

Лысенко И.М.

УО «Витебский государственный
ордена Дружбы народов медицин-
ский университет»

Заболевания щитовидной железы Диффузный токсический зоб

Патология эндокринной системы занимает значительное место в структуре детской заболеваемости.

Щитовидная железа - важное звено в гипоталамо – гипофизарно - тиреоидной системе.

В последние годы зарегистрирован рост патологии щитовидной железы у детей, приводящий к ухудшению состояния здоровья, качества жизни, инвалидизации. Рост заболеваний щитовидной железы обусловлен не только экологическими факторами, но и повышенным вниманием врачей к этой патологии, повышением возможностей в диагностическом поиске. Представленные материалы будут полезны для студентов, врачей-стажеров, врачей-педиатров и врачей других специальностей.

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

Тиреотоксикоз - синдром, который обусловлен действием избытка T_4 и T_3 на ткани-мишени.

В литературе этот синдром иногда называется гипертиреозом, а под "тиреотоксикозом" подразумевается ситуация с избытком экзогенных тиреоидных гормонов. Сопровождается усилением поглощения радиоактивного йода щитовидной железой и требует медикаментозного или хирургического лечения. У больных с переходящим тиреотоксико-

зом поглощение железой радиоактивного йода снижено (тиреотоксическая стадия подросткового тиреоидита), антитиреоидные средства не применяются.

Этиология

Причины тиреотоксикоза классифицируются следующим образом (Таб. 1).

Все причины чаще вызывают тиреотоксикоз у больных среднего и пожилого возраста. Диффузный токсический зоб - самая частая причина у детей.

Эпидемиология - наиболее частая причина тиреотоксикоза - диффузный токсический зоб, распространенность его достигает 0,5%.

Клиническая картина и патогенез

Выраженность симптомов зависит от тяжести и продолжительности заболевания.

Со стороны нервной системы отмечается: мелкий тремор, нервозность, неуравновешенность, возбудимость, гипергидроз, гиперрефлексия. Предъявляются жалобы на чувство внутреннего напряжения, неспособность сосредоточиться, трудность в общении с окружающими, депрессию.

Для детей и подростков характерна плохая успеваемость, для взрослых - снижение производительности труда.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается: наджелудочковая тахикардия (как следствие прямого воздействия тиреоидных гормонов на проводящую систему сердца)- главный симптом тиреотоксикоза; усиленный верхушечный толчок - мерцательная аритмия и трепетание предсердий; внесердечные шумы; увеличение пульсового давления; кардиомегалия (при длительном тиреотоксикозе) с сердечной недостаточностью; комплекс симптомов называется тиреотоксическим сердцем (усиление I тона, громкий систолический шум, внесердечные шумы, сердечная недостаточность с высоким сердечным выбросом).

Со стороны опорно-двигательного аппарата отмечается: атрофия; миастения; периодический паралич, тиреотоксическая миопатия (слабость и атрофия мышц на фоне усиления катаболизма, истощенный внешний вид); переходящий тиреотоксический паралич (от нескольких минут до нескольких су-

ток); усугубление течения миастении и семейного гипокалиемического периодического паралича; повышение концентрации кальция в моче и крови (резорбция костной ткани преобладает над ее образованием; остеопения (при длительном нелеченном тиреотоксикозе).

Таблица 1

Причины тиреотоксикоза

Причина	Стимулятор секреции тиреоидных гормонов
Гиперфункция щитовидной железы	
Диффузный токсический зоб (самая частая причина у детей)	Тиреостимулирующие аутоантитела
Многоузловой токсический зоб	Тиреостимулирующие аутоантитела
Токсическая аденома щитовидной железы	Нет (автономная секреция)
ТТГ-секретирующая аденома гипофиза	ТТГ
Избыток ТТГ	
Избирательная резистентность гипофиза к тиреоидным гормонам	ТТГ
Пузырный занос и хориокарцинома	ХГ
Токсикоз беременных	ХГ
Разрушение щитовидной железы (пассивное поступление тиреоидных гормонов в кровь)	Нет
Острый лимфоцитарный тиреоидит (редко)	Нет
Подострый гранулематозный тиреоидит (тиреотоксическая стадия)	Нет
Подострый лимфоцитарный тиреоидит (тиреотоксическая стадия)	Нет
Хронический лимфоцитарный тиреоидит (редко)	Нет
Прочие	
Передозировка тиреоидных гормонов	Нет
T ₄ и T ₃ секретирующая тератома яичника (яичниковая струма)	Нет (автономная секреция)
Метастазы рака щитовидной железы	Нет (автономная секреция)

Со стороны желудочно-кишечного тракта отмечается: неутолимый аппетит, жажда, увеличение потребления пищи при астеничной фигуре; усиленная перистальтика; частый стул (из-за усиления перистальтики), но понос бывает редко; ухудшение биохимических показателей функции печени.

Со стороны органов зрения отмечается: нечеткость зрения, двоение в глазах, расширение глазных щелей, пристальный, испуганный взгляд; симптом Дальримпля (при взгляде прямо видна полоска склеры между верхним веком и радужкой); симптом Грефе (при взгляде вниз опускание верхнего века отстает от глазного яблока); симптом Штельвага (редкое мигание); офтальмопатия Грейвса (аутоиммунное органоспецифическое заболевание, которое сопровождается лимфоцитарной инфильтрацией всех образований глазницы и ретроорбитальным отеком), у детей выражен меньше.

Главный симптом - экзофтальм, ограничение подвижности глазного яблока, диплопия, резь в глазах, светобоязнь, слезотечение. При несмыкании век роговица высыхает

и может изъязвляться. Сдавление зрительного нерва и кератит может привести к слепоте (частота: у 3-20% больных с хроническим лимфоцитарным тиреоидитом).

Со стороны кожи отмечается: кожа теплая, влажная, бархатистая (витилиго), ладони потные и горячие; онихолиз указывает на длительный нелеченный тиреотоксикоз; могут отмечаться локальные слизистые отеки, преимущественно передней поверхности голени (претибиальная микседема) с утолщением кожи, выступающими волосатыми фолликулами, гиперпигментацией ("апельсиновая корка").

Со стороны половой системы наблюдается: задержка менархе (девочки); снижение фертильности; олигоменорея; снижение сперматогенеза и потенции; геникомастия (связанная с ускорением превращения андрогенов в экстрагены (мальчики); повышение содержания тестостерона и экстрадиола.

Со стороны обмена веществ наблюдается: ускорение роста, снижение массы, изменение аппетита (у молодых возрастает, у пожилых - анорексия), легкая полидипсия,

гипергидроз, плохая переносимость тепло; при ИЗСД - увеличение потребности в инсулине, гиперкальциурия, гиперкальциемия.

Со стороны щитовидной железы отмечается: увеличение размеров, усиление кровотока в железе, обуславливающего появление местного сосудистого шунта, дрожание.

Диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса) в 80% случаев обуславливает тиреотоксикоз. Появляются тиреостимулирующие антитела в сыворотке, которые связываются с рецепторами ТТГ на тироцитах и стимулируют секрецию тиреоидных гормонов. Тяжесть тиреотоксикоза соответствует титру тиреостимулирующих аутоантител.

Диффузный токсический зоб - семейное заболевание.

Диагностика тиреотоксикоза

Обследование включает два этапа:

1. Оценка функции щитовидной железы, то есть подтверждение тиреотоксикоза.

2. Выяснение его причины.

1. Оценка функции щитовидной железы:

а) общий T_4 и свободный T_3 - повышены у всех больных с тиреотоксикозом;

б) общий T_3 и свободный T_3 - повышены (называется T_3 - тиреотоксикоз, при нормальном T_4);

в) базальный уровень ТТГ - снижен или не определяется (нормальный или увеличенный ТТГ при увеличении общего T_4 или T_3 - указывает на тиреотоксикоз, вызванный избытком ТТГ);

г) поглощение радиоактивного йода (^{123}I или ^{131}I) щитовидной железой у больных с усиленной секрецией тиреоидных гормонов увеличено, а при тиреоидите - снижено (гормоны пассивно поступают из ткани железы в кровь);

д) супрессивные пробы с T_3 и T_4 : при тиреотоксикозе поглощение радиоактивного йода щитовидной железой под влиянием экзогенных тиреоидных гормонов не уменьшается. Проба противопоказана при заболеваниях сердца и пожилым больным;

2. Установление причины тиреотоксикоза:

а) тиреостимулирующие антимаркеры диффузного токсического зоба определяются методом ИФА;

б) аутоантитела к рецепторам ТТГ - определяют измеряя связывание Ig класса G из сыворотки больных с рецепторами ТТГ. Выявляются у 75% больных с диффузным токсическим зобом. Эта проба проще и дешевле изложенной выше;

в) антитела к микросомальным антигенам и к йодидпероксидазе - специфичны для диффузного токсического зоба и хронического лимфоцитарного тиреоидита;

г) скintiграфия щитовидной железы проводится у больных с тиреотоксикозом и узловым зобом для выяснения:

- имеются один или множественные гиперфункционирующие узлы, накапливающие йод и являются ли они холодными (гиперфункционирующая ткань располагается между узлами).

Дифференциальная диагностика заболеваний, сопровождающихся тиреотоксикозом

Проводится дифференциальный диагноз тиреотоксикоза при диффузном токсическом зобе (учитывают клиническую картину и лабораторные данные).

Тиреотоксикоз при гранулематозном тиреоидите (заболевание вирусной этиологии с выраженным недомоганием, лихорадкой, болью в области щитовидной железы, иррадирующей в уши, усиливающейся при глотании или поворотах головы. Железа плотная, узловатая, чрезвычайно болезненная, происходит постепенный захват воспалительным процессом долей железы.

Лабораторный мониторинг. СОЭ - ускоренная, антитиреоидные антитела не выявляются, поглощение радиоактивного йода щитовидной железой снижено.

Тиреотоксикоз развивается в начальной (тиреотоксической) стадии болезни, длящейся несколько недель, и обусловлен повреждением ткани железы.

Для уменьшения болей и неприятных ощущений в железе назначают аспирин в дозе 30-40 мг/сут (по возрасту), которую постепенно уменьшают и отменяют к 7-14-м суткам.

Тиреотоксикоз при хроническом лимфоцитарном тиреоидите наблюдается редко (менее 5%), бывает преходящим. Чаще наблюдается небольшой плотный зоб, безболезненный.

Лабораторный мониторинг:

• Повышение общего T_4 (повреждается ткань железы);

• Поглощение радиоактивного йода понижено;

• Отношение T_3/T_4 менее 20:1;

• Антитела к микросомальным антигенам выявляются у 85% больных;

• Тиреостимулирующие антитела практически не обнаруживаются;

Дифференциальная диагностика диффузного токсического зоба и неврозов

Признаки	Диффузный токсический зоб	Вегетативно-сосудистая дистония (ангионевроз)	Климактерический невроз
Тахикардия	Постоянная	Периодическая	Периодическая
Потливость	Диффузная	Регионарная	В виде приливов с чувством жара
Нервно-психические нарушения	Постоянная нервозность, 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, размашистое, исчезает при отвлечении внимания	Может наблюдаться, исчезает при отвлечении внимания
Масса тела	Понижена	Чаще всего нормальная	Чаще всего повышенная
Состояние кожи	Влажная, тургор сохранен	Иногда влажная (локальный гипергидроз)	Иногда влажная, тургор понижен
Артериальное давление	Систолическое повышено, диастолическое понижено	Иногда повышено	Чаще всего повышено
Поглощение ¹³¹ I щитовидной железой	Повышено, особенно через 2 – 4 ч	Может быть повышено (обычно через 24 ч)	Может быть повышено (обычно через 24 ч)
Уровень тироксина	Повышен	Нормальный	Нормальный
Содержание холестерина	Понижено	Нормальное	Чаще всего повышено
Данные ЭКГ	Амплитуда зубцов Т и Р повышена при легком течении заболевания и понижена при тяжелом; экстрасистолия, мерцательная аритмия	Амплитуда зубца Т чаще всего увеличена, иногда экстрасистолия	Иногда экстрасистолия
Фазовый синдром гипердинамии на поликардиограмме	Наблюдается	Отсутствует	Отсутствует
Мероприятия и лекарственные средства, оказывающие положительное терапевтическое действие	Мерказолил, препараты йода, δ-адреноблокаторы, тиреоидэктомия, радиоактивный йод	ЛФК, водные процедуры, нейролептики, седативные средства	ЛФК, водные процедуры, нейролептики, половые гормоны, седативные средства

Подострый лимфоцитарный тиреоидит с тиреотоксикозом (преходящим) чаще развивается после родов. Тиреотоксическая стадия продолжается 4-12 недель, тиреотоксикоз встречается у 8% рожениц. У четверти женщин, перенесших тиреотоксикоз после родов, заболевание рецидивирует после повторных родов. Для устранения симптомов тиреотоксикоза в тиреотоксической стадии применяют пропранолол.

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 жало-

бы на сердцебиение, не зависящие 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.

Таблица 3

Дифференциальная диагностика диффузного токсического зоба и заболеваний сердца

Признаки	Диффузный токсический зоб	Ревматический или токсико-аллергический миокардит	Кардиосклероз, осложненный мерцательной аритмией
Данные анамнеза	Психическая травма, инфекция	Инфекция, ревматизм, 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	Наблюдается 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 синдром
Экзофтальм	Наблюдается	Отсутствует	Отсутствует
Границы относительной сердечной тупости	Расширены при мерцательной аритмии	Расширены	Значительно расширены
Звучность тонов сердца	Усилена	Ослаблена	Ослаблена
Ритм сокращений сердца	Возможны экстрасистолы, мерцательная аритмия	Частные изменения характера ритма	Постоянная мерцательная аритмия
Содержание тироксина в крови	Повышено	Нормальное	Нормальное
Уровень холестерина	Понижен	Нормальный	Повышен
Данные ЭКГ	Амплитуда зубцов Т и Р повышена при легком течении заболевания и понижена при тяжелом; мерцательная аритмия	Снижение вольтажа зубцов, смещение сегмента ST вниз, удлинение интервала P-Q	Снижение сегмента ST, отрицательный зубец Т, мерцательная аритмия
Данные ПКГ	Синдром гипердинамии	Синдром частичной гиподинамии	Синдром гиподинамии
Мероприятия и лекарственные средства, оказывающие положительное терапевтическое воздействие	Мерказолил, препараты йода, β -адреноблокаторы, тиреоидэктомия, радиоактивный йод	Противовоспалительные, десенсибилизирующие средства, сердечные гликозиды	Нитраты, сердечные гликозиды, антиаритмические средства

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 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.

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, Штельвага, 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:

3. Среднетяжелая и тяжелая формы заболевания с диффузным увеличением щитовидной железы III – IV степени в случае неэффективности медикаментозной терапии.
4. Атипично расположенный зоб.
5. Диффузный токсический зоб с осложнениями.
6. Аллергия к лекарственным средствам.
7. Период беременности и лактации.
8. Противопоказания к терапии лекарственными средствами.

Радиойодная терапия (при отсутствии противопоказаний).

9. Тяжелая форма заболевания с выраженными изменениями внутренних органов.
10. Рецидивирующий токсический зоб.
11. Диффузный токсический зоб, протекающий на фоне сопутствующих заболеваний.
12. Тиреотоксический психоз.
13. Категорический отказ больного от операции.

Лечение

Медикаментозные средства

1. Антитиреоидные препараты.

Тионамиды: пропилтиоурацил (6-8 мг/кг/сут, тиомазол (0,6-0,8 мг/кг/сут) - подавляют синтез тиреоидных гормонов, инги-

бируя йодидпероксидазу, а пропилтиоурацил еще и тормозит превращение T_4 в T_3 . Препараты предпочтительнее назначать через 8 часов, 3 раза в день.

Обследование больных проводится не реже 1 раз в месяц и при успешном лечении доза снижается на 30-50%. Длительность лечения 1,5-2 года.

Побочные явления: сыпь, артралгия, изменения показателей печени, редко - агранулоцитоз. Устойчивая ремиссия наступает у половины больных.

Осложнения: агранулоцитоз (0,2% больных) у детей развивается чаще, апластическая анемия, зуд, сыпь, артралгии, лейкопения, гепатит, гипотиреоз.

2. Бета-адреноблокаторы

• пропранолол блокирует бета-адренорецепторы, снижает уровень T_3 . Дозу подбирают так, чтобы нормализовалось число сердечных сокращений (у взрослых 70-90 в секунду). По мере уменьшения симптомов тиреотоксикоза, уменьшается доза препарата (средняя доза 2,5-10,5 мг/кг/сут через 6-8 часов).

• Пропранолол и другие бета-адреноблокаторы уменьшают тахикардию и показаны даже при сердечной недостаточности.

Противопоказания - хронические заболевания легких, синдром Рейно. Но лечить только этими препаратами нельзя, так как они не нормализуют функцию щитовидной железы.

3. Другие лекарственные средства

• Натриевая соль ионовой кислоты и ионовая кислота - это рентгенконтрастные вещества, мощные ингибиторы превращения T_4 в T_3 , тормозящие еще и секрецию тиреоидных гормонов. Лечение продолжается не более 3-4 недель, применяется у взрослых и детей достаточно редко (экспериментальный метод лечения).

• Йодиды - раствор калий йодида per os (250 мг-5 капль 2 раза в день): оказывает лечебное действие у большинства больных (2 раза в день, но не более 10 суток). Применяют при подготовке больных к оперативному лечению (вызывается уплотнение железы и уменьшается кровоточивость). Натрий йодид вводится внутривенно по показаниям перед операцией при токсической аденоме щитовидной железы.

• Глюкокортикоиды - в больших дозах подавляют секрецию тиреоидных гормонов (дексаметазон 8 мг/сут) и периферическое превращение T_4 в T_3 . При тяжелых формах тиреотоксикоза показаны в течение 2-4 недель.

• Лечение радиоактивным йодом - (девочки старшего возраста и взрослых проверяют на беременность) должно проводиться врачом-радиологом. Доза излучения ^{131}I , поглощенной тканью железы должна составлять 30-40 Гр (на 1 г веса железы должно приходиться 2,2 -3 МБк ^{131}I). Это количество йода принимают одномоментно или дробно (2-3 порции через 2-3 суток) и примерно через 6 месяцев восстанавливается эутиреоз.

• Следует учесть, что в результате лечения может развиваться гипотиреоз, может наступить быстрый выброс гормонов из щитовидной железы (повышаются уровни T_4 и T_3 и обостряются симптомы тиреотоксикоза), в 30-50% случаев может наступить рецидив тиреотоксикоза через 2-6 месяцев после лечения. Для подкрепления эффекта от лечения назначаются тионамиды.

Из-за канцерогенного эффекта гамма-излучения ^{131}I обычно не применяется у детей, подростков и молодых людей, хотя не выявлено повышение частоты рака щитовидной железы, лейкозов или аномалий развития у детей, получавших ^{131}I .

Субтотальная резекция щитовидной железы применяется у больных более 50 лет. За несколько месяцев до операции назначаются тионамиды, а за 7-10 суток - йодиды, назначаются большие дозы бета-адреноблокаторов (без тионамидов) на короткий срок.

Осложнение операции: гипотиреоз (25%), рецидив тиреотоксикоза (10%), гипопаратиреоз (1%), повреждение возвратного гортанного нерва (1%), нагноение раны, келоидные рубцы.

Выбор лечения - предпочтительно комбинированное медикаментозное лечение пропилтиурацилом и пропранололом. Основной недостаток лечения ^{131}I - риск последующего гипотиреоза. К субтотальной резекции прибегают в особых случаях.

Тиреотоксикоз при беременности (частота 0,1%). Наиболее частая причина диффузного токсического зоба, а так как при нем снижается фертильность, то заболевание протекает в тяжелой форме, и таким женщинам лучше применять противозачаточные средства.

При беременности не применяют: ^{131}I (проходит через плаценту и вызывает крети-

низм у ребенка), тиамазол, а применяют пропилтиурацил, так как он проникает через плаценту хуже и является средством выбора. Даются минимальные дозы, так как у плода может развиваться гипотиреоз. Субтотальную резекцию щитовидной железы лучше делать в первом или втором триместре беременности для профилактики преждевременных родов. Беременность заканчивается рождением здорового ребенка при правильном лечении в 80-90% случаев.

Тиреотоксикоз у новорожденных обусловлен трансплацентарным переносом тиреостимулирующих аутоантител от матери.

Антитиреоидные средства, которые принимает мать могут предотвратить тиреотоксикоз у плода, а могут вызвать и гипотиреоз. Такие женщины (с диффузным токсическим зобом) нуждаются в пристальном наблюдении.

Тиреотоксический криз - опасное осложнение нелеченного или неправильно леченного тиреотоксикоза.

Этиология

Провоцирующие факторы: хирургическое вмешательство, травма, грубая пальпация щитовидной железы, инфекционные заболевания (гастроэнтерит, пневмония), беременность, роды.

Характеристика тиреотоксического криза

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 радиоiodтерапией мерказолилом и препаратами йода.
3. Назначение в предоперационном периоде глюкокортикоидов, 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 ^{131}I 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.

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

Алгоритм дополнительных исследований в диагностике диффузного токсического зоба (по П. Н. Бондар, Б. А. Зелинскому)

1. Клинические признаки диффузного токсического зоба



Клиническая картина выраженная тахикардия, мерцательная аритмия, тахипноэ, лихорадка, возбуждение, беспокойство или психоз, тошнота, рвота, понос.

Лечение

Общие мероприятия: инфузионная терапия (жидкости, электролиты), лечение сопутствующих заболеваний.

Лечение тиреотоксикоза: тионамиды в больших дозах (пропилтиурацил, тиамазол), натриевая соль ионодобой кислоты, йодиды, кардиомониторирование (ЧСС), при тахикардии - большие дозы пропранолола, дексаметазон (противопоказаны при тяжелых инфекциях)

Если медицинское лечение неэффективно - плазмаферез, гемосорбция для удаления тиреоидных гормонов.

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 течении 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 5 раствора внутривенно, кордиамин - 2 мл.

5. Контрикал - 40 000 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:

7. Гидрокортизон - 75 - 100 – мг внутривенно.

8. При неукротимой рвоте - 10 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 - 30 – 50 мг внутрь.

3. Анаприлин – внутрь, 80 мг, при необходимости – рауседил - 1 мл 0,25 % раствора внутривенно.

Дальнейшие 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.

Тиреотоксикоз у новорожденных

Редкое, чаще преходящее заболевание, развивается у новорожденных, матери которых страдают диффузным токсическим зобом или во время беременности у их матерей.

Патогенез

Преходящий врожденный гипотиреоз (диффузный хронический зоб или хронический лимфоцитарный тиреоидит у матери, трансплацентарный перенос тиреостимулирующих антител) развивается в 85% случаев

при превышении титра тиреостимулирующих антител на 500% больше нормы. Проходит без лечения чаще через 3-12 месяцев.

Стойкий врожденный гипотиреоз возникает редко при аутоиммунных процессах, то есть образовании тиреостимулирующих антител у самого новорожденного.

Клиника

• тахикардия более 160 в секунду, возможна аритмия и сердечная недостаточность;

• рождение чаще недоношенных детей или доношенных с внутриутробной задержкой развития и малым весом - 2-2,5 кг;

• микроцефалия и вентрикуломегалия;

• экзофтальм;

• чаще пальпируется зоб, который может сдавливать верхние дыхательные пути;

• повышение возбудимости, дыхательной активности, гипергидроз, повышение аппетита при плохой прибавке веса, вялым сосанием;

• рвота, понос;

• могут быть гепатоспленомегалия и желтуха.

Симптомы могут появляться сразу или через 8-12 суток после рождения.

Методы исследования матери и ребенка

• Определение титра антител у матери (500%)

• Показатели функции щитовидной железы общий и свободный Т₄ и общий Т₃- повышены, а ТТГ снижен

• Поглощение ¹³¹I повышено

• Рентгенография выявляет ускоренное созревание скелета, преждевременное закрытие швов и родничков.

Лечение

Медикаментозное:

1. Тионамиды внутрь: пропилтиоурацил 5-10 мг/кг/сут, тиамазол 0,5-1 мг/кг/сут за три приема

2. Йодсодержащие средства в виде растворов: раствор Люголя (5% йод, 10% йодид калия, содержащий 126 мг йода в 1 мл) по 1 капле через 8 часов, пропранолол - внутрь по 2 мг/кг/сут (снижает тонус симпатической нервной системы). При отсутствии эффекта через 2 -4 суток доза увеличивается в 1,5-2 раза.

Вспомогательное лечение:

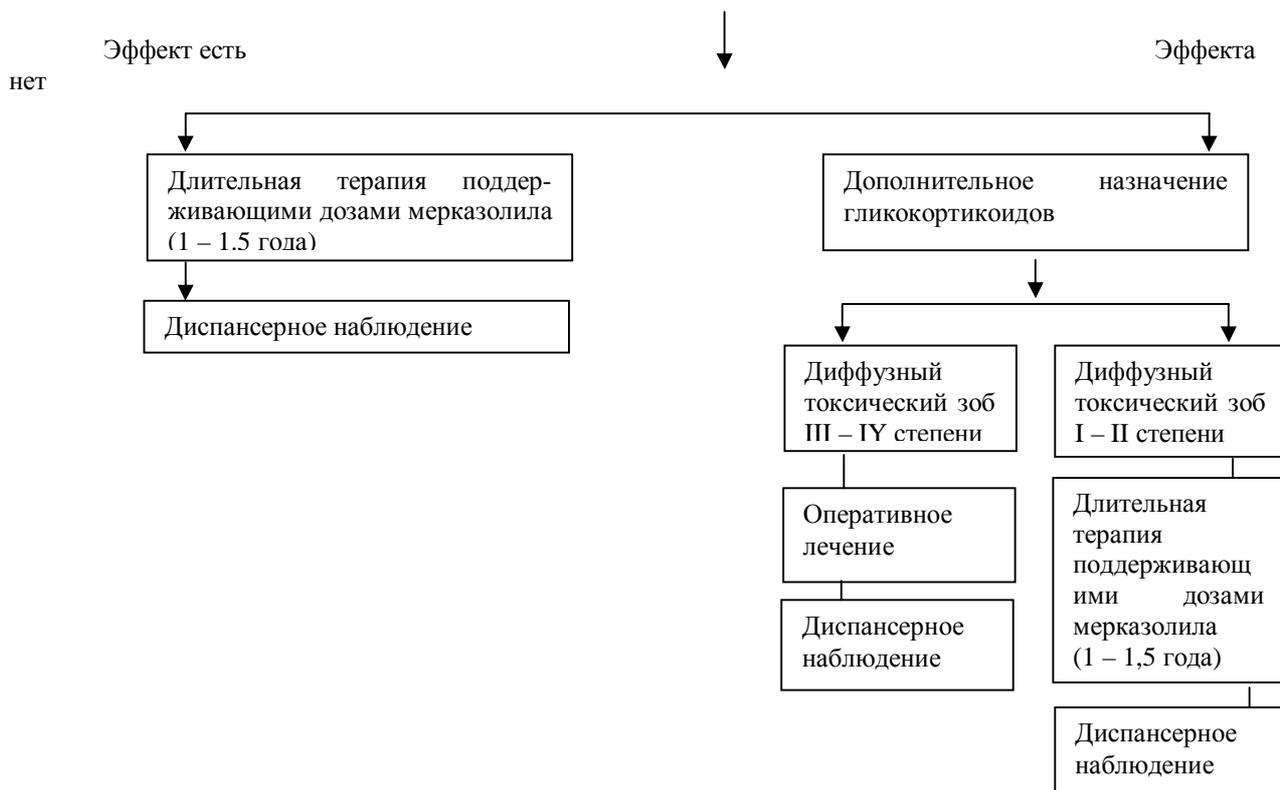
При сердечной недостаточности - дигитализация. При тяжелом течении - глюкокортикоиды. Запрокидывание головы при

обструкции дыхательных путей из-за большого зоба.

Интубация трахеи. При легком течении - наблюдение, пропранолол (коротко), без

анти тиреоидных средств из-за риска развития гипотиреоза.

Алгоритм лечения при диффузном токсическом зобе (по П. Н. Бондар, Б. А. Зелинскому) Диета, мерказолил, седативные средства, нейролептики, β -адреноблокаторы (при выраженной тахикардии)



Прогноз

Излечение через 7-10 суток - 3-6 недель. Смертность - 15-20%. Как поздние осложнения - преждевременное закрытие швов и родничков, снижение интеллекта, нарушения развития скелета, вторичный гипотиреоз.

Литература

1. Эндокринология / Пер. с англ. В. И. Кандрора; под ред. Н. Лавина.-М., 1999.-1128с.
2. Aiello D, Manni A. Thyroglobulin measurement vs. Iodine¹³¹ total: Body scan for follow-up of

well-differentiated thyroid cancer. Arch Intern Med. 150:437,1990.

3. Gorlin J, Sallan S. Thyroid cancer in childhood. *Endocrinol Metab Clin North Am* 19:649, 1990.
4. Hodges S, et al. Reappraisal of thyroxine treatment in primary hypothyroidism. *Arch Dis Child* 65:1129, 1990.
5. Ivarsson S, et al. Ultrasonic imaging and the differential diagnosis of diffuse thyroid disorders in children. *AJDS* 143:1369, 1989.
6. Nucker MA, et al. Therapeutic radiation at a young age is linked to secondary thyroid cancer. *Cancer Res* 51:2885, 1991.

