

Тема: 26 Болести на щитовидната жлеза: Тиреотоксикоза. Микседем. Ендемична гуша

ЕНДЕМИЧНА ГУША

Определение: Увеличението на щитовидната жлеза се нарича гуша – струма (struma). Когато се наблюдава като често заболяване в определени географски райони, говорим за ендемична гуша. У нас ендемично разпространение на гуша има в районите на Рила, Родопи, Стара планина (планинските райони).

Етиология: Главен етиологичен фактор за развитие на ендемична гуша е йодният недоимък в околната среда (вода, почва) и недостатъчното постъпване на йод в организма чрез храната и водата.

Патогенеза: Недостатъчният внос на йод води до нарушено и намалено производство на тиреоидни хормони. Ниското им плазмено ниво стимулира образуването на ТСХ от хипофизата. Това води до увеличаване на щитовидната жлеза.

Клинична картина: Единственият симптом е увеличаване на щитовидната жлеза.

При пациентите обикновено липсват оплаквания. При големи размери на струмата може да се наблюдават

- смущения в гълтането,
- затруднение в дишането,
- чувство на притискане поради притискане на трахеята и хранопровода от голямата гуша.

В повечето случаи няма патологични отклонения във функцията на щитовидната жлеза и хормоналните нива са нормални. При повишена функция на щитовидната жлеза говорим за базедовифицирана струма.

Лечение: Обикновено не се налага лечение. По преценка може да се приложи L-тироксин (еутирокс) 100 mcg дн. – в срок около 6 мес. Струмата изчезва при 50% от случаите или намалява значително. При много големи гуши – с компресивни явления, се предприема оперативно лечение.

Профилактика: В страната се провежда йодна профилактика – йодиране на готварска сол.

ТИРЕОТОКСИКОЗА

Определение: Тиреотоксикозата (базедовата болест) е автоимунно заболяване, което се развива при генетично предразположени лица. По-често се засягат жени на възраст 30-50 г. Дължи се на хиперфункция на щитовидната жлеза, което води до трайно повишение на тиреоидните хормони в кръвта.

Етиология: Ендогенни причини –

- генетична предиспозиция и екзогенни фактори – остра или хронична психотравма;
- вирусни и бактериални инфекции,
- тютюнопушене, които променят имунната защита на организма.
- Наблюдават се високи нива на T3 и T4 и ниски на ТСХ.

Клинична картина: Най-често заболяването започва бавно, постепенно. Понякога за отключващ момент служи прекарана вирусна инфекция или психотравма. Може и да отсъства предхождащ момент.

Началните симптоми са

- отпадналост и лесна умора, която прогресира до края на деня.
- склонност към изпотяване, особено по дланите.
- Болните стават раздразнителни, плачливи,
- с чувство за вътрешно напрежение.
- Болните отслабват дори при повишен апетит
- Кожата става топла, влажна
- лесна умора повишена нервно-психическа и нервно-вегетативна възбудимост
- постоянна тахикардия, вкл. и по време на сън.
- Склонност към диария
- – изпъкване на очните ябълки.

Диагноза: Поставя се въз основа на характерната клинична картина, резултатите от хормоналните изследвания, данните от ехографското изследване и т.н.

Лечение: Провежда се с медикаменти, потискащи повишената функция на щитовидната жлеза – тиреостатици: пропицил (Propicyl), метизол (Metizol, Methimazol), тапазол (Tapazol), тирозол (Tyrozol). Медикаментите потискат левкопоезата, поради което е необходим периодичен контрол на левкоцитите. Използват се още бета-блокери (пропранолол), седативни средства. Храната трябва да е пълноценна, витаминозна, много калорична. Необходимо е да се избягват психостресовите и усилената физическа дейност. Траен лечебен ефект се постига при 40-60% от пациентите. При неуспех от консервативното лечение се предприема оперативно – субтотална резекция или лечение с радиоiod.

ХИПОТИРЕОИДИЗЪМ

Определение: Хипотиреоидизмът е клинично състояние на трайно понижена или липсваща функция на щитовидната жлеза. Заболяването се характеризира с недостатъчен синтез на T3 и T4. Жените боледуват 4 пъти по-често от мъжете. Най-засегнатата възраст е след 50 г.

Етиология: При деца хипотиреоидизмът се дължи на вродена аплазия или дисплазия на щитовидната жлеза;

- вродени дефекти в тиреоидния хормоносинтез;
- вроден недостиг на ТСХ.

- При възрастни хипотиреоидизмът най-често е придобит в резултат на автоимунни нарушения, тиреоидит на Хашимото, оперативни интервенции на щитовидната жлеза;
- при болни, лекувани с радиоактивен йод, по повод базедова болест или токсичен аденом;
- предозиране на тиреостатици.

Хипотиреоидизмът в детска възраст води до изоставане в психическото и физическото развитие на децата. При възрастни недостигът на тиреоидни хормони причинява понижаване на обменните процеси в организма и промени във функцията на всички органи и системи.

Клинична картина:

- характерни белези са изразената зиморничавост на болните и наличието на отоци, по лицето, клепачите, подбедриците, гърба на китките.
- Кожата става подпухнала, суха, лющеща се, с бледожълтеникав цвят; при опипване е студена и по-груба.
- Лицето е подпухнало, безизразно.
- ноктите-чупливи; гласът загрубява; лигавиците стават оточни.
- главоболие,
- намалена памет,
- сънливост, апатия,
- забавени движения.
- брадикардията, тоновете са отслабени, кардиомегалия, кръвооросяването на сърцето намалява и често се наблюдава ИБС или сърдечна недостатъчност.
- развива се безапетитие, запек,
- мускулна слабост,
- болки в мускулите и ставите,
- ставите стават оточни и болезнени.
- повишаване на телото.

Децата рязко изостават в растежа и развитието си.

Хормонални изследвания: Стойностите на Т3 и Т4 в кръвта са ниски, а ТСХ е повишен.

Диагноза: Поставя се на базата на характерната клинична картина и хормоналните изследвания; ехография

Лечение: Провежда се заместително хормонално лечение с тиреоидни препарати – L-тироксин (L-Thyroxin) – т. 50, 100 mcg; Еутирокс (Euthyrox) – т. 25, 50, 75, 100 mcg сутрин на гладно. Храната трябва да е рационална, пълноценна и да способства за нормализиране на телото. Налага се ограничение на животинските мазнини и разширен прием на плодове и зеленчуци.