

ТЕМА: «ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ».

Тема:	ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ
Цель:	<p>Знать: клинику, этиологию, патогенез, диагностику, дифференциальную диагностику, лечение и профилактику данного заболевания.</p> <p>Уметь:</p> <ul style="list-style-type: none">-проводить сбор жалоб, анамнеза,-освоить объективные методы исследования,-трактовать параклинические данные,-выполнить перевязку,-выписать рецепт.
Интегративные связи:	<ol style="list-style-type: none">1. Анатомия, гистология: умение охарактеризовать анатомию щитовидной железы.2. Патофизиология: знать основные функции щитовидной железы.3. Фармакология: умение обосновать показания к назначению патогенетической лекарственной терапии при заболеваниях щитовидной железы.4. Общая хирургия (хирургические болезни – 4, 5 курсы): уметь собрать жалобы, анамнез заболевания,

	<p>провести</p> <p>объективное обследование больного, особое внимание уделив statuslocalis, проводить дифференциальный диагноз.</p> <p>5. Анестезиология: умение предложить метод обезболивания при разбираемой патологии.</p>
Материальное обеспечение:	Оснащение перевязочных кабинетов хирургических отделений
Продолжительность занятия-3 часа и этапы проведения занятия	<p>Организационный момент 5 мин.</p> <p>Формулировка темы и ее обоснование 10 мин.</p> <p>Определение целей и плана занятия 10 мин.</p> <p>Предварительный контроль знаний ординаторов 30 мин.</p> <p>Обсуждение материала, демонстрация видеороликов 60 мин.</p> <p>Самостоятельная работа ординаторов:</p> <p>Решение ситуационных задач 25 мин.</p> <p>Заключительный контроль знаний 10 мин.</p> <p>Оформление учебной документации 5 мин.</p>
Заключительная часть	<p>Подведение итогов занятия</p> <p>Домашнее задание</p>

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. Бекерс К., Александер В., Бюрже А., Лазар/с Д., Креннинг Е., Шлюмбер-жеМ., Уильяме Е.Д. Перспективы лечения тиреотоксикоза 1131 к 2000г.
2. Абрамова, Н.А. Болезнь Грейвса-Базедова// Эндокринология: национальное руководство. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2008.
3. Кэттайл, В.М., Арки, Р.А. Патофизиология эндокринной системы: пер. с англ. -СПб.–М.: «Невский диалект»–«Изд-во БИНОМ», 2007

4. Петунина, Н.А. Диффузный токсический зоб// Избранные лекции по эндокринологии. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2009 г.

Дополнительная

1. Трошина, Е.А. Нарушение функции щитовидной железы и сердечно-сосудистая система/ Е.А.Трошина, М.Ю.Юкина, Н.А.Огнева, Н.В.Мазурина // Клиническая и экспериментальная тиреодология. – 2010

2. Шустов, С.Б. Эндокринология в таблицах и схемах/ С.Б. Шустов, Ю.Ш.Халимов, В.Л.Баранов, В.В. Потин// М.: ООО «Медицинское информационное агентство». – 2009.

План занятия:

Определение

Этиология и патогенез

Клиническая картина

Глазные симптомы

Диагностика

Тактика лечения

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) — генетически детерминированное аутоиммунное заболевание, обусловленное стойким патологическим повышением продукции тиреоидных гормонов диффузно увеличенной щитовидной железой под влиянием специфических тиреоидстимулирующих аутоантител с последующим нарушением функционального состояния различных органов и систем, в первую очередь сердечно-сосудистой и центральной нервной системы.

Заболевание чаще возникает у женщин 20—50 лет (соотношение числа больных мужчин и женщин составляет 1—2:10). Среди заболеваний, протекающих с синдромом тиреотоксикоза, на долю ДТЗ приходится до 80% наблюдений.

Этиология и патогенез. Важное значение в развитии болезни придают наследственной предрасположенности. Это подтверждается тем, что у 15% больных ДТЗ есть родственники с тем же заболеванием и около 50% родственников имеют циркулирующие тиреоидные аутоантитела. Чаще всего ДТЗ сочетается с носительством антигенов гистосовместимости HLA-B8, HLA-Dw3, HLA-DR3 и HLA-DQ1.

Преобладание женщин среди больных ДТЗ связано с частыми нейроэндокринными перестройками женского организма (беременность, лактация, менструальный период, менопауза). Предрасполагающими факторами считают также пубертатный период, невротическую конституцию, нейро-

циркуляторную дистонию, протекающую с выраженными вегетативными проявлениями.

Заболевание провоцируется психической травмой, острыми и хроническими инфекционными заболеваниями (грипп, ангина, ревматизм, туберкулез и др.), заболеваниями гипоталамо-гипофизарной области, черепно-мозговой травмой, энцефалитом, беременностью, приемом больших доз йода, повышенной инсоляцией и др.

Полагают, что ТТГ-рецепторы тиреоцитов являются первичными аутоантигенами при этом заболевании. Врожденная недостаточность антигенспецифических Т-супрессоров, подавляющих в нормальных условиях "запрещенные" клоны Т-лимфоцитов, способствует их выживанию и пролиферации. "Запрещенные" клоны Т-лимфоцитов взаимодействуют с органоспецифическим антигеном щитовидной железы. В результате этого процесса в иммунологическую реакцию вовлекаются В-лимфоциты, отвечающие за образование аутоантител. При участии Т-хелперов (помощников) В-лимфоциты и плазматические клетки продуцируют тиреоидстимулирующие иммуноглобулины (органоспецифические аутоантитела). Тиреоидстимулирующие аутоантитела (аутоантитела к ТТГ-рецептору) взаимодействуют с рецепторами фолликулярного эпителия, оказывая на функцию щитовидной железы стимулирующее действие, подобное действию ТТГ, т. е. активизируют аденилатциклазу и стимулируют образование цАМФ. Это приводит к увеличению массы щитовидной железы, ее васкуляризации и избыточной продукции тиреоидных гормонов.

Своеобразным триггером указанных аутоиммунных реакций могут служить некоторые вирусы, микоплазма, *Yersinia enterocolitica*, инициирующие образование антител к ТТГ-рецептору.

В развитии клинической картины заболевания имеет значение и повышение чувствительности адренорецепторов к катехоламинам. Определенное значение в патогенезе заболевания, по-видимому, имеет нарушение метаболизма тиреоидных гормонов в печени, почках, мышцах.

Избыточная продукция тиреоидных гормонов, повышенная чувствительность к ним периферических тканей приводит к активизации катаболизма белков, что может сопровождаться отрицательным азотистым балансом.

Избыток тиреоидных гормонов ведет к замедлению перехода углеводов в жиры, препятствует накоплению их в организме. Наряду с этим усиливается мобилизация жира из депо для покрытия энергетических затрат. Снижается масса тела больного.

Повышенный уровень тиреоидных гормонов обуславливает нарушение водно-солевого обмена (увеличивается выделение воды, хлорида натрия, кальция, фосфора, в меньшей степени калия, в сыворотке крови повышается содержание магния).

Избыток тиреоидных гормонов и продуктов их метаболизма, изменяя окислительное фосфорилирование, приводит к нарушению накопления энергии в клетке, что является одной из причин мышечной слабости и субфебрилитета (в происхождении последнего имеют место и центральные механизмы — возбуждение гипоталамических центров).

Клиническая картина и диагностика. Патогенез клинических симптомов обусловлен главным образом влиянием избытка тиреоидных гормонов на различные органы и системы организма. Сложность и многочисленность факторов, участвующих в развитии патологических изменений щитовидной железы, обуславливают и разнообразие клинических проявлений тиреотоксикоза. Следует помнить, что субъективно общее состояние пациента с синдромом тиреотоксикоза не соответствует объективным нарушениям функций органов и систем, которые гораздо серьезнее, чем может показаться при первичном осмотре.

При обследовании пациентов с тиреотоксикозом обычно констатируют, что щитовидная железа увеличена за счет обеих долей и перешейка, эластической консистенции, безболезненная, подвижная при глотании. При пальпации часто выявляется характерное "жужжание" железы, являющееся следствием увеличенного кровоснабжения.

При анализе жалоб и результатов объективного исследования удается выделить ряд клинических синдромов. Наиболее характерна триада симптомов: зоб, экзофтальм, тахикардия. Множество симптомов и систем можно сгруппировать в определенные синдромы.

Синдром поражения сердечно-сосудистой системы характеризуется тахикардией, постоянной синусовой или постоянной мерцательной тахиаритмией, пароксизмальной мерцательной тахиаритмией на фоне синусовой тахикардии или нормального синусового ритма, сопровождающимися экстрасистолией; высоким пульсовым давлением; развитием дисгормональной миокардиодистрофии ("тиреотоксическое сердце"), недостаточностью кровообращения.

При синдроме поражения центральной и периферической нервной системы отмечается хаотичная, непродуктивная деятельность, повышенная возбудимость, снижение концентрации внимания, плаксивость, быстрая утомляемость, расстройство сна, тремор всего тела (симптом "телеграфного столба") и особенно пальцев рук (симптом Мари), повышенная потливость, покраснение лица, стойкий красный дермографизм, повышение сухожильных рефлексов.

Глазные симптомы



симптом Штельвага — редкое мигание век;

симптом Грефе — отставание верхнего века от радужной оболочки при фиксации взгляда на медленно перемещаемом вниз предмете, при этом между верхним веком и радужной оболочкой остается белая полоска склеры;

симптом Кохера — аналогичен симптому Грефе, но при фиксации взгляда на медленно перемещаемом вверх предмете, в связи с чем между нижним веком и радужной оболочкой остается белая полоска склеры;

симптом Дальримпля (экзофтальм) — расширение глазной щели с появлением белой полоски склеры между радужной оболочкой и верхним веком;

симптом Мебиуса — потеря способности фиксировать взгляд на близком расстоянии: вследствие слабости приводящих глазных мышц фиксированные на близко расположенном предмете глазные яблоки расходятся и занимают исходное положение;

симптом Жоффруа — отсутствие наморщивания лба при взгляде вверх;

симптом Боткина — мимолетное широкое раскрытие глазных щелей при фиксации взгляда;

симптом Розенбаха — мелкий тремор закрытых век;

симптом Репнева—Мелехова — гневный взгляд.

Перечисленные глазные симптомы необходимо дифференцировать от *аутоиммунной офтальмопатии* (см. раздел "Диффузный токсический зоб").

Синдром катаболических нарушений проявляется похуданием на фоне повышенного аппетита, субфебрилитетом, миопатией, иногда остеопорозом.

Синдром поражения органов пищеварения. Приступы болей в животе, рвота, неустойчивый стул со склонностью к поносам, иногда пожелтение кожи, что связано с нарушением функции печени (вплоть до развития тиреотоксического гепатита) и др.

Синдром эктодермальных нарушений — характерное расслаивание и повышенная ломкость ногтей, ломкость, выпадение волос и др.

Синдром поражения других желез внутренней секреции также нередко наблюдается при токсическом зобе. Для него характерны нарушения функции надпочечников, которые приводят к снижению сосудистого тонуса, появлению пигментации вокруг глаз (симптом Еллинека); дисфункция яичников с нарушением менструального цикла вплоть до аменореи, развитием фиброзно-кистозной мастопатии, иногда с галактореей; у мужчин может развиваться гинекомастия.

Могут наблюдаться нарушение толерантности к глюкозе, повышенный распад антидиуретического гормона (обуславливает чрезмерную жажду и увеличение диуреза).

Поражение надпочечников или развитие сахарного диабета при ДТЗ обусловлены не только тиреотоксикозом, но могут развиваться и в результате сочетания ДТЗ с другими аутоиммунными заболеваниями.

Выделяют следующие степени тяжести тиреотоксикоза:

легкая — частота сердечных сокращений 80—100 в 1 мин, нет мерцательной аритмии, резкого похудания, слабый тремор рук, работоспособность снижена незначительно.

средняя — частота сердечных сокращений 100—120 в 1 мин, увеличение пульсового давления, нет мерцательной аритмии, похудание до 20% от исходной массы тела, выраженный тремор, работоспособность снижена.

тяжелая — частота сердечных сокращений более 120 в 1 мин, мерцательная аритмия, тиреотоксический психоз, тиреогенная надпочечниковая недостаточность, дистрофические изменения паренхиматозных органов, масса тела резко снижена (до кахексии), трудоспособность утрачена.

При УЗИ отмечается диффузное увеличение щитовидной железы, паренхима умеренно гипоехогенная, однородной структуры, контуры четкие. Характерно значительно повышенное кровоснабжение ткани железы.

Сканирование щитовидной железы позволяет выявить диффузное повышенное накопление РФП всей тканью железы.

В крови выявляют высокий уровень T_3 и T_4 , при этом уровень ТТГ (определяемый высокочувствительными методами) снижен или не определяется. У большинства больных выявляют тиреоидстимулирующие аутоантитела (антитела к ТТГ-рецептору).

Минимальный диагностический алгоритм обследования при ДТЗ включает анализ жалоб и клинических симптомов, УЗИ в сочетании с тонкоигольной

биопсией, гормональное исследование крови, определение уровня антител к ТТГ-рецептору.

Заболевания, сопровождающие диффузный токсический зоб. Глазные симптомы при ДТЗ следует дифференцировать от аутоиммунной офтальмопатии (АОП). АОП — поражение периорбитальных тканей аутоиммунного генеза, клинически проявляющееся нарушениями глазодвигательных мышц, трофическими расстройствами и нередко экзофтальмом. В настоящее время расценивается как самостоятельное аутоиммунное заболевание. АОП встречается примерно у 40—50% и более больных ДТЗ, чаще у мужчин.

Полагают, что на начальных этапах заболевания основную роль играют антигенспецифические Т-лимфоциты. Одним из антигенов, к которому образуются аутоантитела при АОП, является ТТГ-рецептор.

При АОП вследствие инфильтрации тканей орбиты активированными цитокинпродуцирующими лимфоцитами и последующего отложения кислых гликозаминогликанов, продуцируемых фибробластами, развиваются отек и увеличение объема ретробульбарной клетчатки, миозит и разрастание соединительной ткани в экстраокулярных мышцах. Со временем инфильтрация и отек переходят в фиброз, в результате чего изменения глазных мышц становятся необратимыми.

Больных беспокоят боли в области глазной орбиты, ощущение "песка в глазах", слезотечение, двоение в глазах, ограничение подвижности глазных яблок. Характерно наличие конъюнктивита, кератита с склонностью к изъязвлению и распаду роговицы.

По отечественной классификации выделяют три степени АОП:

I — двоение отсутствует, припухлость век, ощущение "песка в глазах", слезотечение;

II — появляется двоение, ограничение отведения глазных яблок, парез взора кверху;

III — наличие угрожающих зрению симптомов — неполное закрытие глазной щели, изъязвление роговицы, стойкая диплопия, резкое ограничение подвижности глазных яблок, признаки атрофии зрительного нерва.

Лечение АОП необходимо проводить совместно с офтальмологом. Основной задачей эндокринолога является длительное поддержание у пациента эутиреоидного состояния. Наиболее распространенным методом лечения АОП является назначение глюкокортикоидных препаратов. Основным показанием к их применению является АОП II—III степени тяжести. Назначают преднизолон (начальные дозы 30—60 мг/сут) в течение 3 — 4 мес с постепенным снижением дозы. В остальных случаях ограничиваются применением глазных капель или геля с дексаметазоном, снижающих раздражение конъюнктивы.

Претибиальная микседема (аутоиммунная дермопатия) встречается реже, чем АОП, — приблизительно у 1—4% больных диффузным токсическим зобом. Как правило, поражается кожа передней поверхности голени, она становится отечной, утолщенной, с выступающими волосяными фолликулами, пурпурно-красного цвета и напоминает корку апельсина. Поражение часто сопровождается зудом и эритемой.

Акропатия — характерные изменения мягких и подлежащих костных тканей в области кистей (фаланги пальцев, кости запястья). На рентгенограммах выявляются поднадкостничные изменения костной ткани, которые выглядят как пузыри мыльной пены. Акропатия встречается редко и обычно сочетается с претибиальной микседемой.

Лечение. При ДТЗ применяют консервативное лечение: 1) лекарственную терапию (анти тиреоидные средства, бета-адреноблокаторы, транквилизаторы и седативные средства, препараты йода и др.); 2) радиоактивный йод (I^{131}) и 3) хирургическое лечение — субтотальная резекция щитовидной железы.

Консервативное лечение является предпочтительным методом терапии диффузного токсического зоба в Европе (в том числе и в нашей стране). Патогенетическое лечение направлено на угнетение внутри тиреоидного гормоногенеза, блокаду синтеза тиреоидстимулирующих аутоанти-тел, периферической конверсии T_4 в T_3 . С этой целью широко применяют тиреостатические препараты мерказолил (метимазол, тиамазол), пропилтиоурацил (пропицил). В зависимости от тяжести тиреотоксикоза назначают мерказолил по 10—60 мг/сут, пропицил 100—400 мг/сут и более. При применении моносхемы указанными препаратами тактика лечения проводится по принципу "блокируй и замещай", т. е. осуществляется блокада гормоногенеза мерказолилом до достижения эутиреоидного состояния, после чего доза постепенно снижается до поддерживающей — 5—10 мг/сут (блокада синтеза тиреоидстимулирующих антител) и дополнительно вводится заместительная терапия L-тироксином (25—50 мкг/сут). Курс лечения проводится в течение 1 — 1,5 лет (у детей — 2 года), под контролем уровня ТТГ, гормонов щитовидной железы, тиреоидстимулирующих антител каждые 3—4 мес.

Лечение анти тиреоидными средствами целесообразно сочетать с бета-адреноблокаторами (анаприлин, обзидан, атенолол), что позволяет быстрее достичь клинической ремиссии. Бета-адреноблокаторы показаны больным со стойкой тахикардией, экстрасистолией, мерцательной аритмией. Анаприлин назначают по 40—60 мг/сут, при необходимости доза может быть увеличена.

При тяжелой форме заболевания, сочетании с эндокринной офтальмопатией, надпочечниковой недостаточностью назначают глюкокортикостероиды (преднизолон по 5—30 мг/сут и др.).

Для стабилизации клеточных мембран, уменьшения стимулирующего действия ТТГ и тиреоидстимулирующих антител, а также снижения содержания T_3 и T_4 применяют лития карбонат по 0,9—1,5 г/сут.

Целесообразно назначение транквилизаторов и седативных средств.

При подготовке больных к операции используют препараты йода, которые снижают биосинтез тиреоидных гормонов, чувствительность железы к влиянию ТТГ, а также уменьшают кровоточивость ткани щитовидной железы во время операции. Традиционно за 2—3 нед до операции назначают раствор Люголя или раствор калия йодида.

По показаниям используют сердечные гликозиды (при недостаточности кровообращения), диуретики (при недостаточности кровообращения, офтальмопатии), анаболические стероиды (при выраженном катаболическом синдроме).

В последнее время в лечении диффузного токсического зоба, особенно при сочетании его с офтальмопатией, эффективно применяют плазмаферез.

Лечение радиоактивным йодом (I^{131}) основано на способности бета-лучей вызывать гибель фолликулярного эпителия щитовидной железы с последующим замещением его соединительной тканью. Этот вид лечения показан при диффузном токсическом зобе с необратимыми изменениями внутренних органов либо с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, значительно увеличивающими риск операции, пожилой и старческий возраст больных; неэффективность консервативной терапии у больных старше 40 лет с небольшим увеличением щитовидной железы (I—II степень); рецидив диффузного токсического зоба после хирургического лечения. Категорический отказ пациента от операции также служат показанием к этому виду терапии.

Применение I^{31} противопоказано в молодом возрасте (до 40 лет), при беременности и лактации, выраженной лейкопении.

В некоторых странах (США) радиойодтерапия является методом выбора в лечении диффузного токсического зоба у пациентов старше 25 лет.

Хирургическое лечение проводится после специальной медикаментозной подготовки (тиреостатики, бета-адреноблокаторы, препараты йода, плазмаферез), целью которой является достижение эутиреоидного состояния для профилактики тиреотоксического криза в ближайшем послеоперационном периоде (см. консервативное лечение).

Показания к хирургическому лечению: сочетание диффузного токсического зоба с неопластическими процессами; большие размеры зоба с признаками компрессии окружающих органов и анатомических структур (независимо от тяжести тиреотоксикоза); тиреотоксикоз тяжелой степени; отсутствие стойкого эффекта от консервативной терапии, рецидив заболевания; непереносимость тиреостатических препаратов; загрудинное расположение зоба.

Противопоказания к хирургическому лечению: диффузный токсический зоб тяжелой формы с декомпенсацией функций внутренних органов (недостаточность кровообращения III степени, анасарка, асцит и т. п.), тяжелые сопутствующие заболевания печени, почек, сердечно-сосудистой системы, психические заболевания, а также неадекватная предоперационная подготовка.

Объем операции — субтотальная резекция щитовидной железы с оставлением небольшого количества ткани с каждой либо с одной стороны (суммарно 4—6 г). Нельзя обойти вниманием наметившуюся в последние годы в ряде зарубежных стран тенденцию к выполнению тиреоидэктомии, что полностью устраняет риск рецидива тиреотоксикоза, при этом последующее развитие гипотиреоза не считается осложнением операции.

Послеоперационные осложнения — кровотечение с образованием гематомы (0,3—1%), парез или паралич голосовых связок в результате повреждения возвратного гортанного нерва (менее 5%), гипопаратиреоз транзиторного или постоянного характера (0,5—3%), тиреотоксический криз, гипотиреоз, трахеомалация.

Трахеомалация. При длительно существующем зобе, особенно загрудинном, ретротрахеальном и позадипищеводном, вследствие постоянного давления его на трахею происходят дегенеративные изменения в кольцах трахеи, их истончение и размягчение — трахеомалация. После удаления зоба вслед за экстубацией трахеи или в ближайшем послеоперационном периоде может произойти на вдохе сближение ее стенок и сужение просвета. Наступает острая асфиксия, способная привести к гибели больного, если не выполнить срочную трахеостомию. Встречается редко.

Тиреотоксический криз. У больных с диффузным токсическим зобом, особенно при недостаточной подготовке к операции, наиболее опасным осложнением является тиреотоксический криз. Причины развития криза недостаточно изучены. К развитию тиреотоксического криза могут привести хирургические вмешательства (на щитовидной железе или на другом органе при неполной компенсации тиреотоксикоза), острые заболевания, инфекции, психическая травма, радиойодтерапия, резкая отмена тиреостатиков и др. Основную роль в механизме развития криза отводят увеличению аффинности (сродства) рецепторов к катехоламинам под влиянием триггерно-го механизма, увеличению свободных форм T_3 и T_4 , относительной надпочечниковой недостаточности.

Тиреотоксический криз характеризуется резким нарастанием клинических проявлений диффузного токсического зоба с прогрессирующим нарушением функции ряда органов и систем, в частности ЦНС, сердечно-сосудистой, желудочно-кишечного тракта, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, а также печени и почек. Выражены психическое и двигательное беспокойство вплоть до острого психоза или, наоборот, сонливость (реже), дезориентация

и даже коматозное состояние. Речь невнятная, затруднена. Характерно положение больного с разведенными, согнутыми в локтях и коленях руками и ногами ("поза лягушки"). Отмечаются высокая температура (до 40°C), удушье, боль в области сердца, тахикардия (до 150 ударов в 1 мин), иногда мерцательная аритмия. Кожа горячая, гиперемированная, влажная от профузного пота, отмечается гиперпигментация складок. Боли в животе сопровождаются тошнотой, рвотой, диареей, иногда желтухой (возможно развитие клинической картины ложного "острого живота"). Часто отмечается гепатомегалия, особенно при сердечно-сосудистой недостаточности. Выраженность психоневрологических симптомов тиреотоксического криза имеет и прогностическое значение, так как прогрессирующая спутанность сознания, потеря ориентации, заторможенность являются предвестниками тиреотоксической комы, почти всегда заканчивающейся летально.

Неблагоприятным прогностическим признаком при тиреотоксическом кризе служит также желтуха, появление которой указывает на угрозу развития острой печеночной недостаточности. Самым опасным осложнением тиреотоксического криза является сердечно-сосудистая недостаточность (более половины летальных исходов при тиреотоксическом кризе связано с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности). Дистрофия миокарда и резкое снижение его функциональных резервов, развивающиеся при тиреотоксикозе, усугубляются гипоксией, выраженными метаболическими и микроциркуляторными нарушениями. Летальность достигает 50%.

Лечение проводится в рамках специализированного реанимационного отделения. Комплексная терапия тиреотоксического криза, как правило, включает ряд препаратов.

1. Глюкокортикоиды — ориентировочно 50—100 мг (в зависимости от тяжести состояния больного) гидрокортизона гемисукцината вводят внутривенно капельно или внутримышечно через каждые 3 — 4 ч. Начальная доза — 100 мг — вводится в течение 30 мин.

2. Тиреостатики — предпочтение отдается пропилтиоурацилу (400— 800 мг/сут), который не только тормозит биосинтез тиреоидных гормонов, но и препятствует конверсии T_4 в T_3 . Также применяют мерказолил 40— 60 мг/сут.

3. Бета-адреноблокаторы применяют с осторожностью в связи с угрозой развития острой сердечно-сосудистой недостаточности — анаприлин 1 — 2 мг медленно внутривенно или 40—60 мг перорально каждые 4—6 ч.

4. Дезинтоксикационная терапия и коррекция водно-электролитных нарушений (объем внутривенной инфузии 3 — 5 л в сутки). Для коррекции водно-электролитных нарушений используют полиионные растворы, растворы глюкозы, реополиглюкин, гемодез под контролем кислотно-щелочного равновесия и уровня калия в крови. В качестве метода

экстракорпоральной де-токсикации целесообразно применение плазмафереза.

5. Седативная терапия — предпочтение отдается фенобарбиталу, который ускоряет периферический метаболизм и связывание T_4 с тироксинсвязывающим глобулином.

6. Коррекция сердечно-сосудистой недостаточности: сердечные гликозиды в малых дозах и др.

Используют также препараты йода — раствор Люголя (30—40 капель 3—4 раза в сутки).

Тестовый контроль:

1. Больная 38 лет, поступила с жалобами на раздражительность, повышенную утомляемость, похудание, сердцебиение, перебои в деятельности сердца. При пальпации щитовидная железа увеличена за счет обеих долей и перешейка, мягко-эластической консистенции, безболезненная. Положительны глазные симптомы: экзофтальм, редкое мигание, нарушение конвергенции. Пульс 120 уд. в минуту. Артериальное давление 150 \ 100 мм.рт.ст. При ультразвуковом исследовании – диффузное увеличение щитовидной железы, объем – 25 мл. Какое лечение показано данной больной?

- А. Терапия радиоактивным йодом
- В. Терапия тироидными гормонами
- С. Терапия тиреостатическими препаратами
- Д. Терапия препаратами кальция
- Е. Терапия седативными препаратами

2. Симптомы диффузного токсического зоба

- А. Снижение памяти, забывчивость
- В. Снижение интереса к жизни, апатия
- С. Сердцебиение, похудание
- Д. Головная боль
- Е. Повышение массы тела

3. Заболевание, при котором наблюдаются тахикардия, экзофтальм, тремор

- А. Гипотиреоз
- В. Диффузный токсический зоб
- С. Сахарный диабет
- Д. Эндемический зоб
- Е. Аутоиммунный тиреоидит

4. При лечении пациента с тиреотоксикозом используют
- А. мерказолил, анаприлин
 - В. антиструмин, тиреотом
 - С. инсулин, букарбан
 - Д. манинил, диформин
 - Е. Азитромицин

5. Пациентка 44 лет, обратилась в поликлинику с жалобами на слабость, потливость, раздражительность, дрожь в теле, ощущение жара, сердцебиение, похудание. Объективно: температура 37,2⁰С. Общее состояние удовлетворительное. Кожа чистая, влажная. Отмечается тремор пальцев, экзофтальм, усиленный блеск глаз. Имеется диффузное увеличение щитовидной железы, заметное на глаз. Тоны сердца чистые, ритмичные. ЧСС 100 ударов в мин. АД 160/70 мм рт.ст. Выберите лабораторное исследование для уточнения диагноза.

- А. Ферменты щитовидной железы
- В. Гормоны щитовидной железы
- С. Йод щитовидной железы
- Д. Белок щитовидной железы
- Е. Электромиография