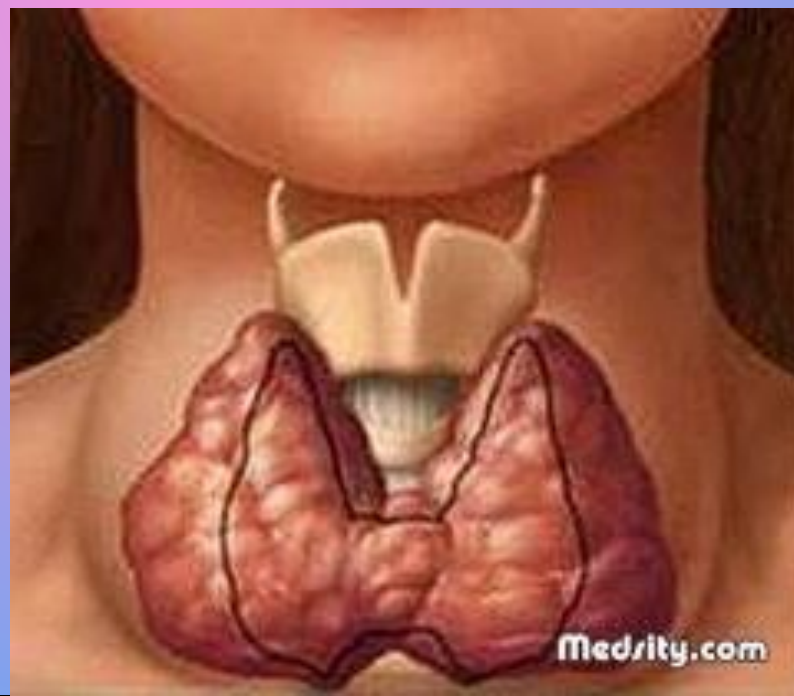


ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ

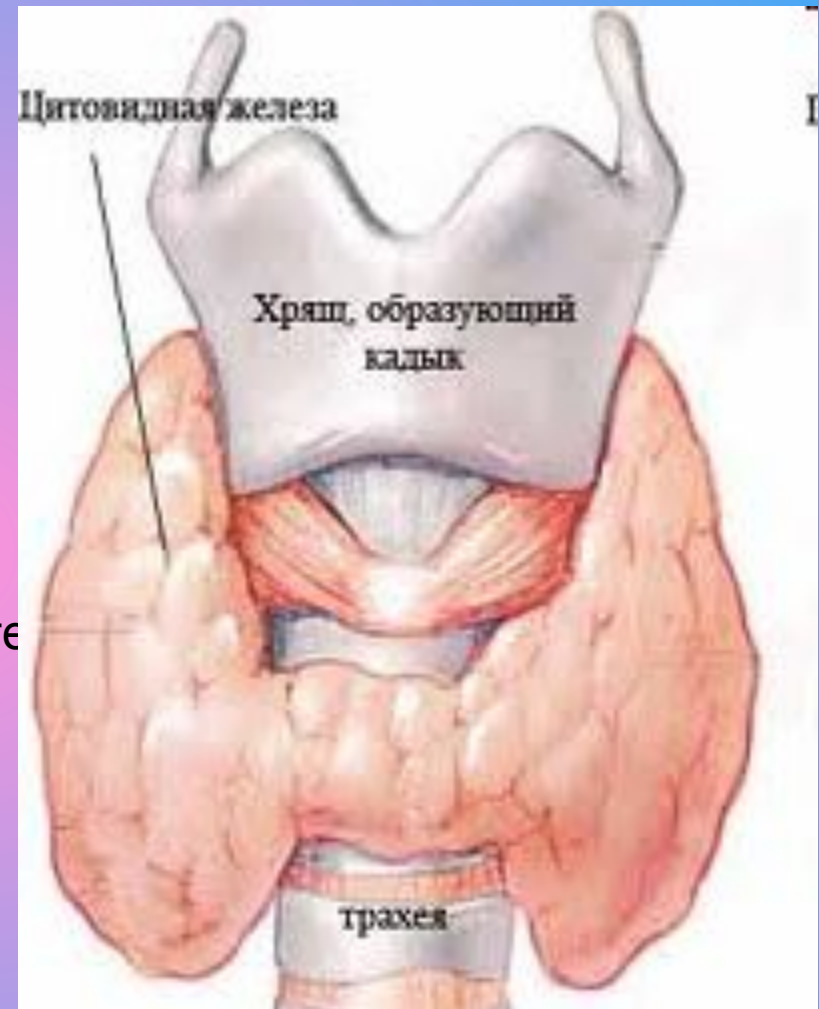
**(болезнь Грейвса, Базедова
болезнь, болезнь Перри)**

Диффузный токсический зоб, или аутоиммунный гипертироз – заболевание, обусловленное избыточной секрецией тироидных гормонов диффузно увеличенной щитовидной железой. Это наиболее частое заболевание, которое проявляется синдромом тиротоксикоза и на долю которого приходится до 80% всех его случаев.



Этиология и патогенез.

Диффузный токсический зоб – аутоиммунное заболевание и развивается у лиц с наследственной предрасположенностью. По мнению одних авторов, он наследуется аутосомно-рецессивным, по мнению других – аутосомно-доминантным путем. Вероятнее всего имеет место многофакторный (полигенный) тип наследования.



В возникновении
болезни важную роль
играют

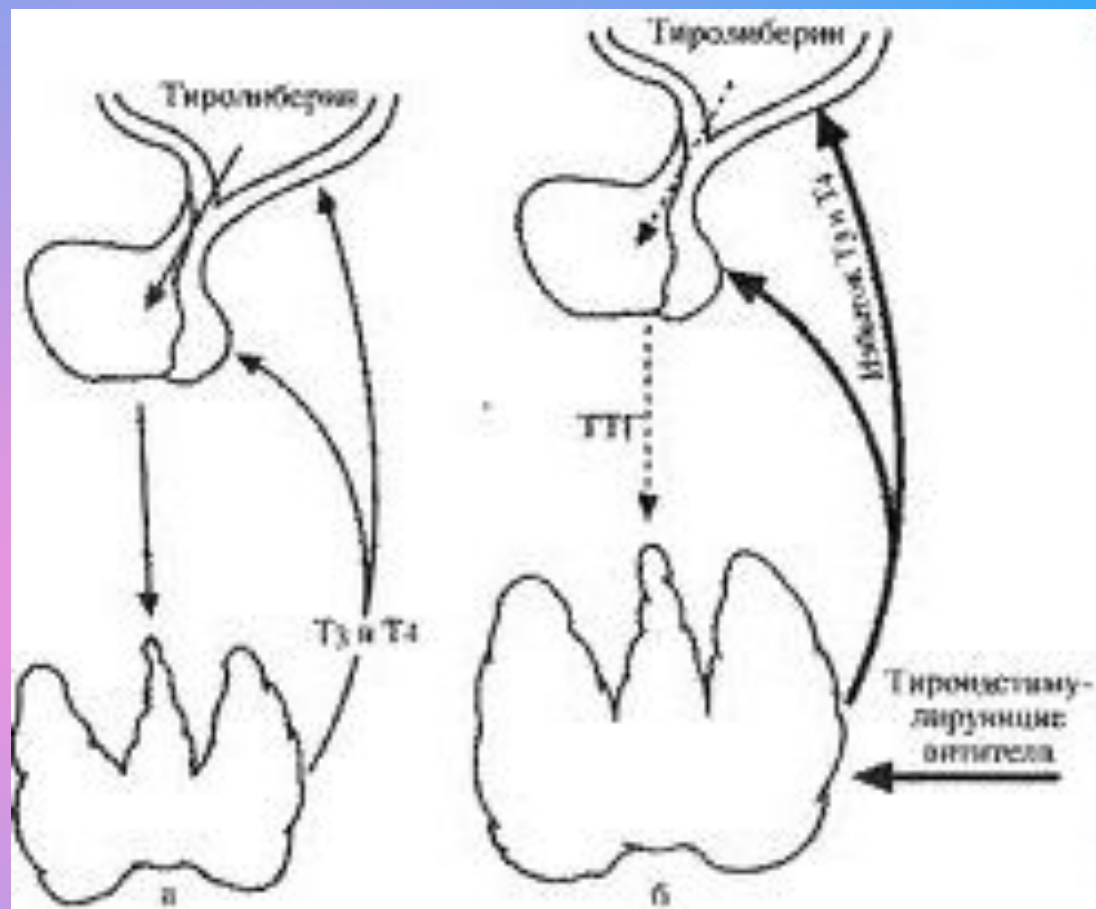
- нервно-психические
факторы,
- органическое
поражение нервной
системы,
- инфекции,
- функциональное
состояние половых
желез.



При диффузном токсическом зобе обнаруживают нарушение
иммунных процессов, в частности находят антитела к белкам
щитовидной железы.

в патогенезе диффузного токсического зоба
основное значение придается образованию
стимулирующих антител к рецептору ТТГ (АТ-рТТГ).

В отличие от других аутоиммунных заболеваний при диффузном токсическом зобе происходит не разрушение, а стимуляция органа-мишени. В данном случае аутоантитела вырабатываются к фрагменту рецептора ТТГ, который находится на мембране тироцитов.



Высокий уровень гормонов щитовидной железы вызывает усиление реакции распада:

- повышенный распад белка с повышением уровня остаточного азота в сыворотке крови,
- выход креатина в кровь.

Повышенная выработка гормонов щитовидной железы приводит к повышению окислительных процессов и повышению основного обмена; результатом этих нарушений является резкое увеличение затрат энергии,

- ведущее к похуданию,
- возникновению чувства жара,
- усиленному мочевыделению,
- обезвоживанию,
- развитию миокардиодистрофия.



Высокая тиреоидная и катехоламиновая активность приводит к вегетососудистой дистонии, проявляющейся потливостью и незначительным повышением температуры.

Потеря белка и воды приводит к появлению мышечной слабости, дрожанию пальцев вытянутых рук, век, языка или всего туловища.

Вследствие обезвоживания и распада белков и жиров могут отмечаться жажда, резкое похудание.

Повышенная продукция гормонов щитовидной железы усиливает окисление жиров, тормозит переход глюкозы в жир, что ведет к снижению уровня холестерина и увеличению содержания сахара в крови.



КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина характеризуется явлениями тиреотоксикоза с синдромом поражения нервной и сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечного тракта, глазными симптомами и увеличением щитовидной железы. По закону обратной связи при тиреотоксикозе угнетается функция желез внутренней секреции.

Поражение нервной системы проявляется

- повышенной возбудимостью,
- раздражительностью,
- беспокойством,
- неустойчивым настроением,
- плаксивостью,
- жалобами на плохой сон и быструю утомляемость.

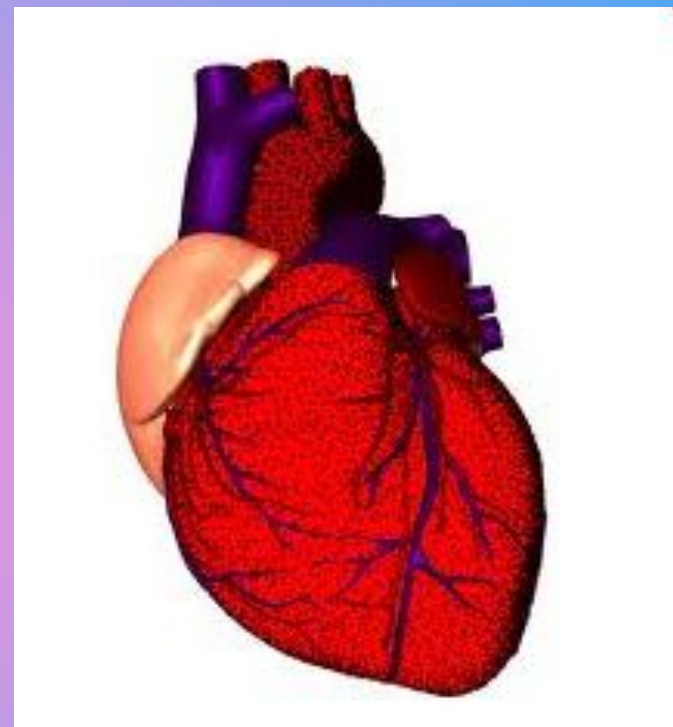
Наблюдаются нарушения нервной системы:

- потливость,
- чувство жара,
- легкое повышение температуры тела,
- дрожание пальцев рук и век.

У части больных выявляются хореоподобные гиперкинезы, нарушения координации, быстрый и стойкий красный дермографизм.

Иногда отмечается общее дрожание (симптом телеграфного столба).

Сердечно-сосудистые нарушения часто сопровождаются жалобами на приступы сердцебиения, появление одышки, ощущение пульсации в голове, конечностях, подложечной области. Тахикардия является постоянным и ранним признаком заболевания. Тоны сердца обычно усилены, характерно повышение систолического и снижение диастолического давления. Пульс становится высоким и быстрым. При длительном течении болезни и поздно начатом лечении появляется расширение границ и ослабление тонов сердца, формируются признаки относительной недостаточности митрального клапана.



На электрокардиограмме регистрируется высокая частота сердечных сокращений, определяется изменение внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости, выявляются признаки значительного нарушения окислительно-восстановительного процесса в миокарде.

Желудочно-кишечные расстройства проявляются повышением аппетита, появлением жажды, нарушением функций кишечника, увеличением печени, спазмом сфинктера двенадцатиперстной кишки. Тиреотоксикоз приводит к резкому похуданию.

Глазная симптоматика проявляется экзофтальмом (обычно двусторонним) с широким раскрытием глазных щелей, что придает лицу испуганно-гневное выражение. Среди других глазных симптомов отмечаются усиление пигментации век, их отечность и дрожание, повышенный блеск глаз, редкое мигание, а также нарушение тонуса мышц глаза, что обуславливает симптом Грефе - отставание верхнего века от движения глазного яблока при переводе взгляда вниз.



Увеличение щитовидной железы является обязательным симптомом диффузного токсического зоба.

Тиреотоксикоз классифицируется по степени увеличения щитовидной железы:

I степени соответствует отсутствие видимого увеличения, но при этом прощупывается перешеек щитовидной железы;

при II степени железа видна при глотании;

при III степени железа хорошо заметна и занимает область шеи между грудино-ключичными мышцами.

При IV степени железа значительно увеличена (резко выступает вперед и в стороны),

при V степени железа достигает очень больших размеров.



Повышенная функция щитовидной железы подтверждается увеличением в крови содержания тиреоидных гормонов:

тироксина Т4 (в норме - 50-117 мг/кг),

трийодтиронина Т3 (в норме - 1,06-1,88 мг/кг),

йода, связанного с белками (в норме - 40-80 мкг/л).

Диффузный токсический зоб может протекать в

- легкой,
- среднетяжелой и
- тяжелой формах.



В терапии диффузного токсического зоба применяют:

- медикаментозное лечение для устранения тиреотоксикоза;
- лечение радиоактивным йодом;
- операцию удаления щитовидной железы.

Операция показана при больших размерах щитовидной железы, непереносимости лекарственной терапии, недостаточной эффективности консервативного лечения, а также в молодом возрасте, при наличии узлов и тяжелом течении тиреотоксикоза. Перед проведением операции проводится терапия антитиреоидными препаратами (мерказолил или тиомизол для ликвидации симптомов тиреотоксикоза).



Наиболее часто применяется мерказолил: при легких формах по 30 мг в день в течение 1-2 месяцев, при более тяжелых - по 40-60 мг, в период выздоровления дозы снижают и продолжают прием препарата на протяжении 1,2-2 лет.



По показаниям назначаются глюкокортикоиды, в комплексной терапии применяют бета-блокаторы. Лечение тиреотоксической комы включает комплекс мероприятий, направленных на основные нарушения этого тяжелого осложнения. Уровень тиреоидных гормонов можно снизить применением мерказолила в дозе 60-100 мг в первые сутки, назначают бета-блокаторы, глюкокортикоиды, плазмаферез, успокаивающие средства.

мерказолил. Дозировка подбирается индивидуально.

Одновременно с мерказолилом назначают бета-адреноблокаторы (индерал, анаприлин, обзидан).

Лечение радиоактивным йодом.

Широко используют успокаивающие препараты (бром, валериану и др.).

При среднетяжелых и тяжелых формах диффузного зоба применяют витамины (А, С, В1, В2 В12, В15), кокарбоксилазу, АТФ, препараты

кальция. Диета при диффузном токсическом зобе: достаточное содержание белков, жиров и углеводов, восполнение недостатка витаминов (фрукты, овощи) и минеральных солей (молоко и молочнокислые продукты как источник солей кальция), ограничивают продукты и блюда, возбуждающие нервную систему (крепкий чай, кофе, шоколад, пряности).

Базовым препаратом лекарственной терапии диффузного зоба является мерказолил. Дозировка подбирается индивидуально.

Одновременно с мерказолилом назначают бета-адреноблокаторы (индерал, анаприлин, обзидан).

Лечение радиоактивным йодом.

Широко используют успокаивающие препараты (бром, валериану и др.).

При среднетяжелых и тяжелых формах диффузного зоба применяют витамины (А, С, В1, В2 В12, В15), кокарбоксилазу, АТФ, препараты кальция.

Показаниями к оперативному лечению диффузного зоба являются большие размеры зоба (45 мл и больше), непереносимость мерказолила, рецидив заболевания после медикаментозной терапии, загрудинное расположение зоба.

Препараты лития

- Препараты лития в виде карбоната лития в суточной дозе 900—1500 мг с успехом используются для лечения диффузного токсического зоба.
- Применяются в комбинации с тиреостатиками.
- Литий стабилизирует мембраны и тем самым снижает стимулирующее действие ТТГ и тиреоидстимулирующих антител на щитовидную железу, уменьшая высвобождение гормонов из щитовидной железы, что приводит к уменьшению концентрации Т3 и Т4 в сыворотке крови.

ЛЕЧЕНИЕ РАДИОАКТИВНЫМ ЙОДОМ

- Для этих целей используется I 131.
- причем щитовидная железа больных, подвергающихся этому виду терапии, должна хорошо поглощать радиоактивный йод, что определяется предварительной радиойоддиагностикой.
- Лечебная доза радиоактивного йода зависит не только от способности железы поглощать йод, но и от ее размеров и массы, которые определяют с помощью сканирования.

