

**«ДИФФУЗНО ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ»**

**НАГЛЯДНОЕ ПОСОБИЕ ДЛЯ СТУДЕНТОВ**

**Акчалов Марат Галиевич**

Преподаватель высшей квалификационной категории, врач высшей квалификационной категории, профессор, Академик

**А л м а т ы - 2020**

**О Г Л А В Л Е Н И Е**

**1. Общая информация ………………………………………………………2**

**2. Класификация……………………………………………………………..4**

**3. Симптомы …………………………………..………………………….….4**

**4. Осложнения ………………………………………………………………..9**

**5.Диагностика…………………………………………………………………9**

**6. Лечение……………………………………………………….…………… 10**

**7. Прогноз……………………………………………………………….……13**

**8. Цели………………………………………………………………………...13**

**9. Задачи………………………………………………………………………14**

**10 Основные этапы диагностики диффузного токсического зоба.......17**

**11. Показания к лечению диффузного токсического зоба……………..20**

**12. Медикаментозная терапия………......................................................20**

**13. Хирургическое лечение……………………………..………...………...20**

**14. Клинические проявления………………………………………………22**

**15. Профилактика тиреотоксического криза…………………………….22**

**16. Дальнейшие оздоровительные мероприятия …………………….…24**

**17. Таблица 1. Дифференциальная диагностика диффузного токсического зоба и неврозов………………………………………………24**

**18. Таблица 2. Дифференциальная диагностика диффузного токсического зоба и заболеваний сердца ………………………………...25**

**19. Источник………………………………………………………………….29**

**20. Литература………………………………………………………………..2**

**ОБЩАЯ ИНФОРМАЦИЯ**

Диффузный токсический зоб—заболевание, сопровождающееся гиперпродукцией гормонов щитовидной железы и изменением в связи с этим функционального состояния различных органов и систем. По распространенности среди заболеваний щитовидной железы занимает второе место после эндемического зоба. Разнообразие клинических проявлений обусловливает возникновение определенных трудностей при диагностике заболевания. В связи с этим особенно важно уметь своевременно выявить симптомы, тиреотоксикоза, провести дифференциальную диагностику основных его проявлений, оценить особенности течения заболевания, назначить адекватное патогенетическое и симптоматическое лечение.

Диффузный токсический зоб (болезнь Базедова, болезнь Грейвса) – заболевание, обусловленное гипертрофией и гиперфункцией щитовидной железы, сопровождающееся развитием тиреотоксикоза. Клинически проявляется повышенной возбудимостью, раздражительностью, похуданием, сердцебиением, потливостью, одышкой, субфебрильной температурой. Характерный симптом – пучеглазие. Ведет к изменениям со стороны сердечно-сосудистой и нервной систем, развитию сердечной или надпочечниковой недостаточности. Угрозу для жизни пациента представляет тиреотоксический криз.

Диффузный токсический зоб носит аутоиммунную природу и развивается вследствие дефекта в иммунной системе, при котором происходит выработка антител к рецепторам ТТГ, оказывающих постоянное стимулирующее воздействие на щитовидную железу. Это приводит к равномерному разрастанию тиреоидной ткани, гиперфункции и повышению уровня производимых железой тиреоидных гормонов: Т3 (трийодтиронина) и Т4 (тироксина). Увеличенную в размере щитовидную железу называют зобом.

Избыток тиреоидных гормонов усиливает реакции основного обмена, истощает запасы энергии в организме, необходимые для нормальной жизнедеятельности клеток и тканей различных органов. Наиболее восприимчивы к состоянию тиреотоксикоза сердечно – сосудистая и центральная нервная системы.

Диффузный токсический зоб развивается преимущественно у женщин от 20 до 50 лет. В пожилом и детском возрасте возникает довольно редко. Пока эндокринология не может точно ответить на вопрос о причинах и механизмах запуска аутоиммунных реакций, лежащих в основе диффузного токсического зоба. Заболевание нередко выявляется у пациентов, имеющих наследственную предрасположенность, которая реализуется под влиянием многих факторов внешней и внутренней среды. Появлению диффузного токсического зоба способствуют инфекционно-воспалительные заболевания, психические травмы, органические поражения головного мозга (черепно-мозговые травмы, энцефалит), аутоиммунные и эндокринные нарушения (функции поджелудочной железы, гипофиза, надпочечников, половых желез) и многие другие. Почти в 2 раза увеличивается риск развития зоба, если пациент курит.

**Классификация**

Диффузный токсический зоб проявляется следующими формами тиреотоксикоза, вне зависимости от размеров щитовидной железы:

**легкая форма** - с преобладанием жалоб невротического характера, без нарушения сердечного ритма, тахикардией с ЧСС не более 100 уд.в мин., отсутствием патологических нарушений функции других эндокринных желез;

**средней тяжести** - отмечается потеря массы тела в пределах 8-10 кг в месяц, тахикардия с ЧСС более 100-110 уд.в мин.;

**тяжелая форма** - потеря веса на уровне истощения, проявляются признаки функциональных нарушений со стороны сердца, почек, печени. Обычно наблюдается при длительно не леченом диффузном токсическом зобе.

**Симптомы:**

Поскольку тиреоидные гормоны отвечают за выполнение множества физиологических функций, тиреотоксикоз имеет разнообразные клинические проявления. Обычно основные жалобы пациентов связаны с сердечно-сосудистыми изменениями, проявлениями катаболического синдрома и эндокринной офтальмопатии. Сердечно-сосудистые нарушения проявляются выраженным учащенным сердцебиением (тахикардией). Ощущения сердцебиения у пациентов возникают в груди, голове, животе, в руках. ЧСС в состоянии покоя при тиреотоксикозе может увеличиваться до 120-130 уд.в мин. При средней тяжести и тяжелой формах тиреотоксикоза происходит увеличение систолического и снижение диастолического артериального давления, повышение пульсового давления.

В случае длительного течения тиреотоксикоза, особенно у пациентов пожилого возраста, развивается выраженная миокардиодистрофия. Она проявляется нарушениями сердечного ритма (аритмией): экстрасистолией, фибрилляцией предсердий. Впоследствии это ведет к изменениям миокарда желудочков, застойным явлениям (периферическим отеками, асциту), кардиосклерозу. Отмечается аритмия дыхания (учащение), склонность к частым пневмониям.

Проявление катаболического синдрома характеризуется резким похуданием (на 10-15 кг) на фоне повышенного аппетита, общей слабостью, гипергидрозом. Нарушение терморегуляции проявляется в том, что больные тиреотоксикозом испытывают чувство жара, не замерзают при достаточно низкой окружающей температуре. У некоторых пожилых пациентов может наблюдаться вечерний субфебрилитет.

Для тиреотоксикоза характерно развитие изменений со стороны глаз (эндокринной офтальмопатии): расширение глазных щелей за счет подъема верхнего века и опущения нижнего, неполное смыкание век (редкое мигание), экзофтальм (пучеглазие), блеск глаз. У больного с тиреотоксикозом лицо приобретает выражение испуга, удивления, гнева. Из-за неполного смыкания век у пациентов появляются жалобы на «песок в глазах», сухость и хронический конъюнктивит. Развитие периорбитального отека и разрастание периорбитальных тканей сдавливают глазное яблоко и глазной нерв, вызывают дефект поля зрения, повышение внутриглазного давления, боль в глазах, а иногда полную потерю зрения.

Со стороны нервной системы при тиреотоксикозе наблюдается психическая нестабильность: легкая возбудимость, повышенная раздражительность и агрессивность, беспокойство и суетливость, переменчивость настроения, трудности при концентрации внимания, плаксивость. Нарушается сон, развивается депрессия, а в тяжелых случаях - стойкие изменения психики и личности пациента. Нередко при тиреотоксикозе появляется мелкий тремор (дрожание) пальцев вытянутых рук. При тяжелом течении тиретоксикоза тремор может ощущаться по всему телу и затруднять речь, письмо, выполнение движений. Характерна проксимальная миопатия (мышечная слабость), уменьшение объема мускулатуры верхних и нижних конечностей, больному трудно вставать со стула, с корточек. В некоторых случаях отмечается повышенные сухожильные рефлексы.

При длительном тиреотоксикозе под действием избытка тироксина происходит вымывание кальция и фосфора из костной ткани, наблюдается костная резорбция (процесс разрушения костной ткани) и развивается синдром остеопении (уменьшение костной массы и плотности костей). Отмечаются боли в костях, пальцы рук могут приобретать вид "барабанных палочек".

Со стороны желудочно-кишечного тракта пациентов беспокоят боли в животе, диарея, неустойчивый стул, редко – тошнота и рвота. При тяжелой форме заболевания постепенно развивается тиреотоксический гепатоз - жировая дистрофия печени и цирроз. Тяжелый тиреотоксикоз у некоторых пациентов сопровождается развитием тиреогенной (относительной) надпочечниковой недостаточности, проявляющейся гиперпигментацией кожи и открытых участков тела, гипотонией.

Дисфункция яичников и нарушение менструального цикла при тиреотоксикозе встречаются нечасто. У женщин в пременопаузу может отмечаться уменьшение частоты и интенсивности менструаций, развитие фиброзно-кистозной мастопатии. Умеренно выраженный тиреотоксикоз может не снижать способность к зачатию и возможность наступления беременности. Антитела к рецепторам ТТГ, стимулирующие щитовидную железу, могут передаваться трансплацентарно от беременной женщины с диффузным токсическим зобом плоду. В результате у новорожденного возможно развитие транзиторного неонатального тиреотоксикоза. Тиреотоксикоз у мужчин часто сопровождается эректильной дисфункцией, гинекомастией.



При тиреотоксикозе кожа мягкая, влажная и теплая на ощупь, у некоторых больных появляется витилиго, потемнение складок кожи, особенно на локтях, шее, пояснице, повреждение ногтей (тиреоиднаяакропахия, онихолиз), выпадение волос. У 3 – 5% пациентов с тиреотоксикозом развивается претибиальная микседема (отек, уплотнение и эритема кожи в области голени и стоп, напоминающие апельсиновую корку и сопровождающиеся зудом).

При диффузном токсическом зобе отмечается равномерное увеличение щитовидной железы. Иногда железа бывает значительно увеличена, а иногда зоб может отсутствовать (в 25-30 % случаев заболевания). Тяжесть заболевания не определяется размерами зоба, так как при небольших размерах щитовидной железы возможна тяжелая форма тиреотоксикоза.





**Осложнения**

Тиреотоксикоз грозен своими осложнениями: серьезными поражениями ЦНС, сердечно-сосудистой системы (развитием «тиреотоксического сердца»), желудочно-кишечного тракта (развитием тиреотоксического гепатоза). Иногда может развиться тиреотоксический гипокалиемический преходящий паралич с внезапными, периодически возникающими приступами мышечной слабости.

Течение тиреотоксикоза зоб может осложниться развитием тиреотоксического криза. Основными причинами тиреотоксического криза служат неправильная терапия тиреостатиками, лечение радиоактивным йодом или проведение хирургического вмешательства, отмена лечения, а также инфекционные и другие заболевания. Тиреотоксический криз сочетает в себе симптомы тяжелого тиреотоксикоза и тиреогенной надпочечниковой недостаточности. У пациентов с кризом отмечаются ярко выраженная нервная возбудимость вплоть до психоза; сильное двигательное беспокойство, которое сменяется апатией и нарушением ориентации; лихорадка (до 400С); боли в области сердца, синусовая тахикардия с ЧСС более 120 уд.в мин.; нарушение дыхания; тошнота и рвота. Может развиваться мерцательная аритмия, повышение пульсового давления, нарастание симптомов сердечной недостаточности. Относительная надпочечниковая недостаточность проявляется гиперпигментацией кожи.

При развитии токсическогогепатоза кожные покровы приобретают желтушность. Летальный исход при тиреотоксическом кризе составляет 30-50 %.

**Диагностика**

Объективный статус пациента (внешний вид, вес тела, состояние кожных покровов, волос, ногтей, манера разговора, измерение пульса и артериального давления) позволяет врачу предположить имеющуюся гиперфункцию щитовидной железы. При наличии явных симптомов эндокриннойофтальмопатии диагноз тиреотоксикоза почти очевиден.

При подозрении на тиреотоксикоз обязательно определение уровня тиреоидных гормонов щитовидной железы (Т3, Т4), тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ), свободных фракций гормонов в сыворотке крови. Диффузный токсический зоб следует отличать от других заболеваний, сопровождающихся тиреотоксикозом. С помощью иммуноферментного анализа (ИФА) крови определяют наличие циркулирующих антител к рецепторам ТТГ, тиреоглобулину (АТ-ТГ) и к тиреоиднойпероксидазе (АТ-ТПО). Методом УЗИ щитовидной железы определяется ее диффузное увеличение и изменение эхогенности (гипоэхогенность, характерная для аутоиммунной патологии).

Обнаружить функционально активную ткань железы, определить форму и объем железы, наличие в ней узловых образований позволяет сцинтиграфия щитовидной железы. При наличии симптомов тиреотоксикоза и эндокринной офтальмопатиисцинтиграфия не обязательна, она проводится только в случаях, когда необходимо дифференцировать диффузный токсический зоб от других патологий щитовидной железы. При диффузном токсическом зобе получают изображение щитовидной железы с повышенным поглощением изотопа. Рефлексометрия является косвенным методом определения функции щитовидной железы, измеряющим время рефлекса ахиллова сухожилия (характеризует периферическое действие тиреоидных гормонов – при тиреотоксикозе оно укорочено).

**Лечение**

Консервативное лечение тиреотоксикоза заключается в приеме антитиреоидных препаратов - тиамазола (мерказолил, метизол, тирозол) и пропилтиоурацила (пропицил). Они могут накапливаться в щитовидной железе и подавлять выработку тиреоидных гормонов. Снижение дозы препаратов проводят строго индивидуально, в зависимости от исчезновения признаков тиреотоксикоза: нормализации пульса (до 70-80 уд.в мин.) и пульсового давления, увеличение веса тела, отсутствия тремора и потливости.

Хирургическое лечение подразумевает практически тотальное удаление щитовидной железы (тиреоидэктомия), что приводит к состоянию послеоперационного гипотиреоза, который компенсируется медикаментозно и исключает рецидивы тиреотоксикоза. Показаниями к проведению хирургической операции являются аллергические реакции на назначенные препараты, стойкое снижение уровня лейкоцитов крови при консервативном лечении, зоб большого размера (выше III степени), сердечно – сосудистые нарушения, наличие выраженного зобогенного эффекта от мерказолила. Проведение операции при тиреотоксикозе возможно только после медикаментозной компенсации состояния пациента для предупреждения развития тиреотоксического криза в раннем послеоперационном периоде.

Терапия радиоактивным йодом - один из основных методов лечения диффузного токсического зоба и тиреотоксикоза. Этот метод неинвазивный, считается эффективным и относительно недорогим, не вызывает осложнений, которые могут развиться при операции на щитовидной железе. Противопоказанием к радиойодтерапии является беременность и грудное вскармливание. Изотоп радиоактивного йода (I 131) накапливается в клетках щитовидной железы, где начинает распадаться, обеспечивая локальное облучение и деструкцию тироцитов. Радиойодтерапия проводится с обязательной госпитализацией в специализированные отделения. Состояние гипотиреоза развивается обычно в течение 4-6 месяцев после лечения йодом.

Приналичие диффузного токсического зоба у беременной женщины ведение беременности должно осуществляться не только гинекологом, но и эндокринологом. Лечения диффузного токсического зоба при беременности проводится пропилтиоурацилом (он плохо проникает через плаценту) в минимальной дозе, необходимой для поддержания количества свободного тироксина (Т4) на верхней границе нормы или немного выше нее. С увеличением срока беременности потребность в тиреостатике уменьшается, и большинство женщин после 25-30 нед. беременности препарат уже не принимает. После родов (через 3-6 месяцев) у них обычно развивается рецидив тиреотоксикоза.

Лечение тиреотоксического криза включает интенсивную терапию большими дозами тиреостатиков (предпочтительно – пропилтиоурацилом). При невозможности приема препарата пациентом самостоятельно, его вводят через назогастральный зонд. Дополнительно назначаются глюкокортикоиды, b-адреноблокаторы, дезинтоксикационная терапия (под контролем гемодинамики), плазмаферез.

 Дифференциальная диагностика болезни Грейвса и функциональной автономии щитовидной железы.

|  |  |
| --- | --- |
|  | Функциональная автономия |
| Аутоиммунное заболевание | Йододефицитное заболевание |
| Чаще диффузное увеличение щитовидной железы; в 10% зоб отсутствует | Чаще многоузловой зоб |
| Молодой возраст (20 – 40 лет) | Возрастная группа старше 45 – 50 лет |
| Короткий анамнез | Длительный анамнез эутиреоидного зоба |
| Клинически явная эндокринная офтальмопатия в 50% случаев | Не бывает эндокринной офтальмопатии (не путать с глазными симптомами тиреотоксикоза!) |
| Чаще манифестная клиника | Часто олиго- или моносимптомое течение |
| В большинстве случаев, выявляются антитела к щитовидной железе (наиболее специфичны антитела к рецептору ТТГ) | Антитела к щитовидной железе, как правило, отсутствуют |
| Диффузное усиление захвата Tc-99m при сцинтиграфии | "Горячие" узлы или чередование зон повышенного и пониженного накопления Tc-99m |
| Стойкая ремиссия после длительной тиреостатической терапии в правильно отобранной для этого лечения группе пациентов в 30 – 40% случаев | Тиреостатическая терапия купирует тиреотоксикоз только на время приема препаратов и в целом бесперспективна |

**Прогноз**

Прогноз при отсутствии лечения перспектива неблагоприятная, так как тиреотоксикоз постепенно вызывает сердечно-сосудистую недостаточность, фибрилляцию предсердий, истощение организма. При нормализации функции щитовидной железы после лечения тиреотоксикоза - прогноз заболевания благоприятный - у большинства пациентов регрессирует кардиомегалия и восстанавливается синусовый ритм.

После хирургического лечения тиреотоксикоза возможно развитие состояния гипотиреоза. Пациентам с тиреотоксикозом необходимо избегать инсоляции, употребления йодсодержащих лекарственных препаратов и пищевых продуктов.

**Цели**

Общая: уметь диагностировать различные клинические формы диффузного токсического зоба, проводить лечение и предоперационную подготовку больных.

**Конкретные:**

1. Овладеть практическими навыками выявления симптомов тиреотоксикоза на основании данных анамнеза и объективного обследования.

2. Приобрести навыки пальпаторного исследования щитовидной железы, определения степени ее увеличения.

3. Уметь выявить различные глазные симптомы тиреотоксикоза, диагностировать офтальмопатию.

4. Оценить функциональное состояние органов кровообращения при диффузном токсическом зобе.

5. Определить тактику лечения, назначить адекватную патогенетическую и симптоматическую терапию.

6. Осуществить диспансерное наблюдение за больными диффузным токсическим зобом.

7. Уметь диагностировать и лечить основные осложнения тиреотоксикоза.

8. Оценить трудоспособность больного.

**Задания**

1. Ознакомиться со структурной схемой занятия (схема). Изучить рекомендуемую литературу, ответить на вопросы.

2. Решить задачи по патогенезу основных симптомов тиреотоксикоза, особенностям клинических проявлений его у лиц различного возраста и по фармакодинамике препаратов, угнетающих функцию щитовидной железы.

3. Изучить таблицы (табл. 1, 2) по дифференциальной диагностике диффузного токсического зоба с неврозами и заболеваниями сердца..

4. Изучить основные этапы диагностики диффузного токсического зоба.

5. Ознакомиться с показаниями к лечению диффузного токсического зоба, характеристикой и основными положениями профилактики тиреотоксического криза.

6. Проанализировать алгоритм дополнительных исследований в диагностике диффузного токсического зоба, а также алгоритмы лечения при данном заболевании и тиреотоксическом кризе.

7. Выполнить программу самостоятельной работы во время практического занятия.

8. Решить клинические ситуационные задачи.

**Вопросы для изучения при подготовке к обсуждению темы:**

1. Строение щитовидной железы. Биосинтез тиреоидных гормонов и механизм его регуляции.

2. Биологическое действие тиреоидных гормонов.

3. Этиология диффузного токсического зоба.

4. Современные представления о патогенезе диффузного токсического зоба. Роль аутоиммунных механизмов.

5. Основные клинические синдромы и симптомы диффузного токсического зоба.

6. Дифференциальная диагностика диффузного токсического зоба. Лабораторные методы диагностики тиреотоксикоза.

7. Клиника, диагностика узлового токсического зоба.

8. Медикаментозное и хирургическое лечение диффузного токсического зоба. Диспансерное наблюдение. Трудовая экспертиза.

9. Осложнения, диагностика, лечение и профилактика диффузного токсического зоба.

10. Клинические формы, диагностика, профилактика тиреотоксического криза. Неотложная помощь больному.

**Задачи**

1. Определите, какие из перечисленных патогенетических механизмов лежат в основе различных клинических проявлений диффузного токсического зоба: а) нарушения функции органов кровообращения; б) нервно-психических расстройств; в) офтальмопатии; г) увеличения щитовидной железы; д) нарушения функции органов пищеварения; е) похудания; ж) нарушения метаболизма.

1.1. Повышение тонуса симпатической части вегетативной нервной системы.

1.2. Непосредственное действие тиреоидных гормонов на миокард.

1.3.Увеличение секреции катехоламинов.

1.4.Нарушение тканевого метаболизма.

1.5.Аутоиммунный механизм.

1.6.Гипертонус глазных мышц.

1.7.Компенсаторная гиперплазия ткани щитовидной железы.

1.8.Воздействие тиреоидных гормонов на центральную и вегетативную нервную систему.

1.9.Усиление катаболизма.

1.10. Гипопротеинемия.

1.11. Липолиз.

1.12. Гипоксия тканей.

2. Укажите, какие из перечисленных особенностей клинических проявлений заболевания наиболее характерны для диффузного токсического зоба: а) у детей; б) лиц пожилого возраста; в) мужчин.

2.1. Преобладание моносимптомных форм с выраженными нарушениями функции органов кровообращения — мерцательной аритмией и недостаточностью кровообращения.

2.2. Преобладание моносимптомных форм с висцеропатическими изменениями.

2.3. Преобладание нервно-психических расстройств.

2.4. Склонность к рецидивам и затяжному течению.

2.5. Хореоидные подергивания групп мышц, выраженная мышечная слабость.

2.6. Редко наблюдающиеся мерцательная аритмия и недостаточность кровообращения.

2.7. Нарушения полового развития.

2.8. Значительное увеличение размеров щитовидной железы.

2.9. Частое наличие офтальмопатии.

2.10. Редко наблюдающаяся офтальмопатия.

2.11. Преобладание узловых форм зоба.

2.12. Редко наблюдающиеся выраженные нервно-психические нарушения,

2.13. Редко наблюдающееся прогрессирующее исхудание.

3. Подберите фармакологическое действие, свойственное следующим препаратам: а) мерказолилу; б) йодсодержащим препаратам; в) лития карбонату; г) β-адреноблокаторам:

3.1. Периферическое влияние на обмен тиреоидных гормонов, снижение превращения Т4 в Т3 .

3.2. Ингибирование синтеза тиреоидных гормонов.

3.3. Блокирование b-рецепторов миокарда.

3.4. Иммунодепрессивное действие.

З.5. Ингибирование захвата йода щитовидной железой.

3.6. Снижение секреции тиротропина.

3.7. Снижение секреции тиреоидных гормонов в результате влияния на тироциты.

3.8. Уменьшение гиперплазии щитовидной железы.

**Основные этапы диагностики диффузного токсического зоба**

**Анамнез.**Обращается внимание на основные жалобы больных, свидетельствующие о поражении тиреоидными гормонами центральной нервной системы: нервозность, возбудимость, смены настроения, плаксивость, рассеянность, потливость, чувство жара, снижение памяти, дрожание тела, плохую переносимость тепла, нарушение сна. Ведущее значение имеют жалобы на сердцебиение, не зависящее от положения тела и времени суток, и пульсацию сосудов, особенно в области шеи. Иногда на первый план выступают экзофтальм и плаксивость, слезоточивость, боль и резь в глазах, ограничение подвижности глазных яблок, отечность век, двоение. Нередко больные обращают внимание на утолщение или опухолевидное образование в области шеи. Они жалуются также на снижение массы тела при сохранности аппетита, выпадение волос, жидкий стул, боль в животе. Мужчины иногда указывают на наличие половой слабости, женщины— на нарушение менструального цикла. Следует уточнить начальные проявления заболевания и характер его последующего развития.

Начало заболевания может быть внезапным и постепенным. Первыми признаками диффузного токсического зоба чаще всего бывают сердцебиение, раздражительность, уменьшение массы тела, иногда глазные симптомы, увеличение щитовидной железы. Токсический зоб развивается после психической травмы, инфекции, инсоляции, перегревания. Нередко определенную роль играет наследственный фактор. Далее тщательно прослеживается течение заболевания, последовательность развития симптомов, отмечаются факторы, способствующие прогрессированию заболевания (инсоляция, нерегулярное лечение, психическое перенапряжение), причины последнего ухудшения состояния, уточняются результаты исследования функции щитовидной железы в прошлом (если оно проводилось).

Вследствие атипичности проявлений тиреотоксикоза у лиц пожилого возраста особое внимание при собирании анамнеза необходимо уделить нарушениям функции органов кровообращения, уточнить эффективность (неэффективность) проводимого ранее лечения сердечными гликозидами. При наличии осложнений выясняют время их появления и возможную причину. Весьма важно провести подробный опрос по системам для возможного выявления тех или иных изменений, связанных с тиреотоксикозом, выяснить характер трудовой деятельности, ее влияние на течение заболевания, и наоборот, влияние заболевания на трудоспособность, наличие очагов эндемического зоба, режим дня. Уточняются также перенесенные заболевания, наследственная отягощенность, аллергологический анамнез.

Объективное исследование. Оценивается общее, состояние больного, обращается внимание на выражение испуга на лице, суетливость, плаксивость, многословность, нерациональные движения, дрожание вытянутых рук. Отмечаются рост, масса и температура тела. Кожа у больных токсическим зобом теплая, влажная, с нормальным тургором. Иногда наблюдаются гиперпигментация кожи, уплотнение на передней поверхности голени, ломкость волос, облысение. Подкожная жировая клетчатка развита умеренно, часто отмечается значительное похудание.

При исследовании области шеи обращается внимание на увеличение щитовидной железы. Зоб может быть диффузным, смешанным и узловатым, различной плотности и степени увеличения.

Сначала исследование щитовидной железы проводится стоя, лицом к больному. Скользящими движениями больших пальцев определяются обе доли и перешеек, оцениваются консистенция, плотность, подвижность, наличие узлов. Затем исследование повторяется в положении стоя позади больного. Перешеек пальпируется при глотании. Если грудинно-ключично-сосцевидная мышца сильно развита, больному следует предложить наклониться вперед. При расслаблении мышцы пальпируются обе доли. При низком расположении щитовидная железа исследуется во время глотания или в положении больного лежа на спине с вытянутой шеей. Следует учитывать, что степень увеличения щитовидной железы не определяет тяжести течения токсического зоба.

Затем оцениваются глазные симптомы (Дальримпля, Грефе, Йтелльвага, Мебиуса, Еллинека и др.), уточняется время появления экзофтальма и сопоставляется с развитием другой симптоматики заболевания.

Во время исследования системы кровообращения обращается внимание на пульсацию сосудов в области шеи, частоту и ритм сокращений сердца. Состояние пульса оценивается в различных положениях больного. Важным показателем функционального состояния щитовидной железы является артериальное давление. Измерение его следует производить два-три раза, обращая внимание на величину артериального пульсового давления, которое, как правило, при тиреотоксикозе значительно увеличено как за счет повышения систолического, так и снижения диастолического. Обращается также внимание на звучность тонов сердца, наличие шумов и место их выслушивания, а также характер проведения, что важно для дифференциальной диагностики заболевания.

При исследовании органов дыхания отмечается характер дыхания, наличие одышки, органов пищеварения—болезненность при пальпации живота, печени.

Во время исследования нервно-психической деятельности обращается внимание на суетливость, дрожание пальцев вытянутых рук, не снимающееся при отвлечении внимания. Иногда можно обнаружить парез мышц лица, повышение коленных рефлексов.

Дополнительные исследования. У больных диффузным токсическим зобом определяются железодефицитная анемия, лейкопения, лимфоцитоз, некоторое повышение СОЭ. Одновременно с этим наблюдаются гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия, гипохолестеринемия, гипокалиемия, гипернатриемия, гипомагниемия.

Наиболее важное диагностическое значение имеют повышение йоднакопительной функции щитовидной железы, содержание в крови общего тироксина, а также состояние основного обмена.

**Показания к лечению диффузного токсического зоба.**

**Медикаментозная терапия**

1. Легкая и среднетяжелая формы заболевания с диффузным увеличением щитовидной железы II—III степени, при исчезновении в течение 2—3 месяцев всех клинических проявлений, заболевания и уменьшении зоба.

2. Предоперационная подготовка при тяжелом течении заболевания, значительном увеличении щитовидной железы (III-IV степени), наличии осложнений, смешанных форм зоба при невозможности добиться стойкой ремиссии в течение 3—4 месяцев.

**Хирургическое лечение:**

1. Среднетяжелая и тяжелая формы заболевания с диффузным увеличением щитовидной железы III—IV степени в случае неэффективности медикаментозной терапии.

2. Атипично расположенный зоб.

3. Диффузный токсический зоб с осложнениями. -

4. Аллергия к лекарственным средствам.

5. Период беременности и лактации.

6. Противопоказания к терапии лекарственными средствами.

Радиойодная терапия (при отсутствии противопоказаний):

1. Тяжелая форма заболевания с выраженными изменениями внутренних органов.

2. Рецидивирующий токсический зоб.

3. Диффузный токсический зоб, протекающий на фоне тяжелых сопутствующих заболеваний.

4. Тиреотоксический психоз.

5. Категорический отказ больного от операции.

Характеристика тиреотоксического криза

Табл. 4. Хирургическое лечение токсического зоба и терапия I-131

|  |  |
| --- | --- |
| **Хирургическое лечение** | **Терапия I-131** |
| **Гипотиреоз – не осложнение, а, в большинстве случаев, цель этих методов лечения** | |
| * **Предельно субтотальная резекция щитовидной железы** * **Быстрая ликвидация тиреотоксикоза** * **Проводится на фоне эутиреоза, достигнутого тиреостатиками** * **Крайне не желательна при послеоперационном рецидиве тиреотоксикоза** * **Специфические осложнения: парез гортани и гипопаратиреоз** * **Предпочтительно при зобе большого размера** |  |

**Этиология**

Струмэктомия и радиойодтерапия без достижения эутиреоидного состояния.

**Патогенез**

Избыточная продукция тиреоидных гормонов, относительная недостаточность коркового вещества надпочечников, гиперреактивность высших отделов центральной нервной системы.

**Клинические проявления:**

1. Нарушения функции органов пищеварения: отсутствие аппетита, тошнота, рвота, понос, боль в животе.

2. Расстройства нервно-психической деятельности: раздражительность, нервозность, суетливость, астения, эйфория, психическое и двигательное возбуждение.

3. Расстройства терморегуляции: потливость, частое и глубокое дыхание, тахикардия, повышение температуры тела.

4. Нарушения метаболизма: повышение уровня в крови тироксина и трийодтиронина и, понижение уровня гидрокортизона, нарушение обмена электролитов, гипохолестеринемия, диспротеинемия.

**Профилактика тиреотоксического криза**

1. Устранение провоцирующих факторов.

2. Полная компенсация функции щитовидной железы перед струмэктомией или радиойодтерапиеймерказолилом и препаратами йода.

3. Назначение в предоперационном периоде гликокортикоидов, если больной принимал их в прошлом, перенес недавно инфекционное заболевание, но эутиреоидного состояния достичь не удалось, а также при наличии симптомов гипокортицизма (артериальная гипотензия).

4. Дробное применение радиоактивного йода: распределение суммарной дозы "1 на 2—3 приема на фоне антитиреоидной терапии.

5. Назначение в предоперационном периоде (по показаниям) антигистаминных средств, сердечных гликозидов на фоне антитиреоидной терапии.

6. Тщательное врачебное наблюдение в послеоперационном периоде.

7. Ограничение оперативных вмешательств вне щитовидной железы до излечения больного от токсического зоба.

|  |
| --- |
|  |

**Алгоритм лечения при тиреотоксическом кризе**

Диагноз установлен (0—2 ч)

1. Гидрокортизон—100—150 мг внутривенно струйно, 1 % раствор Люголя—5—10 мл на 500 мл 5% раствора глюкозы внутривенно капельно в течение 1 ч.

2. Мерказолил — 30—50 мг внутрь (при необходимости через зонд)

3. Аскорбиновая кислота—50 мл 5 % раствора внутривенно. Рауседил— 1 мл 0,25 % раствора внутривенно медленно

4. Анаприлин - внутрь, 80 мг, строфантин - 0,25 мл 0,05 % раствора внутривенно, кордиамин - 2 мл

5. Контрикал—40000 ЕД в 50 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно

6. Постоянная оксигенотерапия—2 л/мин до выведения из криза. При низком артериальном давлении—ДОКСА 5 мг внутримышечно

Через 2 ч от начала лечения •

1. Гидрокортизон—75—100 мг внутривенно

2. При неукротимой рвоте—Ю мл 10 % раствора натрия хлорида внутривенно.

Через 6 ч от начала лечения

1. Гидрокортизон—75—-100 мг внутривенно, натрия йодид (или раствор Люголя) — 10 мл 10 % раствора внутривенно

2. Мерказолил — 20—30 мг внутрь

2. Анаприлин — 80 мг внутрь, при необходимости — рауседил — 1 мл 0,25 % раствора внутривенно

**Дальнейшие оздоровительные мероприятия**

Через каждые 6 ч повторное введение гидрокортизона, препаратов йода, мерказолила, анаприлина до выведения из состояния тиреотоксического криза; в последующем прием мерказолила до 50—60 мг в сутки, преднизолон — 30 мг в сутки с постепенным снижением дозы под контролем состояния больного.

Программа самостоятельной работы во время практического занятия

1. Выявить клинические симптомы заболевания, включая жалобы и данные объективного исследования. Определить глазные симптомы, степень увеличения щитовидной железы и характер зоба (диффузный, узловой, смешанный).

2. Оценить своевременность диагностики токсического зоба.

3. Выявить причину заболевания, проанализировать последовательность развития отдельных симптомов.

4. Оценить показатели лабораторных исследований у курируемых больных.

5. Поставить и обосновать диагноз диффузного токсического зоба.

6. Провести дифференциальную диагностику.

7. Проанализировать особенности клинического течения заболевания.

8. Назначить лекарственные средства, определить показания к хирургическому и радиойодному лечению.

9. Выявить осложнения диффузного токсического зоба и наметить пути их устранения.

10. Определить трудоспособность больного и прогноз заболевания, составить схему диспансерного наблюдения.

**Таблица 1.**

**Дифференциальная диагностика диффузного токсического зоба и неврозов.**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Признаки | Диффузный токсический зоб | Вегетативно-сосу-дистая дистония (ангионевроз) | Климактерический невроз |
| Тахикардия | Постоянная | Периодическая | Периодическая |
| Потливость | Диффузная | Регионарная | В виде приливов с чувством жара |
| Нервно-психические нарушения | Постоянная нервоз-ность, суетливость | Раздражительность, несдержанность | Раздражительность |
| Похудание | Прогрессирующее | Периодическое | Периодическое |
| Боль в области сердца | Наблюдается редко | Может наблюдаться | Наблюдается часто |
| Увеличение щитовидной железы | Наблюдается | Может наблюдаться | Может наблюдаться |
| Экзофтальм | Наблюдается | Отсутствует | Отсутствует |
| Дрожание пальцев вытянутых рук | Мелкое, постоянное | Крупное, размашис-тое, исчезает при от-влечении внимания | Может наблюдать-ся, исчезает при от-влечении внимания |
| Масса тела | Понижена | Чаще всего нормальная | Чаще всего повышенная |
| Состояние кожи | Влажная, тургор сохранен | Иногда влажная (ло-кальныйгипергид-роз) | Иногда влажная, тургор понижен |
| Артериальное давление | Систолическое по-вышено, диастоли-ческое понижено | Иногда повышено | Чаще всего повышено |
| Поглощение 131 I щитовидной железой | Повышено, особенно через 2-4 часа | Может быть повы-шено (обычно через 24 часа) | Может быть повы-шено (обычно через 24 часа) |
| Уровень тироксина | Повышен | Нормальный | Нормальный |
| Содержание холестерина | Понижено | Нормальное | Чаще всего повышено |
| Данные ЭКГ | Амплитуда зубцов Т и Р повышена при легком течении забо-левания и понижена при тяжелом; экстра-систолия, мерцатель-ная аритмия | Амплитуда зубца Т чаще всего увеличе-на, иногда экстра-систолия | Иногда экстрасистолия |
| Фазовый синдром гипердинамии на поликардиограмме | Наблюдается | Отсутствует | Отсутствует |
| Мероприятия и ле-карственные сред-ства, оказывающие положительноетера-певтическоедейст-вие | Мерказолил, препа-раты йода, b-адрено-блокаторы, тиреоид-эктомия, радио-активный йод | ЛФК, водные проце-дуры, нейролептики, седативные средства | ЛФК, водные про-цедуры, нейро-лептики, половые гормоны, седатив-ные средства |

**Таблица 2.**

**Дифференциальная диагностика диффузного токсического зоба и заболеваний сердца .**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Признаки | Диффузный токсический зоб | Ревматический или токсико-аллергичес-кий миокардит | Кардиосклероз, ос-ложненныймерца-тельной аритмией |
| Данные анамнеза | Психическая травма, инфекция | Инфекция, ревма-тизм, аллергия | Коронаросклероз, инфаркт миокарда, миокардит |
| Возраст | Чаще всего средний | Чаще всего молодой | Преимущественно пожилой |
| Тахикардия | Постоянная | При физической нагрузке | При физической нагрузке |
| Боль в области сердца | Не характерна | Может наблюдаться (тупая, ноющая) | Наблюдается часто (приступообразная) |
| Похудание | Характерно | Может наблюдаться | Не характерно |
| Одышка | При тяжелом течении | При ходьбе | При ходьбе |
| Отеки | Наблюдаются редко, обычно при тяжелом течении | Не характерны, могут наблюдаться в конце дня | Могут наблюдаться в конце дня или постоянно |
| Симптомы невроза | Характерны (суетливость) | Отсутствуют | Отсутствуют |
| Увеличение щитовидной железы | Наблюдается | Может наблюдаться | Может наблюдаться как сопутствующий симптом |
| Экзофтальм | Наблюдается | Отсутствует | Отсутствует |
| Границы относительной сердечной тупости | Расширены при мерцательной аритмии | Расширены | Значительно рас-ширены |
| Звучность тонов сердца | Усилена | Ослаблена | Ослаблена |
| Ритм сокращений сердца | Возможны экстра-систолия, мерца-тельная аритмия | Частые изменения характера ритма | Постоянная мерца-тельная аритмия |
| Уровень тироксина | Повышен | Нормальный | Нормальный |
| Содержание холестерина | Понижено | Нормальное | Повышено |
| Данные ЭКГ | Амплитуда зубцов Т и Р повышена при легком течении за-болевания и пони-жена при тяжелом; экстрасистолия, мер-цательная аритмия | Снижение вольтажа зубцов, смещение сегмента ST вниз, удлинение интер-вала Р-Q | Снижение сегмента SТ, отрицательный зубец Т, мерцатель-ная аритмия |
| Данные ПКГ | Синдром гипердинамии | Синдром частичной гиподинамии | Синдром частичной гиподинамии |
| Мероприятия и ле-карственные сред-ства, оказывающие положительное те-рапевтическоедей-ствие | Мерказолил, препа-раты йода, b-адрено-блокаторы, тиреоид-эктомия, радиоак-тивный йод | Противовоспали-тельные, десенсиби-лизирующие сред-ства, сердечные гликозиды | Нитраты, сердечные гликозиды, анти-аритмические средства |

**Источник:**

**Литература:**

**1. Алгоритмы диагностики и лечения болезней эндокринной системы под ред. И. И. Дедова. - М., 1995. – 256 с.**

**2. Балаболкин М. И. Эндокринология. – М.: Медицина, 1989 – 416 с.**

**3. Клиническая эндокринология: Руководство для врачей / Под ред. Н. Т. Старковой. - М.: Медицина, 1991. – 512 с.**

**4. Алгоритмы диагностики, профилактики и лечения заболеваний щитовидной железы: Пособие для врачей /И. И. Дедов, Г. А. Герасимов, Н. П. Гончаров, Г. Ф. Александрова, С. Л. Внотченко. - М., 1994. - 47 с.**