

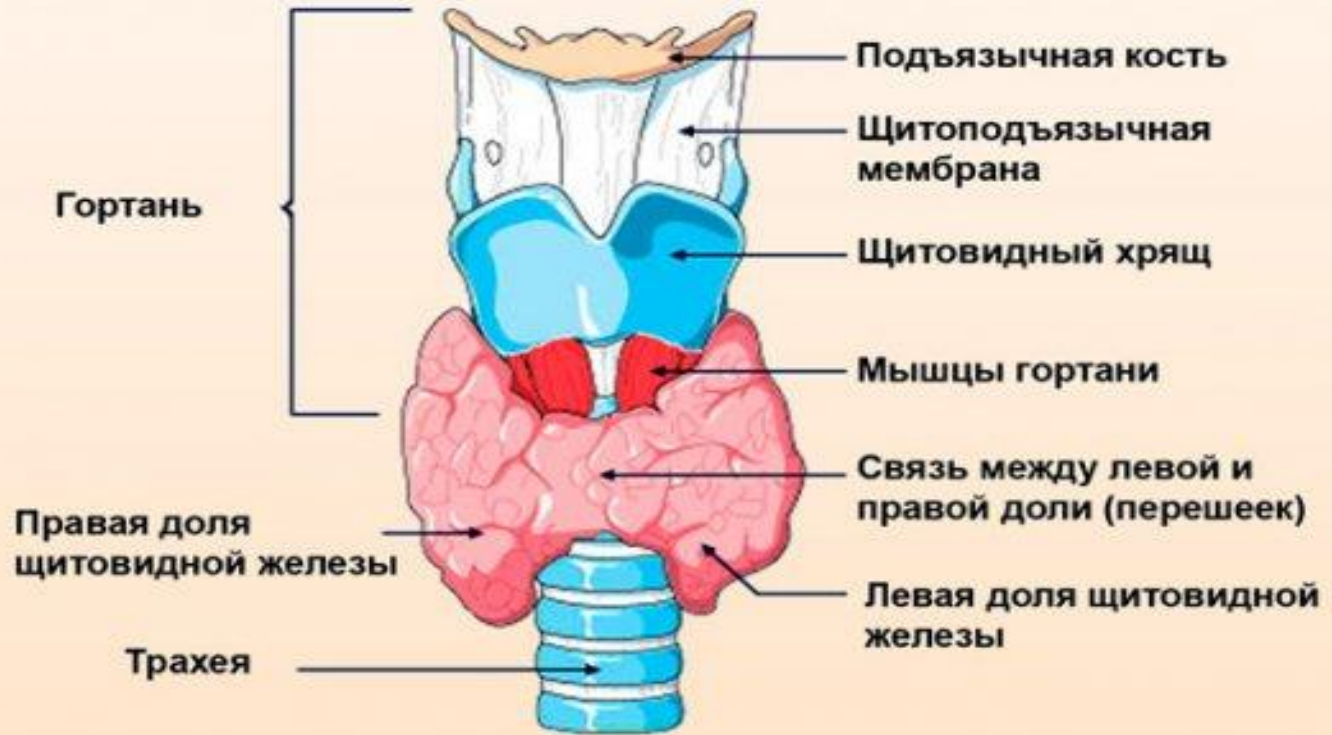


Синдром гипертиреоза

**Подготовил: студент 4 курса
группы ЛД6-С17 Алексанов Е.В.
Преподаватель: Макушкин А.В.**

Обнинск, 2020

ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА



Щитовидная железа является самой крупной железой внутренней секреции. Она имеет вид бабочки, крылья которой представлены левой и правой долями, соединенными между собой перешейком.

- Щитовидная железа состоит из фолликулярных клеток и парафолликулярных С-клеток. Первые продуцируют трийодтиронин (Т3) и тироксин (Т4). Вторые синтезируют тиреокальцитонин.
- **Т3 (трийодтиронин)** - гормон щитовидной железы, который стимулирует обмен и поглощение кислорода тканями.
- **Т4 (тироксин)** - гормон щитовидной железы, стимулирующий синтез белков.
- **ТТГ (тиреотропный гормон, тиротропин)** - гормон гипофиза, стимулирующий образование и секрецию гормонов щитовидной железы (Т3, Т4). Его концентрация снижается при повышении образования Т3, Т4 и повышается при понижении функции щитовидной железы.

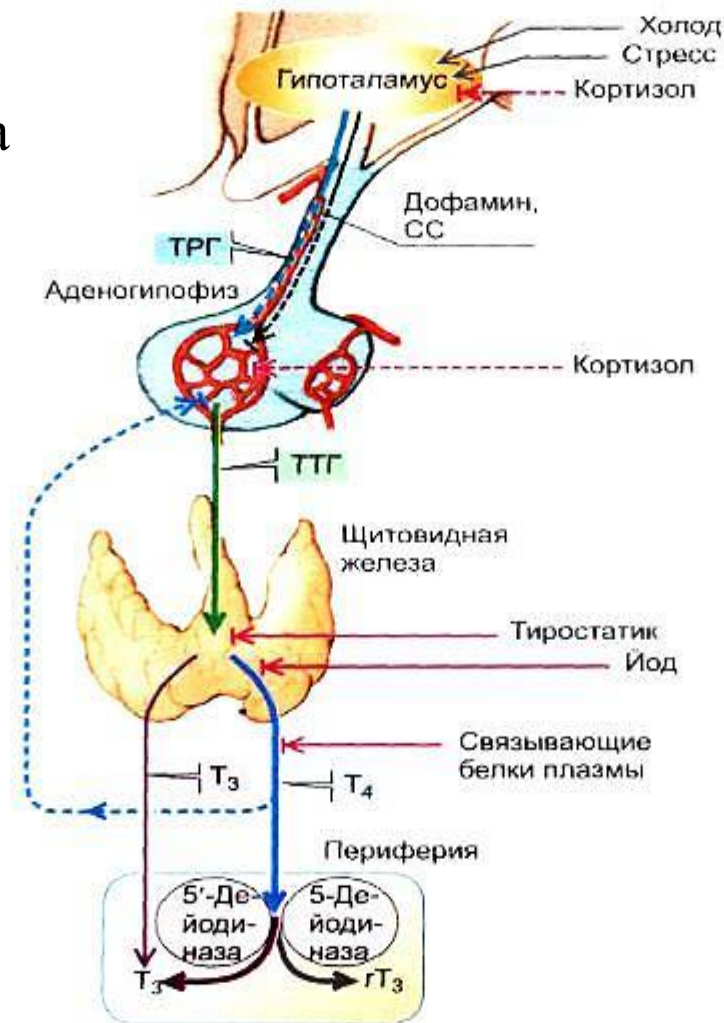
Функции

- Тиреоидные гормоны активизируют всасывание углеводов в кишечнике, метаболизм их в тканях, процессы глюконеогенеза, гликогенеза, гликогенолиза, потенцируют эффект инсулина и усиливают метаболизм последнего (контринсулярное действие). Под действием тиреоидных гормонов активизируется липолиз. На белковый обмен гормоны оказывают различное действие: при нормальном и сниженном количестве белков в организме оказывают анаболическое действие, а при избытке белков и гипертиреозе - катаболическое действие. Т3 и Т4 необходимы для нормального созревания скелета путем активации остеобластов.



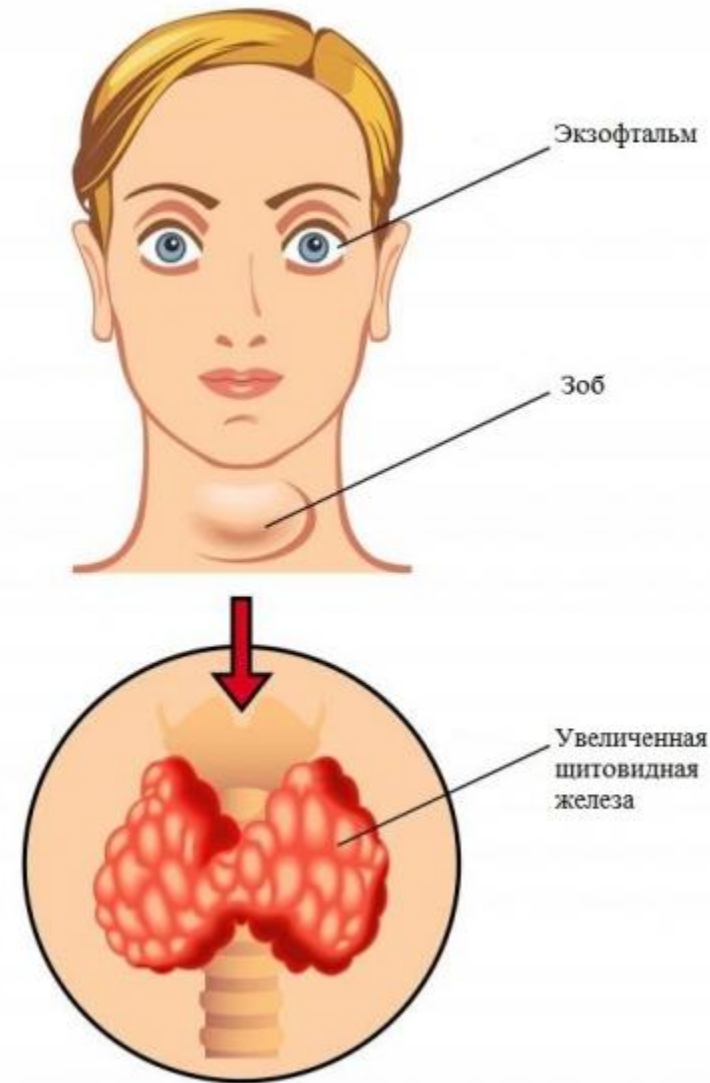
Принципы регуляции

Центральное место в регуляции ЩЖ занимает гипоталамо-гипофизарная система, которая сама находится под контролем различных структур ЦНС. Вместе с гипоталамусом, синтезирующим тиреолиберин и тиреостатин и аденогипофизом, синтезирующим тиреотропный гормон, ЩЖ составляет гипоталамо-гипофизарно- тиреоидную регуляторную систему. Последняя функционирует по принципу прямой положительной и отрицательной, а также обратной отрицательной и положительной связей.



- **Гипертиреоз**(тиреотоксикоз) — клинический синдром, вызванный повышением гормональной активности щитовидной железы и характеризующийся избыточной продукцией тиреоидных гормонов-Т3(тироксина) и Т4(трийодтиронина).
- Перенасыщение крови гормонами щитовидной железы вызывает ускорение в организме всех обменных процессов.

Гипертиреоз



Классификация синдрома тиреотоксикоза

- Тиреотоксикоз, обусловленный повышенной продукцией гормонов щитовидной железы:
 1. Болезнь Грейвса — Базедова.
 2. Многоузловой токсический зоб
 3. Токсическая аденома (болезнь Палмера).
 4. Йодиндуцированный тиреотоксикоз.
 5. ТТГ-обусловленный тиреотоксикоз:
 - ТТГ-продуцирующая аденома гипофиза;
 - синдром резистентности тиреотрофов к тиреоидным гормонам.
- Тиреотоксикоз, обусловленный продукцией тиреоидных гормонов вне щитовидной железы:
 1. Хорионэпителиома.
 2. Функционирующие метастазы фолликулярного рака ЩЖ.
 3. Эктопированный зоб (опухоль яичника, продуцирующая гормоны ЩЖ).

● Тиреотоксикоз, не связанный с гиперпродукцией тиреоидных гормонов:

1. Медикаментозный.

2. Тиреотоксикоз в виде следующих видов тиреоидитов:

— подострый тиреоидит де Кервена, первые 2 недели;

— гипертиреоидная стадия аутоиммунного тиреоидита;

— безболевого и послеродового тиреоидита.

3. Вследствие радиационного тиреоидита.

4. Вызванный приемом нетиреоидных медикаментозных препаратов.

5. Вследствие повышенной чувствительности тканей к тиреоидным гормонам.

В зависимости от уровня повреждения

1) Первичный (вызванный патологией щитовидной железы).

Выделяют несколько форм первичного гипертиреоза:

- субклиническую (уровень Т4 в норме, ТТГ понижен, течение бессимптомное);
- манифестную или явную (уровень Т4 повышен, ТТГ значительно снижен, наблюдается характерная симптоматика);
- осложненную (мерцательной аритмией, сердечной или надпочечниковой недостаточностью, дистрофией паренхиматозных органов, психозами, выраженным дефицитом массы и т. д.).

2) вторичный (вызванный патологией гипофиза).

3) третичный (вызванный патологией гипоталамуса).


Болезнь Грейвса — Базедова

- Под болезнью Грейвса — Базедова (диффузным токсическим зобом) понимается органоспецифическое аутоиммунное заболевание, развивающееся при дефекте системы иммунологического контроля и обусловленное избыточной секрецией тиреоидных гормонов обычно диффузно увеличенной щитовидной железой.



Этиология

- Считается мультифакторным заболеванием. Большое значение принадлежит сильно и длительно действующим на организм разнообразным дистрессорным физическим, химическим и биологическим факторам и, особенно, отрицательным психосоциальным и психоэмоциональным влияниям. Определенную роль могут играть перенапряжение и срыв высшей нервной деятельности, расстройства различных регуляторных систем (в т.ч. иммунной системы). В последнее время большое значение отводится генетической предрасположенности к развитию данного заболевания. Весьма значительное место в развитии данного заболевания принадлежит различным факторам риска. Например, курение.



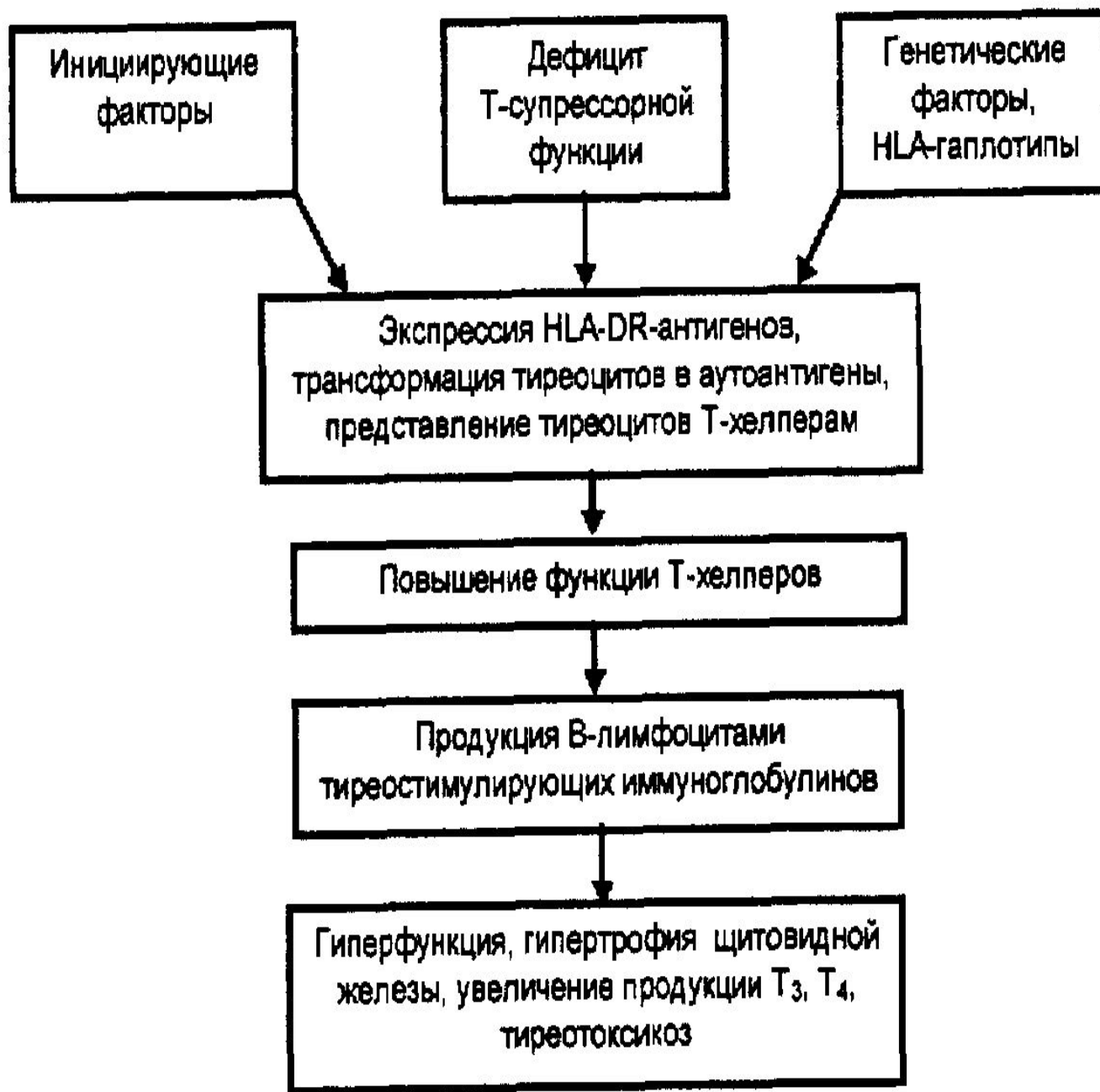
При эмоциональном стрессе, особенно дистрессе, существенно повышается секреция гормонов мозгового вещества надпочечников – адреналина и норадреналина, увеличивающих скорость синтеза и секреции тиреоидных гормонов. С другой стороны, при стрессе активируется гипоталамо-гипофизарно-кортикоадреналовая система, что сопровождается усилением секреции адренокортикотропного гормона, кортизола и ТТГ, что может служить пусковым моментом в механизме развития болезни Грейвса – Базедова.

Патогенез

- В патогенезе данного заболевания лежит наследственная предрасположенность, аутоиммунные реакции, образование «тиреоид-стимулирующих» глобулинов, вызывающих гиперплазию ЩЖ с повышенной продукцией тиреоидных гормонов (Т3 и Т4). Основное звено патогенеза болезни Грейвса — Базедова определяется повышенной выработкой стимулирующих аутоантител к рецепторам ТТГ (АТ-рТТГ), обычно возникающей в результате врожденного дефекта иммунной системы (нарушения иммунологической толерантности).

- Основную роль в генезе болезни Грейвса — Базедова играет дефект специфических Т-супрессоров. В связи с этим, образовавшиеся аутореактивные лимфоциты (CD4+ CD8+ Т-лимфоциты и В-лимфоциты) при участии различных адгезивных молекул (ICAM-1, Е-селектин, CD44 и др.) инфильтруют паренхиму ЩЖ. Здесь они распознают образовавшиеся вследствие повреждения различных структур ЩЖ антигены, которые презентруются разными клетками (макрофагами, В-лимфоцитами, Т-лимфоцитами). В последующем — с помощью цитокинов и сигнальных молекул — происходит инициация антигенспецифической стимуляции В-лимфоцитов, трансформирующихся в плазматические клетки, ответственные за продукцию специфических иммуноглобулинов против различных патологически измененных компонентов тиреоцитов.

- Однако, в отличие от многих других аутоиммунных заболеваний, при болезни Грейвса — Базедова происходит не угнетение (разрушение), а стимуляция органа-мишени. Это сопровождается усиленной продукцией аутоантител к фрагментам рецепторов ТТГ, находящихся на мембранах тиреоцитов. После взаимодействия со специфическими аутоантителами эти рецепторы ТТГ активизируются и запускают пострецепторный каскад механизмов, ответственных как за усиленный синтез тиреоидных гормонов в тиреоцитах, так и за гипертрофию последних.



Клиника

При легкой форме заболевания отмечаются:

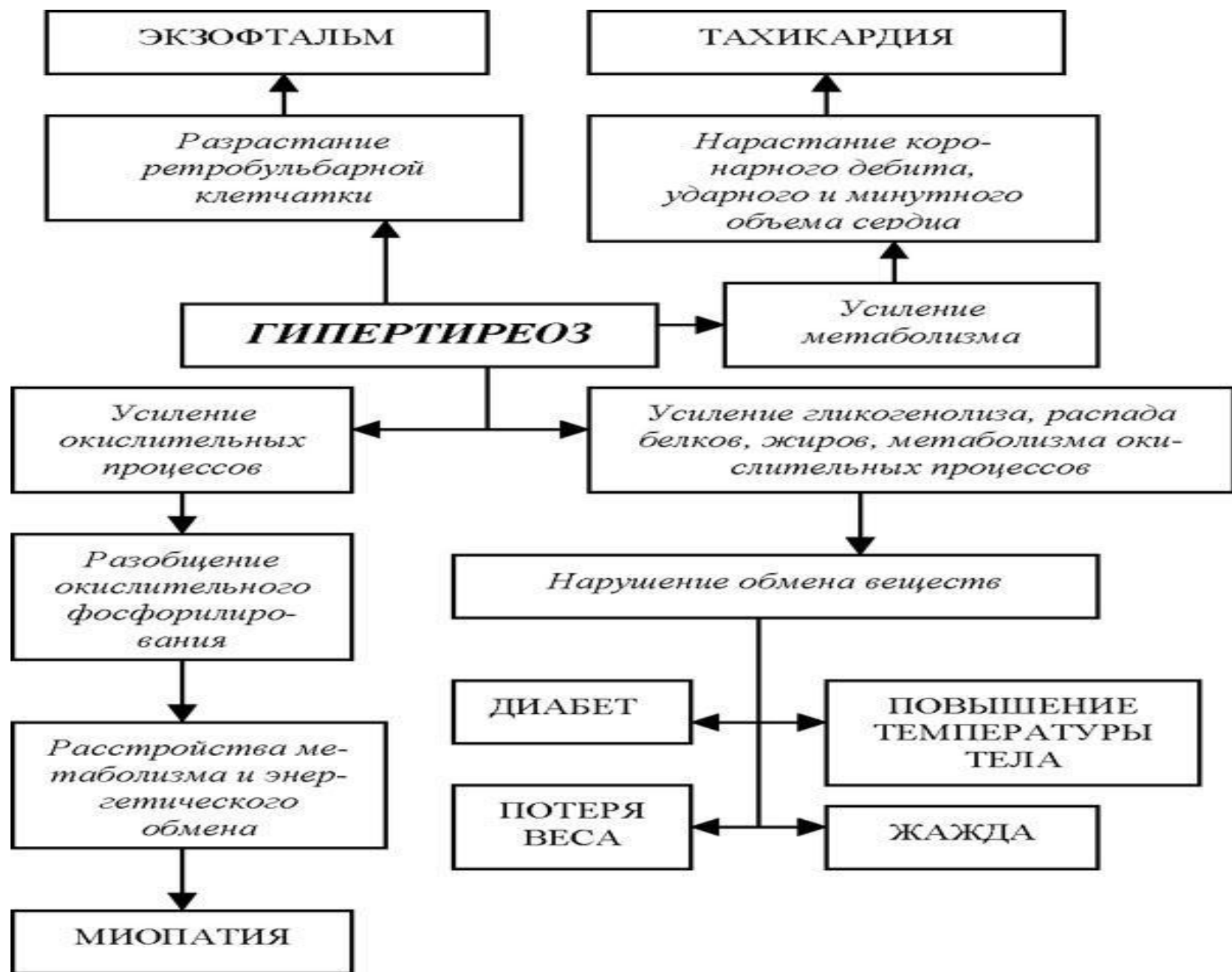
- незначительное снижение массы тела (не более 10 % от исходной), обычно при повышенном аппетите;
- умеренная тахикардия (до 100 уд. в мин);
- возникновение незначительных нейровегетативных расстройств (повышенной эмоциональной лабильности, потливости кожи, нарушение сна и др.);
- появление периодического незначительного дрожания пальцев вытянутых вперед рук;
- отсутствие признаков недостаточности кровообращения;
- отсутствие увеличения пульсового давления;
- отсутствие нарушений работоспособности.

При средней тяжести болезни обнаруживаются:

- умеренное снижение массы тела (до 20 % от исходной) на фоне повышенного аппетита;
- выраженная тахикардия (колеблющаяся от 100 до 120 уд/мин днем и ночью);
- усиление нейровегетативных нарушений;
- развитие выраженного мелкокоразмашистого дрожание пальцев, особенно вытянутых вперед рук;
- возникновение признаков недостаточности кровообращения;
- наличие увеличения пульсового давления;
- развитие нарушений работоспособности.

При тяжелой степени тяжести заболевания наблюдаются:

- значительное снижение массы тела (более 20 % от исходной) при выраженном повышении аппетита;
- резко выраженная тахикардия (превышающая 120 уд/мин днем и ночью);
- значительные и нарастающие нейровегетативные расстройства (резко усиленные раздражительность, возбудимость, слабость процессов внутреннего торможения в ЦНС, выраженное нарушение длительности и качества сна, гипергидроз);
- психопатические расстройства;
- резко выраженное и нарастающее дрожания пальцев рук, головы и высунутого изо рта языка, а также тела;
- усиление недостаточности кровообращения;
- мерцательная аритмия сердца;
- тиреогенная относительная надпочечниковая недостаточность;
- развитие миопатии, офтальмопатии, и гепатопатии;
- резко выраженные нарушения физической и умственной работоспособности.



Ведущими морфологическими признаками данного заболевания являются:

- диффузные гиперпластические процессы в тиреоидном эпителии;
- формирование новых фолликулов в железе и развитие в некоторых из них сосочковых выростов;
- наличие «жидкого» состояния коллоида.
- В паренхиматозных органах обнаруживаются дистрофические изменения, участки некроза и склеротических изменений. В миокарде развивается дистрофический процесс, который может заканчиваться развитием миокардиосклероза. Обнаруживаются явления жировой дегенерации печени с клиникой токсического гепатита. Со стороны ЦНС изменения преимущественно в промежуточном и продолговатом мозге.

Лечение

Терапия данного заболевания должна быть своевременной, комплексной, длительной, патогенетически обоснованной и эффективной. Она обязательно должна включать медикаментозное (включающее различные гипотиреоидные и другие лекарственные препараты, в том числе радиоактивный йод), психотерапевтическое и хирургическое лечение.

Болезнь Грейвса

- Значительное повышение уровня тиреоидных гормонов и/или антител к рецептору ТТГ
- Осложнения

Небольшой зоб, короткий анамнез, нетяжелый тиреотоксикоз

ТИРОЗОЛ (12–18 месяцев)

Тиреоидэктомия

^{131}I

РЕЦИДИВ

Заместительная терапия ЭУТИРОКСОМ

Стойкая ремиссия 25%