

Гипотиреоз — тиреоидты гормондардың тапшылығынан дамидын клиникалық синдром. Патогенезі бойынша гипотиреоз біріншілік (ҚБ өзінде дамидын патология) және екіншілік (ТТГ тапшылығынан) болып жіктеледі. 99 % жағдайда біріншілік жүре пайда болған гипотиреоз дамиды. Гипотиреоздың жалпы популяцияда таралуы 2 %-ды құрайды, ал жеке жасқа байланысты топтарда (егде жастағы әйелдер адамдарда) 6–8 %-ға жетеді.

Гипотиреозға алып келетін себептер (этиологиясы):

Біріншілік гипотиреоз (қалқанша безі ауруларымен байланысты):

1. Аутоиммунды тиреоидит
2. ҚБ хирургиялық алып тастау
3. Радиобелсенді ^{131}I -пен терапия
4. Ауыр йод тапшылығы
5. Қалқанша бездің даму ақаулары (дисгенезия және эктопия)

Екіншілік (гипоталамус-гипофизарлы патология):

1. Гипофизарлы жеткіліксіздік (Шиен-Симмондс синдромы)
2. Гипоталамус-гипофизарлы аймақтың ірі ісіктері
3. Гипофиздің сәулеленуі
4. ТТГ шектелген тапшылығы

Жүрек пайда болған гипотиреоз

Кең таралған эндокринді ауру болып табылады. Тұрақты біріншілік гипотиреоздың басты себебіне созылмалы аутоиммунды тиреоидит (АИТ) жатады, одан кейін таралуы жөнінен ҚБ-ге орындалған хирургиялық операциялардан және радиобелсенді ^{131}I -пен терапиядан кейін дамиды.

Басты клиникалық маңыздылыққа созылмалы аутоиммунды тиреоидиттен (АИТ) кейін дамыған гипотиреоз және радиобелсенді ^{131}I -пен, операциядан кейін дамиды ятрогенді гипотиреоз ие болады. Ятрогенді гипотиреоз дамыған жағдайлардың $1/3$ -ін иемденеді. Аталған сырқаттарда гипотиреоз қайтымсыз сипатта болады. Бұлармен қатар ҚБ-дің көптеген ауруларында (деструктивті тиреоидиттер) және бірқатар заттардың әсерінен (йод пен тиреостатиктердің үлкен мөлшері) транзиторлы гипотиреоз дамуы мүмкін. Транзиторлы гипотиреоз аталған сырқаттардың табиғи ағымы барысында немесе аталған түрткілердің әсері жойылғанда (тиреостатиктерді доғару) өздігінен лимитирленеді. Бірқатар жағдайларда біріншілік гипотиреоздың генезі белгісіз болып қала бермек (идиопатикалық гипотиреоз).

Біріншілік гипотиреоздың бірден — бір себептерінің бірі — ауыр йод тапшылы. Жеңіл және орташа дәрежедегі йод тапшылығы қалыпты жағдайда ересек адамдарда гипотиреозды дамытпайды. Жаңа туылған сәбилерде орташа, кейде жеңіл йод тапшылығының өзі ҚБ-дегі йод мөлшерінің төмен болуымен ұштасуы және тиреоидты гормондардың жоғары алмасуы транзиторлы неонатальды гипертиротропинемияны дамытады. Жүкті әйелдерде йод тапшылықты жағдай көрінісінде салыстырмалы гестациялы гипотироксинемия дамуы мүмкін. Соңғы екі феноменді гипотиреоз синдромымен толық теңдестіруге болмайды.

Патогенезі. Тиреоидты гормондардың тапшылығы әсерінен барлық мүшелер мен жүйелер өзгеріске ұшырайды. Себебі тиреоидты гормондардың басты қызметі негізгі алмасуды (жасушалық тыныс) қамтамасыз ету болып табылады, сондықтан олардың тапшылығы оттегіні тіндермен тұтынуының бұзылуына, қуат шығынының және энергетикалық субстраттарды утилизациялаудың төмендеуіне әкеледі. Осыған орай, гипотиреоз кезінде бірқатар қуатқа тәуелді жасушалық ферменттердің өндірілуі азаяды. Ауыр гипотиреоз кезінде дамиды жасушалық өзгеріс дәнекер тіндерде айқын байқалатын муцинозды ісіну (микседема) болып табылады. Микседема интерстициальды тіндерде артық мөлшерде гиалурон қышқылы мен гликозамингликандардың жиналуынан дамиды, олар өз кезегінде гидрофильділігіне байланысты тінде судың жиналуын қамтамасыз етеді.

Эпидемиологиясы. Гипотиреоздың эпидемиологиясын оның дамуына әкелетін жиі себептің аутоиммунды тиреоидиттің болуы анықтайды. Біріншіден, АИТ ҚБ-дің басқа да аурулары секілді әйелдерде 10 есе жиі кездеседі. Екіншіден, бұл сырқатқа ұзаққа созылған ағым тән және бірнеше жылдар мен ондаған жылдардан кейін гипотиреоздың дамуына әкелуі мүмкін. Сондықтан, гипотиреоз 50–60 жас аралығындағы әйелдерде жиі анықталады. Егер жалпы популяцияда гипотиреоздың әйелдер арасында таралуы 1 % болса, репродуктивті жастағы әйелдер арасында 2 %-ды құрайды, ал бұл көрсеткіш 60 жастан жоғары әйелдер арасында кей популяцияларда 10–12 %-дан астам болуы мүмкін.

Клиникалық көріністері

Гипотиреоздың клиникалық көрінісі оның этиологиясымен, науқастың жасымен, тиреоидты гормондар тапшылығының даму жылдамдығымен анықталады.

Гипотиреоздың клиникалық диагностикасында кездесетін басты мәселелер:

- » Спецификалық симптомдардың болмауы (гипотиреоз кезінде ғана кездеседі);
- » Басқа созылмалы соматикалық және психикалық аурулармен байланысты жалпы популяцияда гипотиреозға жақын симптомдардың таралуы. ҚБ қалыпты қызметі көрініс берген ересек адамдардың 15 %-да гипотиреозға тән бірнеше симптомдар анықталады.
- » Тиреоидты гормондардың тапшылығы мен айқын клиникалық көріністердің арасында тура тәуелділіктің болмауы (бір жағдайда айқын гипотиреоз кезінде симптомдар толығымен көрініс бермеуі мүмкін, ал басқа жағдайларда субклиникалық гипотиреоз кезінде клиникалық белгілер айқын болуы мүмкін).

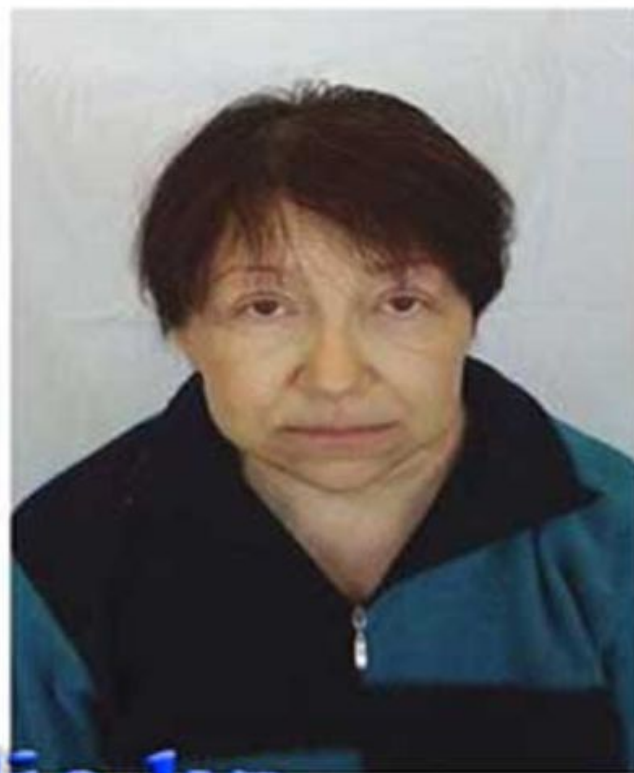
Жоғарыда айтылғандай, гипотиреоздың клиникалық көрінісі полижүйелікпен сипатталады, бірақ кей науқастарда бір жүйеге тән шағымдар мен симптомдар басым дамуы мүмкін, сондықтан науқастарда «бетперде» аурулары анықталады.

Айқын және ұзаққа созылған гипотиреоз кезінде науқастарда жалпы және периорбитальды ісінумен сипатталатын «миксематозды» сырт келбет дамиды. Беті ісінген, бозғылт-сары түсті, көзқарасы немқұрайлы, бет мимикасы кедейленген (маска тәріздес бет)

Сонымен қатар, науқас шашы сиреп, жылтыруы төмендеп және көп мөлшерде түседі. Жалпы науқастар апатиялы, баяу немесе тежелген. Ауыр гипотиреозға сөйлеудің тежелуі тән, тіпті кейде науқас аузында бірнәрсе бар секілді болады. Көмей шырышты қабығының ісінуі дауыс тембрінің төмендеп, қарлығыуына әкеледі. Науқас кей сөздерді дұрыс айта алмай, кейін қайта нақты дұрыс айтуға тырысады. Гипотиреоздың дәстүрлі түрінде тілдің ісінуі, онда тістер ізінің қалуы суреттеледі. Евстахий түтігі шырышты қабығының ісінуі есту қабілетінің төмендеуімен сипатталады. Науқастар жиі терінің құрғауына шағымданады.

Жүйке жүйесі жағынан науқаста есте сақтау қабілетінің және интеллектінің төмендеуі, ұйқышылдық, депрессия дамиды. 3 жастан жоғары жас балалар мен ересектерде дамиды жүйке жүйесі жағынан дамиды өзгерістер қайтымды және орынбасушы терапия көрінісінде оңай тосқауылданады. Бірақ, туа біткен гипотиреоз жүргізілген орынбасушы терапияға қарамастан қайтымсыз жүйке-психикалық және физикалық бұзылыстарға әкеледі. Шеткі жүйке жүйесі жағынан өзгерістер сирек дамиды, алайда кейбір науқастарда микседема көріністері туннельды синдромдардың (карпаль каналы синдромы) дамуын ынталандырады.

Гипотиреозбен сырқаттанған науқастарда негізгі алмасудың жалпы төмендеуі дене салмағының артуын дамытады, ал өз кезегінде гипотиреоз айқын семіздіктің дамуын тудырмайды. Тым ауыр гипотиреоз кезінде гипотермия дамуы мүмкін. Науқаста жиі тоңғыштыққа шағымданады. Осы белгінің генезінде негізгі алмасудың төмендеуімен қатар, гипотиреозге тән қан айналымның орталықтануы аса маңыздылыққа ие болады.



KazMedic.kz

Гипотиреозбен науқастанған адамның сыртқы көрінісі

Жүрек-қантамыр жүйесі жағынан жиі дамиды өзгерістерге брадикардияға бейімділік, жеңіл диастолалық артериялық гипертензия және перикардта сұйықтықтың жиналуы жатады. Гипотиреозбен сырқаттанған науқастарда атерогенді дислипидемия көрініс береді.

Асқорыту жүйесі жағынан ішқату симптомы жиі кездеседі. Сонымен қатар, өт жолдарының дискинезиясы, гепатомегалия, тәбеттің төмендеуі дамуы мүмкін. Айқын гипотиреозда гипохромды анемия анықталады. Кей жағдайларда гипотиреоз АИТ нәтижесінде В12-тапшылықты анемия секілді басқа аутоиммунды аурулармен жұптасады.

Жиі әйелдерде бірінші орынға жыныс жүйесі жағынан өзгерістердің дамуы шығады. Гипотиреоз кезінде түрлі менструальды циклдің бұзылыстары дамиды: аменореядан дисфункциональды жатырдан қан кетулерге дейін. Ерлер мен әйелдерде либидо төмендейді. Жыныс жүйесі жағынан өзгерістердің патогенезінде екіншілік гиперпролактинемия маңызды құндылыққа ие болады. Айқын гипотиреоз тәжірибеде барлық жағдайда бедеулікпен сипатталады, бірақ әйелдердің бір бөлігінде тиреоидты гормондардың тапшылығы (барлық жүктілердің 2 %-да) жүктіліктің дамуына бөгет болмайды, бірақ жүктіліктің үзілу қаупі жоғарылап немесе жүйке жүйесінің даму ақауымен нәресте дүниеге келуі мүмкін.

Ұзаққа созылған гипотиреоз кезінде гипофиз тиреотрофтарының ынталандырылуы екіншілік аденоманың қалыптасуымен аяқталуы мүмкін. Орынбасушы терапия көрінісінде гипотиреоз компенсациясы нәтижесінде гипофиз көлемі кішірейіп, «бос» түрік ершігі синдромы дамуы мүмкін.

Қазіргі таңда сирек кездесетін гипотиреоз асқынуларының бірі – *гипотиреоидты (микседематозды) кома*. Гипотиреоидты кома ұзақ уақыт бойы диагностикаланбаған, ауыр сырқаттармен ұштасатын, әлеуметтік статусы төмен және күтімі нашар егде жастағы науқастарда дамиды. Гипотиреоидты команың дамуын интеркурентті аурулар (жиі инфекциялық), суық тию, жарақаттар, ОЖЖ тежейтін препараттарды тағайындау күшейтеді. Клиникалық гипотиреоидты кома гипотермиямен, гиперкапниямен сипатталатын гиповентиляция, гиперволемиа, гипонатриемия, брадикардия, артериялық гипотензия, несептің ұсталуы, динамикалық ішек өтімсіздігімен, гипогликемиямен, жүрек жеткіліксіздігімен, үдемелі түрде ОЖЖ тяжелуімен көрінеді. Микседематозды кома кезіндегі летальділік көрсеткіші 80 %-ға жетеді.

Диагностикасы. Гипотиреоз диагностикасы, яғни ҚБ қызметінің төмендеуін дәлелдеу өте қарапайым. Диагностикасы ТТГ және Т4 мөлшерін анықтауға негізделеді, бұл кезде ТТГ мөлшерінің шектелген жоғарылауы субклиникалық гипотиреозды білдіреді, ал ТТГ жоғарылап, қатар Т4 гормонының төмендегені — айқын немесе манифесті гипотиреозды көрсетеді. Аталған зерттеуге көрсеткіштерді анықтау үлкен мәселе болып табылады, себебі гипотиреоз клиникалық көрінісінің бейспецификалығы, яғни «айқын симптомдардың» өзі гормональды зерттеулерде расталмайды. Мұнымен қатар, ТТГ деңгейінің жоғарылап, Т4 мөлшерінің төмендеуімен сипатталатын гипотиреоз кейде симптомсыз өтуі мүмкін.

Субклиникалық гипотиреоз көп жағдайда симптомсыз ағымда өтеді, сондықтан оны анықтау қиындықтар тудырады. Осыған орай, ҚБ қызметін анықтап, гипотиреозды даигностикалау мақсатында жүргізілетін, көптеген нұсқаулықтар ұсынатын скрининг тестін жүргізу жөнінде өзекті мәселе жатыр. Гипотиреоздың дамуына әкелетін мүмкін болатын қауіп факторлары, ҚБ қызметін бағалау көрсеткіштері төмендегі 3.13 кестеде көрсетілген.

Салыстырмалы диагностикасы

Егер гипотиреоздың бейспецификалығы мен симптомдарының болмауы жөніндегі мәселені гормональды зерттеу арқылы (ТТГ деңгейін анықтау) шешетін болсақ, гипотиреозды шақыратын аурулардың салыстырмалы диагностикасы жөніндегі өзекті сұрақтар туындайды. Гипотиреоздың себебі ятрогенді гипотиреоз кезінде айдан анық (оперативті араласулар, ¹³¹I-пен терапия). Спонтанды (өз бетінше) дамыған гипотиреоздың аутоиммунды тиреоидиттің қандай түрінің әсерінен туындағанын анықтау өте маңызды (3.7.1 бөлімді қараңыз). Мысалы, АИТ-тің созылмалы түрінің нәтижесінде дамыған гипотиреоз қайтымсыз және науқас өмір бойы орынбасушы терапияны қабылдау қажет, ал деструктивті тиреоидиттердің фазасы болып табылатын (босанудан кейінгі, ауырсынусыз, цитокининдуцирлеуші) гипотиреоз нәтижесінде ҚБ қызметі қайта қалпына келеді.

Біріншілік және екіншілік гипотиреоздың ажырату диагностикасы ешқандай қиындық тудырмайды, себебі екіншілік гипотиреоз ешқашан шектелген болмайды, ол басқа эндокринді бездердің екіншілік жетіспеушілігімен бірге дамиды (гипокортицизм, гипогонадизм). Сонымен қатар, этиологиялық түртікілері де айқын (гипофиз макроаденомасы, гипоталамус-гипофизарлы аймаққа орындалған операциялар немесе сәулелену). Бірқатар жағдайларда екіншілік гипотиреоз ТТГ-ның төмендеуімен емес, қалыпты мөлшерде болуымен сипатталады, ал кей жағдайларда бірқатар зерттеулер нәтижелерінен кейін Т4 төмендеп, ТТГ мөлшері қалыпты екені анықталса, екіншілік гипотиреозды жоққа шығару қажет.

Емі. Манифесті гипотиреоз (ТТГ↑, Т4↓) басқа түртікілерге тәуелсіз (жас шамасы, ілеспелі патология) левотироксинмен (L-T4) орынбасушы терапияға абсолютті көрсеткіш болып табылады. Тек емдік шараның басталу варианты ғана ерекшеленуі мүмкін (бастапқы мөлшер мен оны жоғарылату жылдамдығы). Субклиникалық гипотиреозды (ТТГ↑, Т4 — қалыпты деңгейде) емдеудің мақсатқа лайықты екені жөніндегі мәселе даулы болып қала бермек. Субклиникалық гипотиреоз кезінде орынбасушы терапияны жүргізуге басты көрсеткіш жүктілік пен жақын болашақта жүктілікті жоспарлау болып табылады.

Ілеспелі патологиясы жоқ жас науқастарда L-T4 дене массасына сай толық орынбасушы мөлшерде тағайындай беруге болады (дене массасына 1,6 мкг/кг). Әйелдер үшін L-T4 мөлшері тәулігіне орташа 100 мкг, ер адамдар үшін — 150 мкг. Дәрілік зат таңертең ашқарынға таңғы асқа 30 минут бұрын тәулігіне бір рет қабылданады. Гипотиреоздың компенсация сапалығын анықтаудың бақылау параметрі ТТГ деңгейі болып табылады. Егер ол алғашында жоғарылаған болса, қалыпты мөлшерге 4–6 ай бойында келеді (алғашқы бақылаулық зерттеу 2–3 айдан кейін орындалады). Гипотиреоз компенсациясына қол жеткізгеннен кейін (ТТГ деңгейінің қалыпты болуы), бұл параметр жыл сайын бағаланады.

Компенсирленген гипотиреоз жүктілікті жоспарлауға қарсы көрсеткіш болып табылмайды (жүктілік орнағаннан кейін L-T4 мөлшерін 2,3 мкг/кг дене салмағына мөлшерімен жоғарылату қажет).

Екіншілік гипотиреоздың орынбасушы терапиясының қағидалары өте ұқсас, себебі оның компенсациясының сапасы T4 мөлшерінің өзгерісімен бағаланады.

Гипотиреоидты команы емдеу тиреоиды гормондарды, глюкокортикоидтарды тағайындау, гемодинамикалық және электролитті бұзылыстарды түзету секілді интенсивті шараларды қажет етеді.

Диффузды токсикалық зоб – органспецификалық аутоимунды аурулар қатарына жатады. Ол негізінен тиреоидты гормондардың жоғарылауымен көрініс береді.

Науқас балалар арасында 5-8% жуығы осы аурумен ауырады. Қыз балалар ұлдарға қарағанда 6-8 рет жиі ауырады.

Диффузды токсикалық зоб этиологиясы

- » Этиологиясында ауру генетикалық жағынан HLA жүйесімен байланысты. Жиі HLA антигендері A1, B8, DR3 антигендері бар балаларда дамиды.
- » Қазіргі уақытта 40 жуық тиреоидстимулдеуші антиденелер белгілі. 74-76% науқас балаларда осы антиденелердің әсерінен зоб дамуда.
- » Балаларда әсер етушы факторларға инфекциялар, әсіресе мұрынжұтқыншақ (тонзилит), стресс, химиялық, токсикалық заттар.

Диффузды токсикалық зоб патогенезі

1. Этиологиялық факторлар әсерінен қалқанша без аутоимунды қабынуы басталады
2. Қалқанша без гипертрофиясы, гиперплазиясы, лимфоидты инфильтрация
3. Тиреоидты гормондардың артық өндірілуі
4. Жүйке –бұлшықет қозғыштығы артады, жылу бөлу, глюкоза утилизациясы жоғарылайды, тіндер Оттегіні пайдалану, липолиз, глюконеогенез күшею.

Диффузды токсикалық зоб клиникалық көрінісі

Клиникалық көрінісінде негізгі 3 сипмтомдар комплексі көрініс береді:

1. Қалқанша без үлкеюі (зоб)
2. Гипертиреоз
3. Аутоиммунды аурулар

Гипертиреоз көрінісі баяу дамиды. Бала эмоциональді тұрақсыз болады, қозғыш, тітіркенгіш болады. Мектептегі оқуы төмендейді, ұйқысы бұзылады. Бала тәбеті жоғарылаған, бірақ әрдайым арықтап, жүдей түседі. Балалар жиі бұлшықет әлсіздігіне шағымданады. Терісі ыстық, ылғалды, бархат тәрізді күйде болады. Терлегіш келеді.

Жиі келесідей көз сипмтомдарына анықтауға болады.

- » Грефе сипмтомы –көзді төмен қаратқанда нұрлы қабықтың үстінен склераның айқын көрінуі;
- » Кохер сипмтомы –жоғары қарағанда склераның көрінуі;
- » Розенбах сипмтомы –жұмған қабақтың дірілдеуі;
- » Штельвага сипмтомы –жиі көзді ашып-жұму.

Тиреотоксикоздың сатылары:

Шартты түрде жүрек қантамыр жүйесінің бұзылысына байланысты тиреотоксикоз сатыларын анықтайды:

- » 1 саты – орташа жас көрсеткішінен 20% тахикардия байқалуы;
- » 2 саты -20-50% дейін тахикардия үдеуі болса;
- » 3 саты -50% жоғары тахикардияның күшеюі байқалса;

Диффузды токсикалық зоб диагностикасы

Диагностика үшін қан құрамындағы қалқанша безі гормондарының деңгейін тексеру қажет. Келесідей көріністердің болуы, диффузды токсикалық зобқа көрсеткіш

- » Т3 3 нмоль/мл жоғары
- » Т4 200 нмоль/мл жоғары
- » ТТГ 0,1 мкЕД/мл төмен

Диффузды токсикалық зобтың емі

Диффузды токсикалық зобытың емі стационарда жүргізіледі. Консервативті терапияның мәні ұзақ уақыт бойы (2-2,5 жыл) тиреостатикалық әсері бар препараттарды қолдану болып табылады. Бұл препараттар тиреоидты гормондар синтезін тежеуге қабілеттілігі бар.

Емдеу **Мерказолил** препаратымен жүргізіледі.

- » Бастапқы кезде 15-20 мг/м² 3 реттен қабылдайды.
- » 10-14 күннен кейін дозаны төмендетіп, 5-10 мг, дейін төмендетеді. 2-3 аптадан кейін кейін 2,5 мг ал жасөспірімдерде 10-15 мг дейін жеткізеді.
- » Мерказолилді көтере алмаушылық болса, тироурацил қолданады. Оның бастапқы дозасы 150-300 мг/м², ал жалғасырушы (поддерживающая) 100-150 мг/м².

Көп жағдайда мерказолил қолданған ұтымдырақ болып келеді. Себебі мерказолил басқаларына қарағана тиреоиды гормондардың түзілуін тежеп қана қоймай, аутоантиденелердің түзілуін тоқтатып оң әсер көрсетеді. Сондықтан қарсы көрсеткіш болмаса мерказолил жақсы нәтижелі ем көрсетеді.

Тиреостатикалық терапиямен қоса ағзадағы инфекция ошақтарын санация жүргізу керек.