

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

РЕФЕРАТ

по теме: «Методы диагностики и лечения гипотиреоза у взрослых».

Выполнила: Ординатор 2 года обучения

Генза Мария Александровна

Проверила: к.м.н., доцент

Осетрова Наталья Борисовна

2023г.

Оглавление

<i>Введение.....</i>	<i>3</i>
<i>Этиология.....</i>	<i>4</i>
<i>Патогенез.....</i>	<i>6</i>
<i>Клиническая картина.....</i>	<i>7</i>
<i>Диагностика.....</i>	<i>8</i>
<i>Дифференциальная диагностика.....</i>	<i>10</i>
<i>Лечение.....</i>	<i>11</i>
<i>Список использованной литературы.....</i>	<i>12</i>

Введение

Гипотиреоз известен медицине около 150 лет. За этот период фундаментальные и клинические исследования усовершенствовали диагностику при первичном гипотиреозе

Гипотиреоз является одним из самых частых заболеваний эндокринной системы. По данным некоторых эпидемиологических исследований, в отдельных группах населения распространенность субклинического гипотиреоза достигает 10—12%. В последнее десятилетие появилось большое число работ, посвященных проблеме гипотиреоза, которые преобразили наши взгляды на всю патологию щитовидной железы (ЩЖ).

В первую очередь это связано с внедрением в клиническую практику современных препаратов тиреоидных гормонов. Действительно, на фоне относительно малообременительного приема этих препаратов гипотиреоз становится для пациента по сути не болезнью, а образом жизни, который практически не подразумевает особых ограничений. Так, гипотиреоз, по современным представлениям, перестал рассматриваться как осложнение оперативного лечения болезни Грейвса и терапии, фактически став их целью. Наряду с этим гипотиреоз остается единственным неопровержимым и жизненно необходимым показанием к назначению препаратов тиреоидных гормонов. При отсутствии гипотиреоза назначение этих препаратов либо имеет альтернативу, либо признается не всеми исследователями в качестве лечения выбора.

\

Этиология

По патогенезу гипотиреоз может быть первичным (вследствие патологии самой ЩЖ) или вторичными (вследствие дефицита ТТГ). Более 99% всех случаев гипотиреоза у взрослых приходится на первичный приобретенный гипотиреоз. Наиболее часто гипотиреоз развивается вследствие хронического аутоиммунного тиреоидита, а также после медицинских манипуляций (ятрогенный) – послеоперационный или в исходе терапии.

После тиреоидэктомии гипотиреоз носит стойкий необратимый характер. При деструктивных тиреоидитах (послеродовый, подострый, "молчащий") может развиваться транзиторный гипотиреоз, который самолимитируется в процессе естественного течения заболевания. Хронический аутоиммунный тиреоидит (тиреоидит Хашимото, лимфоцитарный тиреоидит, АИТ) – хроническое воспалительное заболевание ЩЖ аутоиммунного генеза, при котором в результате прогрессирующей лимфоидной инфильтрации происходит постепенная деструкция паренхимы ЩЖ с возможным исходом в первичный гипотиреоз.

На протяжении длительного времени, иногда на протяжении всей жизни, у пациентов сохраняется эутиреоз. В случае постепенного прогрессирования процесса и усиления лимфоцитарной инфильтрации ЩЖ и деструкции ее фолликулярного эпителия постепенно снижается синтез тиреоидных гормонов. В результате повышается уровень ТТГ, приводящий к гиперстимуляции ЩЖ.

За счет этой гиперстимуляции на протяжении неопределенного времени может сохраняться продукция Т4 на нормальном уровне – фаза субклинического гипотиреоза. При дальнейшем разрушении ЩЖ число функционирующих тиреоцитов снижается ниже критического уровня, концентрация Т4 в крови также снижается (фаза явного гипотиреоза). У взрослых крайне редко встречается вторичный гипотиреоз, основными причинами которого являются опухоли гипоталамо-гипофизарной области, а также состояния после оперативного и лучевого воздействия на гипоталамо-гипофизарную область.

Гипотиреоз	Основные заболевания
Первичный (заболевания ЩЖ)	Аутоиммунный тиреоидит Хирургическое удаление ЩЖ Терапия натрия йодидом [¹³¹ I] Гипотиреоз при подостром, послеродовом, "безболевым" тиреоидите Тяжелый йодный дефицит Аномалии развития ЩЖ (дисгенезия и эктопия)
Вторичный (гипоталамо-гипофизарная патология)	Крупные опухоли гипоталамо-гипофизарной области Травматическое или лучевое повреждение гипофиза Сосудистые нарушения Инфекционные, инфильтративные процессы Нарушение синтеза ТТГ и/или тиреолиберина

При дефиците тиреоидных гормонов развиваются изменения всех без исключения органов и систем, что определяет полисистемность и многообразие его клинических проявлений. Основное изменение на клеточном уровне – снижение потребления

клеткой кислорода, снижение интенсивности окислительного фосфорилирования и синтеза АТФ. Клетка испытывает дефицит энергии, в ней снижается синтез ферментов, подавляются процессы клеточного метаболизма.

Патогенез

Таблица 1. Патогенетическая классификация гипотиреоза

Первичный	
Гипотиреоз, обусловленный нарушением эмбрионального развития ЩЖ (врожденный гипотиреоз)	■ аплазия ЩЖ ■ гипоплазия ЩЖ
Гипотиреоз, обусловленный уменьшением количества функционирующей ткани щитовидной железы	■ послеоперационный гипотиреоз; ■ пострadiaционный гипотиреоз; ■ гипотиреоз, обусловленный аутоиммунным поражением ЩЖ (аутоиммунный тиреоидит); ■ гипотиреоз, обусловленный вирусным поражением ЩЖ; ■ гипотиреоз на фоне новообразований щитовидной железы
Гипотиреоз, обусловленный нарушением синтеза тиреоидных гормонов	■ эндемический зоб с гипотиреозом (в регионах тяжелого йодного дефицита); ■ спорадический зоб с гипотиреозом (дефекты биосинтеза гормонов щитовидной железы на различных биосинтетических уровнях); ■ медикаментозный гипотиреоз (тиамазол, метимазол, пропилтиоурацил, фармакологические дозы (более 1000 мкг) йода, перхлорат, тиоцианат, литий и др.); ■ зоб и гипотиреоз, развившиеся в результате употребления пищи, содержащей зобогенные вещества.
Центральный гипотиреоз (гипоталамо-гипофизарный, вторичный, третичный)	
Разрушение или недостаток клеток, продуцирующих ТТГ и/или ТРГ	■ травматическое или лучевое повреждение (хирургические операции, протонотерапия); ■ ишемические и геморрагические повреждения, аневризма внутренней сонной артерии; ■ инфекционные и инфильтративные процессы (абсцесс, туберкулез, гистиоцитоз); ■ хронический лимфоцитарный гипопизит; ■ врожденные нарушения (гипоплазия гипофиза); ■ опухоли гипоталамо-гипофизарной области.
Нарушение синтеза ТТГ и/или ТРГ	■ мутации, затрагивающие синтез рецептора ТРГ, β-субъединицы ТТГ, ген Pit-1; ■ медикаментозные и токсические воздействия.

При всех формах первичного гипотиреоза в ответ на снижение уровня тиреоидных гормонов происходит усиление тиреотропной функции гипофиза. Содержание тиреотропного гормона в десятки и сотни раз превосходит уровень, определяемый у здоровых людей. Наблюдается гиперплазия и гипертрофия тиреоидной ткани, что создает благоприятные условия для формирования опухолей, коллоидных кист, дальнейшему прогрессированию аутоиммунного тиреоидита. Внетиреоидное действие ТТГ, по-видимому, способствует накоплению в тканях мукополисахаридов. Универсальным изменением при вторичном гипотиреозе является муцинозный отек (микседема), наиболее выраженный в соединительнотканых структурах. Для всех форм гипотиреоза характерно снижение уровня тиреоидных гормонов, которые ответственны за нарушения обмена веществ и изменения в органах и системах. При гипотиреозе происходит снижение потребления кислорода тканями, а также снижение расхода энергии и утилизации энергетических субстратов. Характерно снижение термогенеза, которое проявляется клинически непереносимостью холода и зябкостью. Уровень основного обмена снижается на 35–40%. Изменения основного обмена характеризуется снижением и синтеза, и метаболизма белка. При этом у большинства пациентов отмечаются положительный азотистый баланс и повышение уровня сывороточного альбумина. Для гипотиреоза характерно снижение скорости кишечной абсорбции глюкозы, поэтому сахарная кривая плоская. Изменения липидного обмена характеризуются как атерогенные.

Клиническая картина

Клиническая картина гипотиреоза значительно варьирует в зависимости от выраженности и длительности дефицита тиреоидных гормонов, возраста пациента и наличия у него сопутствующих заболеваний. Чем быстрее развивается гипотиреоз, тем более явными проявлениями он сопровождается. Выделяют основные проблемы, связанные с клинической диагностикой гипотиреоза: - Отсутствие специфичных симптомов; - Высокая распространенность симптомов, сходных с таковыми при гипотиреозе, но связанных с другими хроническими заболеваниями; - Отсутствие прямой зависимости между выраженностью симптомов и степенью дефицита тиреоидных гормонов. Наиболее часто встречающиеся симптомы гипотиреоза: выраженная утомляемость, сонливость, сухость кожных покровов, выпадение волос, замедленная речь, отеки лица, пальцев рук и ног, запоры, снижение памяти, зябкость, охриплость голоса, подавленное настроение. Нередко у пациентов доминируют симптомы со стороны какой-то одной системы, поэтому у пациентов диагностируются заболевания-"маски": "Кардиологические": диастолическая гипертензия, дислипидемия, гидроперикард; "Гастроэнтерологические": хронические запоры, желчнокаменная болезнь, хронический гепатит ("желтуха" в сочетании с повышением уровня трансаминаз); "Ревматологические": полиартрит, полисиновит, прогрессирующий остеоартроз; "Дерматологические": алопеция, онихолизис, гиперкератоз; "Психиатрические": депрессия, деменция; "Гинекологические": дисфункциональные маточные кровотечения, бесплодие.

Таблица 2. Основные симптомы гипотиреоза

Система организма	Симптомы
Кожа, ее придатки и слизистые	Желтушность и бледность кожи, выпадение волос, микседематозный отек, ломкость ногтей и т.д.
Система органов дыхания	Снижение жизненной емкости легких, развитие синдрома апноэ во сне. Накопление жидкости в плевральной полости в рамках микседематозного полисерозита
Система органов кровообращения	Брадикардия, одышка, отеки, артериальная гипотония или артериальная гипертензия
Система органов пищеварения	Макроглоссия, ослабление вкуса, снижение аппетита, желчнокаменная болезнь, дискинезия желчных путей
Выделительная система	Снижение фильтрации и реабсорбции
Репродуктивная система	Нарушения менструального цикла, снижение либидо, иногда лакторея, нарушение фертильности
Костно-суставная система	Артриты, остеопороз, у детей – отставание костного возраста от паспортного, задержка роста
Система кроветворения	Анемия: гипо- или нормохромная, железодефицитная, фолиеводефицитная, мегалобластная, нарушения свертываемости крови
Нервно-психическая система	Снижение памяти, сонливость, депрессии, психические атаки, удлинение сухожильных рефлексов, «туннельный синдром». Иногда – формирование вторичной аденомы гипофиза или синдрома «пустого» турецкого седла (на фоне лечения)
Метаболический обмен	Гипотермия, ожирение, гиперхолестеринемия, ксантелазмы
ЛОП-система	Ухудшение слуха, осиплость голоса, затруднение носового дыхания

Диагностика

Жалобы, физикальные данные

Диагноз гипотиреоза зачастую бывает несвоевременным, так как в начальной его стадии выявляемые симптомы крайне неспецифичны. Кроме того, синдром гипотиреоза может имитировать различные нетиреоидные заболевания, что связано с полиорганностью поражений, обнаруживаемых в условиях дефицита гормонов щитовидной железы. Жалобы пациентов и клиническая картина гипотиреоза во многом определяются тяжестью его течения.

Больных беспокоят постепенное увеличение массы тела (значительное ожирение нетипично), сухость, утолщение кожи, изменение ее цвета (наиболее часто употребляются термины «восковой» и «желтушный» цвет кожи), огрубение черт лица, увеличение размеров обуви, нечеткость речи, запоры, боли в грудной клетке, одышка, прогрессивное снижение памяти. У женщин нередко нарушена менструальная функция, при этом спектр нарушений колеблется от полименореи и менометрорагии до аменореи.

Головной мозг достаточно чувствителен к дефициту тиреоидных гормонов и даже при их минимальной недостаточности могут наблюдаться определенные изменения, проявляющиеся, прежде всего, когнитивными нарушениями и депрессией.

Сохранение вышеуказанных симптомов на фоне адекватного лечения того или иного соматического заболевания должно нацеливать на исследование уровня ТТГ у таких больных.

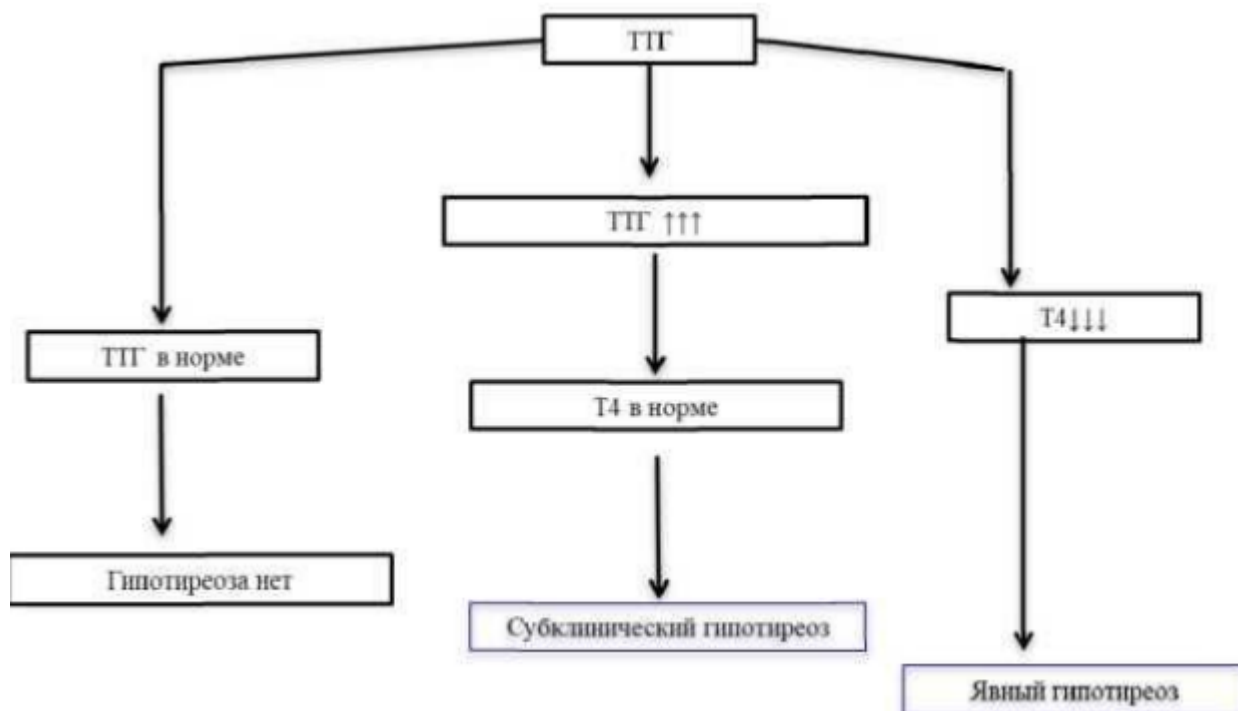
Вероятность наличия гипотиреоза наиболее высока: у женщин старше 40 лет; у пациентов с повышенным уровнем холестерина крови при нормальном ИМТ; при указании в анамнезе на проведение лучевой терапии области головы и/или шеи; при приеме таких препаратов, как литий и амиодарон (кордарон); при наличии любых аутоиммунных заболеваний (ревматоидный артрит, СКВ, пернициозная анемия, витилиго и т. д.) и ряда заболеваний эндокринной системы (сахарный диабет, первичная надпочечниковая недостаточность, гиперпролактинемия), при отягощенной наследственности по заболеванию щитовидной железы.

Лабораторно-инструментальные исследования

Все лабораторно-диагностические методы, используемые для диагностики гипотиреоза, можно разделить на основные и дополнительные. Методы основного обследования пациента при подозрении на гипотиреоз включают в себя: определение базального уровня ТТГ, свободного Т4. К дополнительным методам, уточняющим диагноз, относятся: УЗИ щитовидной железы, изотопная скинтиграфия, тонкоигольная пункционная биопсия, определение антител к ткани щитовидной железы. Основные методы, как правило, позволяют диагностировать наличие гипотиреоза как такового, а дополнительные – установить его причину и провести дифференциальную диагностику. Классификационные и диагностические критерии Для верификации диагноза гипотиреоза достаточно определения уровня ТТГ и Т4, при этом обнаружение изолированного повышения ТТГ свидетельствует

о субклиническом гипотиреозе, а одновременное повышение уровня ТТГ и снижение уровня Т4 – о явном или манифестном гипотиреозе. Для вторичного гипотиреоза будут характерны снижение уровня ТТГ и св. Т4.

Лабораторная диагностика гипотериоза



Диагностика гипотериоза во время беременности



Дифференциальная диагностика

Гипотиреоз является одним из немногих заболеваний, в диагностике которого клиническая симптоматика не имеет определяющего значения и является вторичной. Ошибки при диагностике гипотиреоза, как правило, связаны с полиморфизмом проявлений синдрома, его многочисленные «клинические маски» нередко служат основой для ошибочного диагноза, а иногда и неадекватного лечения. «Маски» гипотиреоза чрезвычайно разнообразны.

Синдром гипотиреоза может протекать, имитируя заболевания практически всех систем организма. Наиболее часто в клинической практике наблюдается изменения со стороны сердечно-сосудистой, опорно-двигательной, выделительной, легочной и пищеварительной систем, что можно отнести к «терапевтическим» маскам гипотиреоза. Одновременно у пациентов можно диагностировать анемию, дислипидемию, диффузную алопецию, полисерозит, полиартрит, дислипидемию, хронические запоры, депрессию и даже болезнь Альцгеймера.

Также гипотиреоз способен имитировать некоторые эндокринные, дерматологические, хирургические и гинекологические заболевания.

Однако вопрос о дифференциальной диагностике гипотиреоза с различными соматическими заболеваниями может возникнуть только на стадии клинического осмотра до лабораторного определения ТТГ.

Лечение

Гипотиреоз остается единственным, неопровержимым и жизненно необходимым показанием для назначения препаратов тиреоидных гормонов.

Целью лечения гипотиреоза является стойкое поддержание в организме тиреоидных гормонов на уровне, который удовлетворяет физиологическим потребностям. Критерием адекватности лечения служит исчезновение клинических и лабораторных проявлений гипотиреоза.

Лечение всех форм гипотиреоза является заместительным и постоянным. Исключение составляет только транзиторный гипотиреоз, вызванный введением каких-либо медикаментов или веществ, блокирующих выработку тиреоидных гормонов.

В качестве заместительной терапии используют препараты, содержащие тиреоидные гормоны. Чаще всего используют левотироксин. Он является прогормоном, лечебный эффект обусловлен превращением его в трийодтиронин в периферических тканях. Обладает продолжительным действием в течение 72 ч. Тироксин всасывается в кишечнике в пределах 60–80%, период его полураспада составляет 8 дней, а полностью он выводится из организма через 6 и более недель.

После приема действие начинается на 2–3-й день. Доза левотироксина рассчитывается исходя из массы тела. Полная поддерживающая доза левотироксина определяется из расчета 1,6 мкг на 1 кг тела, при тяжелой сопутствующей патологии – 0,9 мкг/кг. Лечение начинают с небольших доз: у пожилых 12,5 мкг/сут, молодым можно сразу назначать 50 мкг, повышают дозу через 2 нед. Препарат принимают утром за 30 мин до еды. Затем дозу постепенно увеличивают до постоянной поддерживающей: у молодых пациентов в течение 3–4 нед, у пожилых – 2–3 мес. Цель заместительной терапии первичного гипотиреоза – поддержание уровня ТТГ в пределах 0,5–1,5 мМЕ/л у людей молодого возраста. Уровень ТТГ следует исследовать не ранее чем через 2 мес после изменения дозы. Если при компенсации гипотиреоза не нормализовались показатели липидного профиля, необходимо назначать статины и фибраты. Также необходимо назначать препараты железа по 3 нед 2 раза в год.

В большинстве случаев разрушение щитовидной железы, приводящее к развитию гипотиреоза, необратимо. Важным исключением из этого правила является гипотиреоз, который впервые развился у женщин на протяжении первого года после родов. Такой гипотиреоз примерно в 50-80% случаев носит временный характер.

Список использованной литературы

1. Ушаков А.В. Гипотиреоз: искажение сущности. 2-е издание, исправленное и дополненное. М.: Клиника доктора А.В. Ушакова, 2021. – 112 с.
2. Долгих Ю.А., Вербовой А.Ф., Шаронова Л.А. Субклинический гипотиреоз. Клин. мед. 2017; 95(2): 118—122. DOI [http:// dx.doi.org/10.18821/0023-2149-2017-95-2-118-122](http://dx.doi.org/10.18821/0023-2149-2017-95-2-118-122)
3. Ф. М. Абдулхабирова Гипотиреоз: принципы современной диагностики и лечения. ЭФ. Эндокринология. 5/2010.
4. Клинические рекомендации. Гипотиреоз. (22.04.2021) – Утверждены Минздравом РФ.
5. А.Ф. Вербовой, Л.А. Шаронова. Синдром гипотиреоза: лекция. ЭНДОКРИНОЛОГИЯ: новости, мнения, обучение №4 2015.
6. Будневский А.В., Кравченко А.Я., Дробышева Е.С., Феськова А.А. ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ НЕЭФФЕКТИВНОСТИ МОНОТЕРАПИИ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА L-ТИРОКСИНОМ. Клин. мед. 2015; 93 (10): 14—18.