающий в результате гипофункции щитовидной железы и снижения ситеза тиреоидных гормонов. Клиника первичного гипотиреоза • Обменно-гипотермический синдром. • Микседематозный отёк. • Синдром поражения ЦНС и ПНС: сонливость, заторможенность, снижение памяти. • Синдром поражения сердечно - сосудистой системы. • Синдром поражения ЖКТ. • Анемия. • Синдром гиперпролактинэмического гипогонадизма. • Синдром эктодермальных нарушений. • Синдром «пустого турецкого седла». • Лабораторная диагностика ГИПОТИРЕОЗ Критерий Первичный Вторичный Третичный ТТГ Повышен Понижен или нормальный Понижен или нормальный Т3 Нормальный или понижен Нормальный или понижен Нормальный или понижен Т4 Понижен Понижен Понижен Проба с ТТГ Отрицательная - уровень тиреоидных гормонов не повышается Положительная - уровень тиреоидных гормонов повышается Положительная - уровень тиреоидных гормонов повышается Принципы лечения первичного гипотиреоза • основным методом лечения гипотиреоза является заместительная терапия препаратами гормонов щитовидной железы. • основной принцип лечения - подбор дозы препарата с учетом возраста больных, тяжести гипотиреоза, наличия сопутствующих заболеваний, снижая при необходимости терапевтическую дозу тиреоидных гормонов. • чем тяжелее гипотиреоз, чем дольше больные любого возраста были без заместительной терапии, тем выше их общая чувствительность и восприимчивость миокарда к тиреоидным препаратам; процесс адаптации должен быть постепенным. Исключение составляет гипотиреоидная кома, когда необходимы экстренные меры. • Препаратом выбора является L - тироксин, рекомендуется начинать лечение с 10 - 25 мкг, увеличивая дозу на 25 мкг каждые 3 - 4 недели (до 100 - 250 мкг). • Тиреотом - содержит 25 мкг трийодтиронина и 40 мкг левотироксина. В таблетке тиреотома - форте соответственно - 30 мкг трийодтиронина и 120 мкг левотироксина. • тиреокомб, одна таблетка которого содержит 10 мкг трийодтиронина, 70 мкг левотироксина и 150 мкг йода калия, назначается при эндемическом зобе, узловых образованиях, сопровождающихся клиникой гипотиреоза. Подострый тиреоидитПодострый тиреоидит де Кервена (ПТ) - воспалительное заболевание щитовидной железы вирусной этиологии. Патогенез Воспалительная реакция в ответ на вирусную агрессию приводит к деструкции, десквамации и дистрофии фолликул, инфильтрации щитовидной железы лимфоцитами, образованию полинуклеарноклеточных гранулем. Клиника: В острой стадии (около месяца) - за счет повышенного выброса ранее синтезированных тиреоидных гормонов отмечаются признаки тиреотоксикоза - потливость, тахикардия. Больные предьявляют жалобы на слабость, утомляемость, раздражительность, боли в мышцах, повышение температуры тела, болезненность в области щитовидной железы. Боль может иррадиировать в затылочную область, ухо. В стадию нарушения синтеза тиреоидных гормонов (4-5 недель) - сначала нормализация гормонального уровня, а затем его понижение, что сопровождается симптоматикой легкого гипотиреоза. В стадии восстановления (при спонтанном течении через 6 - 8 месяцев) щитовидная железа уменьшается в размерах, исчезает болезненность, восстанавливается эутиреоидное состояние. В анализе крови - повышение уровня тиреоглобулина и тиреоидных гормонов в острой стадии. В общем анализе крови - умеренный лейкоцитоз, лимфоцитоз, повышение СОЭ до 60 - 80 мм в час. В биохимическом анализе - повышение уровни фибриногена, альфа-2 - глобулинов, СРБ. Тактика лечения подострого тиреоидита -назначают глюкокортикостероиды: преднизолон -30 - 40 мг в сутки 1,5 - 2 месяца с последующим снижением дозы по 5 мг в неделю под контролем СОЭ. Курс лечения 3 -4 месяца. При легкой клинике подострого тиреоидита можно назначать вместо глюкокортикоидов нестероидные противовоспалительные препараты. -явления тиреотоксикоза, которые наблюдаются в первые дни заболевания, не требуют специфической коррекции, возможно назначить бета-блокаторы. Аутоиммунный тиреоидит Частота АТ-20-30% всех заболеваний, характеризующиееся образованием антител к тиреоглобулину, пероксидазе, второму коллоидному антигену, рецепторам ТТГ (вследствие патологических иммунных реакций присходит диффузная инфильтрация железы лимфоцитами, деструкция фолликулярного эпителия, пролиферация соединительной ткани). Частота заболеваемости выше у женщин по сравнению с мужчинами (10:1). Клиническая классификация АИТ Основные клинические формы 1. Латентная - гипотиреоз клинически не отличается 2. Гипертрофическая - клинически выраженный гипотиреоз в 13% 3. Атрофическая - выраженный гипотиреоз в 100% Варианты1. Самостоятельные (типичный) вариант АИТ 2. АИТ в сочетании с другой тиреоидной патологией (рак, аденома, узловой зоб, диффузный токсический зоб и т. д.) Клинические синдромы при АИТ 1. Синдром морфологических изменений: -зоб и его особенности -атрофия щитовидной железы 2. Синдром механического сдавления и болевой синдром 3. Синдром функциональных нарушений: -гипертиреоз -гипотиреоз –дистиреоз Эндокринная офтальмопатия Встречается реже и протекает мягче, чем при диффузном токсическом зобе. Часто наблюдаются спонтанные длительные ремиссии. АТ может протекать с синдромом тиреотоксикоза или с синдромом гипотиреоза. Обычно в начале заболевания может развиваться синдром тиреотоксикоза (транзиторный, обычно легкой степени), в дальнейшем - длительное эутириоидное состояние и в более поздние сроки - развитие гипотиреоза. Описаны наблюдения смены фаз гипотиреоза и тиреотоксикоза. Эти явления пока необъяснимы. Диагностика Пальпаторно при гипертрофической форме АТ диффузное или узловое увеличение ЩЖ . Форма узла вариабельная, контуры нечеткие, поверхность мелкобугристая, консистенция плотноэластическая. При атрофической форме АТ щитовидная железа не пальпируется. УЗИ Ш Гипертрофическая форма: определяются гипоэхогенные участки неправильной или округлой формы, ободок отсутствует, встречаются полости распада, микрокальцинаты. Оставшаяся ткань ЩЖ неоднородная, может быть диффузно увеличина. Ш Атрофическая форма: ЩЖ уменьшена, диффузно неоднородная,гипо - или гиперэхогенная. Гормональный статус Антитела к тиреоглобулину, микросомальному антигену (тиреоидной пероксидазе); при тиреотоксикозе уровень ТТГ - снижен, а при гипотиреозе - повышен. Радиоизотопное сканирование Скенограмма при АТ дает «пеструю» картину. Цитограмма. Специфическим методом диагностики является пункционная биопсия. Обнаружение процессов аутоагрессии в щитовидной железе (клетки А и В типов, лимфоидные элементы, плазматические клетки, макрофаги, оксифильные клетки Гюртля - Ашкенази) гистологическим или цитологическим методом является стопроцентным доказательством АИТ. Тактика лечения.Назначается ТИРОКСИН с целью уменьшения размеров зоба или купирования явлений гипотиреоза. Механизм его действия- подавление уровня ТТГ. Врачебная тактика и лечение узловых образований Узловые образования щитовидной железы - собирательное понятие, объединяющее морфологически различные очаговые органические изменения тиреоидной ткани. Они могут быть единичными ( солитарный узел) и множественными (многоузловой зоб). Солитарный узел может быть инкапсулированным коллоидным пролиферирующим зобом (42-77%), аденомой (15-25%), кистой (15-25%), и раком (8-17%). Узловой зоб - любое, чаще всего пальпируемое, новообразование размером больше 10 мм, которое при обследовании ультразвуковым методом характеризуется патологически измененной эхогенностью и структурой, а так же наличием капсулы. Если же один из этих критериев не выявлен, диагноз формулируется как очаговое образование с указанием его размеров. Цель обследования пациентов с узловыми образованиями: 1) предупредить прогрессирующую гиперплазию, что может привести к локальным осложнениям, сдавлению окружающих органов и тканей; 2) определить клиническую или субклиническую дисфункцию щитовидной железы; 3) исключить злокачественное развитие узла. Основная задача обследования пациентов с узловым образованием щитовидной железы -определить является ли оно доброкачественным или злокачественным.Считается, что частота рака выше в узлах крупного размера у пациентов в эутиреозе.