

Гипотиреоз

Гипотиреоз

Гипотиреоз (Г) – заболевание организма, обусловленное или недостаточной секрецией щитовидной железы тиреоидных гормонов, или полным выпадением ее функции.

Термином «микседема» (буквально – «слизистый отек») традиционно обозначают наиболее тяжелые формы гипотиреоза, протекающие с распространенным слизистым отеком.

Этиология.

1. В 90-95% случаев встречается первичный гипотиреоз, связанный с развитием пат. процесса в самой щитовидной железе. Первичный Г. является чаще всего исходом аутоиммунного тиреоидита.
2. Генетический дефект – обусловлен аутосомальным рецессивным геном, нарушается биосинтез тиреоидных гормонов.
3. После лечения радиоактивным йодом.
4. Г вследствие тиреоидэктомии.

Вторичный гипотиреоз обусловлен нарушением выработки ТТГ гипофиза:

- синдром Симмонуса-Шиена;
- врожденное недоразвитие гипофиза.

Классификация

По происхождению

- первичный
- вторичный – при поражении гипофиза.

По тяжести

- легкий
- средний
- тяжелый (микседема).

Изменений систем и органов при гипотиреозе:

1. Нарушение сердечного ритма:

- Постоянная синусовая брадикардия (50-60 в минуту)
- Замедление AV-проводимости, удлинение интервала PQ
- Снижение вольтажа, снижение сегмента ST
- Снижение уровня АД, МОК, ОЦК, замедление кровотока
- Сердечная недостаточность встречается редко, т.к. потребность миокарда в кислороде снижена

2. Поражение периферической и цнс

- 1) изменения эмоционально-волевой сферы:
апатия, вялость, сонливость, нарушение памяти, внимания, быстрая психическая утомляемость, снижение слуха, удлинение времени ахиллова рефлекса (симптом Вольтмана).
- 2) двигательные расстройства:
 - миопатии с мышечными гипертрофиями
 - полиневропатии

3. Синдром эктодермальных и слизистых нарушений:

1. изменения кожи – кожа сухая, бледная с желтоватым оттенком, холодная на ощупь
2. изменения подкожной клетчатки – одутловатость лица, век, пастозность рук и ног
3. изменения волос, ногтей – сухие и ломкие
4. утолщение голосовых связок $\Rightarrow$ речь медленная, голос – низкий, язык отечный

4. Нарушение функции ЖКТ

5. Изменения в периферической крови

6. Изменения основного обмена

7. Нарушения жирового обмена

8. Нарушения углеводного обмена: у 33%

**больных отмечается сочетание
инсулинозависимого СД и гипотиреоза. В этих
случаях находят антитела к тиреоглобулину и
клеткам pancreas.**

Диагностика – определение уровня ТТГ, Т3, Т4:

- При первичном гипотиреозе ТТГ↑
- При субклиническом гипотиреозе может быть ТТГ в N.

При пробе с тиреолиберином – гипертест

- При клиническом гипотиреозе Т3 и Т4↓, при субклиническом N.
- Для уточнения причины первичного гипотиреоза определяют титры антител к тиреоглобулину, тиреопероксидазе.
- Для диф. диагностики первичного, вторичного и третичного гипотиреоза определяют ТТГ и проводят пробу с тиреолиберином.

Вторичный гипотиреоз:

- проба с ТТГ (10 ед.)**

- при сохраненной функции железы в 2 раза ↑ поглощение ею I-131 и секреция тиреоидных гормонов**

Проба с тиреолиберином (в/в 0,2 мг на мл физ. р-ра) – через 30 минут у здоровых лиц ТТГ, Т3 и Т4 ↑ на 200-300%.;

у больных с третичным гипотиреозом повышения нет.

ЛЕЧЕНИЕ:Основной принцип – заместительная терапия тиреоидными препаратами под контролем ТТГ, Т4, Т3			
препарат	Состав таб., мкг	Средняя начальная доза, в сут.	Средняя поддерживающая доза, в сутки
Л-тироксин	Т4 50	25-50 мкг	100-200 мкг
Трийодтиронин	Т3 20 и 50	20-50 мкг	50-100 мкг
Тиреотом	Т4 40 +Т3 10	1 таб.	2-4 таб.
Тиреотом-форте	Т4 120 + Т3 30	0,5 таб.	0,5 – 1,5 таб.
Тиреокомб	Т4 70+Т3 10 + КІ 150	0,5 таб.	1-3 таб.
Тиреотардин	Т3 20, 50	20-50 мкг	50-100 мкг

Для повышения толерантности к тиреоидным гормонам рекомендуют применение β -адрено-блокаторов (при ЧСС более 60 в мин.).

Для оценки компенсации гипотиреоза применяют пробу с тиреолиберином 200 мкг. Отсутствие чрезмерного повышения выделения ТТГ — полная компенсация гипотиреоза.

ГИПОТИРЕОИДНАЯ КОМА (ГК)

- чаще у больных с тяжелой формой гипотиреоза
- чаще в пожилом и старческом возрасте
- чаще болеют женщины
- чаще в зимний период
- при тяжелой форме гипотиреоза с неадекватным лечением
- развитию ГК способствуют инфекции, сопутствующие заболевания

Патогенез: дефицит тиреоидных гормонов $\Rightarrow$ снижение обменных процессов в головном мозге и гипоксия. Имеет место избыток антидиуретического гормона АДГ $\Rightarrow$ синдром неадекватной секреции АДГ (гиперволемиа и гипонатриемия).

ЛЕЧЕНИЕ ГК:

1. При ГК без коронарных нарушений и при отсутствии глотательных движений вводят через зонд:
 - трийодтиронина гидрохлорид по 100-200 мкг через 12 часов
 - или по 25 мкг через каждые 4 часа
2. В ряде случаев левотиронин – в/в по 25 мкг каждые 4 часа до повышения температуры тела. Вместо трийодтиронина можно применять L-тироксин.

3. Для борьбы с коллапсом (надпочечниковая недостаточность) вводят в/в капельно преднизолон по 100-200 мг или гидрокортизон 200-400 мг
4. Во избежание быстрого развития сердечной недостаточности V жидкости ограничивают до 500-1000 мл/сут.
5. Для профилактики гипогликемии или для ее лечения — в/в капельно 5% р-р глюкозы до 500-1000 мл/сут., при гипонатриемии и гипохлоремии - в/в 10 мл 10% натрия хлорида.

- 6. С целью повышения окислительных процессов – кокарбоксилаза в/в 100 мкг, аскорбиновая к-та 5% - 5 мл, витамин В12 200 мкг, витамин В6 5% - 1 мл, АТФ**
- 7. Для профилактики и лечения инфекционных осложнений – антибиотики широкого спектра в больших дозах**
- 8. Постельный режим, температура комнаты +25 гр., вдали от источника тепла или со сплит-системой.**