

**ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ ПРИ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ,
МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ.
СЕСТРИНСКИЙ УХОД ЗА ПАЦИЕНТАМИ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ЙОДОДЕФИЦИТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И
СОСТОЯНИЯ, ГИПОТИРЕОЗ ГИПЕРТИРЕОЗ, ДТЗ)**

Основные симптомы и синдромы.

Изменения массы тела. Бывает часто при патологии эндокринной системы.
Прогрессирующее похудание бывает при гиперфункции щитовидной железы, надпочечниковая недостаточность, при сахарном диабете
Увеличение массы тела бывает при гипофункции щитовидной железы, заболеваниях гипоталамо-гипофизарной системы, надпочечников.

Астено-невротический синдром.

- А)*** Повышенная нервная возбудимость, раздражительность, суетливость, плаксивость, быстрая смена настроения
- Б)*** Медлительность, слабость, сонливость.

Поражение периферической нервной системы. Больные могут жаловаться на судороги, чувство ползания мурашек, нарушения чувствительности (при сахарном диабете).

Кардиальный синдром: одышка, сердцебиение, нарушения ритма сердца, боли в сердце.

Синдром нарушения терморегуляции:

- А)*** постоянная зябкость (гипотиреоз)
- Б)*** чувство жара, потливость, непереносимость жаркой погоды (гипертиреоз)

Мышечная слабость

Нарушения репродуктивной функции

Жажда и полиурия. Это симптомы СД и несахарного диабета.

Зуд кожи

Методы обследования

М/с должна обращать внимание на

Состояние кожных покровов, их влажность

Запах исходящий от больного

Его поведение (заторможенность, чрезмерная активность)

Часто диагноз можно предположить уже при первом взгляде на пациента.

- √ Так широкая глазная щель, пучеглазие, двигательное беспокойство, пониженное питание больного – это признаки ДТЗ.
- √ Одутловатое, амимичное, бледное лицо с узкими глазными щелями, заторможенность характерны для гипотиреоза.
- √ Выраженные скуловые кости, нижняя челюсть, широкие межзубные промежутки, широкие стопы и ладони – признаки акромегалии.
- √ Высокий (более 195 см) рост – признак гигантизма.
- √ Низкий (менее 135 см) рост – признак карликовости.
- √ Избыточное отложение жира на лице, туловище, при тонких конечностях м.б. в результате болезни Иценко-Кушинга.

Дополнительные методы исследования.

- Антропометрия
- Рентгенография костного скелета, области турецкого седла
- МРТ,КТ, УЗИ щитовидной железы, надпочечников
- ОАМ
- ОАК
- Определяют содержание гормонов в крови
- Кровь на сахар
- Гликированный гемоглобин

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Щитовидная железа вырабатывает гормоны Т3 (трийодтиронин), Т4 (тироксин) и тиреокальцитонин (оказывает влияние на обмен кальция, на окостенение и развитие скелета)

Т3 и Т4 - это гормоны широкого спектра действия . Они:

- ✓ Усиливают клеточный метаболизм и повышают все виды обмена веществ
- ✓ Влияют на умственное развитие (энергетическое обеспечение созревающей ткани мозга)
- ✓ Усиливают выведение воды
- ✓ Повышают чувствительность клеток к адреналину и норадреналину, таким образом, - ускоряют работу сердца

- стимулируют деятельность пищеварительного тракта
- усиливают теплопродукцию
- усиливают потоотделение
- вызывают возбуждение ЦНС

Выработка гормонов находится под контролем гипофиза, в передней доли которого вырабатывается ТТГ. Его образование подчинено *принципу обратной связи* – если в крови содержание Т3 и Т4 повышается, то выработка ТТГ тормозится, если Т3, Т4 снижается, то секреция ТТГ усиливается.

Для образования тиреоидных гормонов нужен йод

Щитовидная железа в большей степени синтезирует гормон тироксин (Т4), который является относительно малоактивным тиреоидным гормоном. Перед тем, как оказать действие на клетки органов-мишеней, большая часть тироксина непосредственно в клетках конвертируется (при помощи дейодиназ от Т4 отщепляется один атом йода) в биологически активную форму — трийодтиронин. (Т3). Небольшое количество Т3 синтезируется в самой ЩЖ. Часть йода, оставшаяся после отщепления от тироксина, вновь улавливается ЩЖ и включается в синтез гормонов.

ЙОДОДЕФИЦИТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

– патологические состояния, обусловленные дефицитом йода, которые могут быть предотвращены посредством обеспечения населения необходимым количеством йода.

Йод поступает 90% с пищей, 5% с водой и 5% с воздухом

Спектр йододефицитной патологии (ВОЗ, 2001 г.)

Внутриутробный период и новорожденные

- ✓ Аборты
- ✓ Мертворождение
- ✓ Врожденные аномалии
- ✓ Неврологический кретинизм (умственная отсталость, глухонмота, косоглазие)
- ✓ Психомоторные нарушения
- ✓ Неонатальный гипотиреоз

Дети и подростки

- ✓ Нарушения физического развития, медленный рост
- ✓ Нарушение умственного развития, плохое усвоение школьной программы
- ✓ Повышенная утомляемость, хроническая усталость
- ✓ Нарушение полового созревания, нарушения менструальной функции
- ✓ Гипотиреоз, тяжелым проявлением которого является кретинизм, симптомы которого появляются с детства - умственная отсталость, косноязычие, отставание в росте

Взрослые

- ✓ Зоб - увеличение щитовидной железы
- ✓ Йодиндуцированный тиреотоксикоз
- ✓ Гипотиреоз
- ✓ Нарушения когнитивной функции
- ✓ Повышение поглощения радиоактивного йода при ядерных катастрофах

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ДЕФИЦИТОМ ЙОДА

- ✓ **Диффузный нетоксический (эутиреоидный) зоб** - увеличение щитовидной железы без нарушения ее функции

Эндемический зоб — увеличение щитовидной железы, обусловленное дефицитом йода, у части населения, проживающего в определенном регионе.

Спорадический зоб – диффузное увеличение щитовидной железы, обусловленное, как правило, врожденными (генетическими) или приобретенными дефектами синтеза гормонов щитовидной железы. Наблюдается у жителей регионов, в которых достаточное содержание йода в воздухе, воде, еде и почве

- ✓ **Узловой/многоузловой нетоксический зоб** - собирательное клиническое понятие, объединяющее все пальпируемые очаговые образования в щитовидной железе, которые имеют различные морфологические характеристики
- ✓ **Тиреотоксикоз** - клинический синдром, обусловленный длительным избытком гормонов щитовидной железы в организме и их токсическим действием на различные органы и ткани (вследствие функциональной автономии щитовидной железы/токсической аденомы щитовидной железы)

- ✓ **Субклинический гипотиреоз.** Повышенный уровень ТТГ при уровне свободного Т4 в пределах референсного интервала (близко к нижней границы нормы)
- ✓ **Гипотиреоз** - дефицит тиреоидных гормонов в организме, характерен для районов с тяжелым дефицитом I

Патогенез зоба

При недостаточном поступлении йода его содержание в тканях щитовидной железы уменьшается. Для *поддержания эутиреоидного состояния* происходит компенсаторное увеличение продукции менее йодированного, но биологически более активного Т3, тогда как синтез основного гормона Т4 снижается. При этом секреция ТТГ гипофизом увеличивается. Это стимулирует ЩЖ, происходит *компенсаторная гипертрофия тиреоцитов*.

По современным представлениям, повышение продукции ТТГ имеет лишь второстепенное значение в патогенезе зоба. *Основная роль отводится аутокринным ростовым факторам*, которые в условиях снижения содержания I в щитовидной железе оказывают мощное стимулирующее воздействие на тиреоциты.

Все это приводит к *увеличению ЩЖ*, образованию йододефицитного зоба.

Развитие зоба зависит и от других факторов, которые до конца не изучены.

Имеют значение:

- ✓ Генетическая предрасположенность, которая может реализоваться только при наличии соответствующего внешнего фактора — дефицита I в окружающей среде
- ✓ Струмогенные факторы: курение, все виды капусты, кукуруза

Клиника эндемического зоба

Для оценки степени увеличения ЩЖ методом пальпации ВОЗ (2001) рекомендована следующая **классификация**:

0-я (нулевая) степень — зоба нет;

1-я степень — зоб пальпируется, но не виден при нормальном положении шеи. Сюда же относятся узловые образования, не приводящие к увеличению самой железы;

2-я степень — зоб четко виден при нормальном положении шеи

Зоб небольших размеров обычно протекает бессимптомно, как правило, является случайной находкой.

В подавляющем большинстве случаев в условиях легкого и умеренного ЙД небольшое увеличение щитовидной железы обнаруживают лишь при целенаправленном обследовании.

В условиях тяжелого ЙД зоб может достигать больших размеров:

- Жалобы на деформацию шеи, чувство давления в области шеи, больше выраженное в положении лежа, чувство затрудненного дыхания, глотания
- При сборе разговоре с больным следует обратить внимание на изменение голоса

При небольшом йододефиците, за счет компенсаторных механизмов зоб в большинстве своем является *эутиреоидным*.

Гипотиреоз характерен для районов с тяжелым дефицитом В районах с легким и умеренным дефицитом I развивается лишь *субклинический гипотиреоз*

На фоне ДНЗ в дальнейшем также может развиваться УЗ и сформироваться функциональная автономия ЩЖ, которая служит одной из основных причин развития *тиреотоксикоза* в йододефицитных регионах.

<i>Симптомы гипотиреоза</i>	<i>Симптомы тиреотоксикоза</i>
Диастолическая гипертензия, дислипидемия Постоянная зябкость Набор лишнего веса при обычном питании Подавленное настроение, апатия, речь замедленная, Лицо обугловатое, амимичное Сухая кожа Запоры	Пульс частый, аритмия, АГ Непереносимость жары Снижение веса при достаточном питании Повышенная возбудимость, раздражительность, поведение суетливое Потливость Частый стул

ГИПОТИРЕОЗ

Это дефицит тиреоидных гормонов в организме

Гипотиреоз	Основные заболевания с гипотиреозом
Первичный (в результате заболеваний ЩЖ)	Аутоиммунный тиреоидит Хирургическое удаление ЩЖ Терапия радиоактивным йодом Гипотиреоз при подостром, послеродовом, «безболевым» тиреоидите Тяжелый йодный дефицит Аномалии развития ЩЖ

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
---	---

Более 99% всех случаев гипотиреоза у взрослых приходится на первичный приобретенный гипотиреоз. Наиболее часто он развивается вследствие хронического аутоиммунного тиреоидита, а также после медицинских манипуляций (ятрогенный) - послеоперационный или в исходе терапии 131I.

ТИРЕОТОКСИКОЗ

Это синдром, обусловленный избыточным содержанием тиреоидных гормонов в крови и их токсическим действием на различные органы и ткани

Заболевания с тиреотоксикозом

- Узловой/многоузловой токсический зоб
- Диффузный токсический зоб (ДТЗ)

ДТЗ - аутоиммунное заболевание, относят к мультифакторным заболеваниям, при которых генетическая предрасположенность реализуется на фоне действия факторов окружающей среды (инфекция, стресс, курение)

СЕСТРИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩЖ

1. Подготовка к доп исследованиям

- УЗИ
- Тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ) при наличии подозрительных узловых образований в щитовидной железе

(Если узловые образования более 1 см и есть подозрительные признаки на УЗИ и есть высокий риск рака по данным анамнеза)

- Кровь на ТТГ, сТ4, сТ3
- Кровь на антитела к тиреопероксидазе, к тироглобулину, к рецептору ТТГ
- Исследование уровня кальцитонина в крови для исключения медулярного рака при узловом нетоксическом зобе

2. Выполнение медикаментозных назначений

- ✓ *калия йодида* (йодомарин, йодактив) в дозе 100–200 мкг в день завтрака, при отсутствии эффекта или заместительная терапия *левотироксином натрия*

(за 30 мин до завтрака) при большом объеме щитовидной железы при эндемическом зобе, субклиническом гипотиреозе

- ✓ при ДТЗ тиреостатические препараты (тиамазол, пропилтиоурацил)

3. Информирование пациента

- ✓ о струмогенных факторах (нельзя все виды капусты),
- ✓ рекомендовать йодсодержащие продукты –морская капуста, др морепродукты, специальноiodированные продукты (морская соль и др)
- ✓ о проведении профилактики

Медикаментозная **профилактика** ЙДЗ должна проводится в определенных группах повышенного риска : дети, подростки, беременные и кормящие
Всем остальным употребление йодированной соли и йодсодержащих продуктов