## ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ

Диффузный токсический зоб (Базедова болезнь) – аутоиммунное, генетически обусловленное заболевание, основными клиническими проявлениями которого являются диффузное увеличение щитовидной железы, экзофтальм и тиреотоксикоз (результат повышенной секреции тиреоидных гормонов).

**Этиология.** Основными этиологическими факторами диффузного токсического зоба являются отягощённая наследственность, иммунные нарушения, стресс, черепно-мозговая травма, инфекционно-воспалительные заболевания (грипп, ангина), интоксикация и дисфункция эндокринных желез.

**Клиника.** Выделяют следующие признаки тиреотоксикоза:

* изменения нервно-психической системы (тиреотоксическая энцефалопатия),
* повышение основного обмена,
* увеличение щитовидной железы (зоб),
* офтальмопатия,
* поражение сердечно-сосудистой системы (тиреотоксическая кардиомиопатия),
* изменения опорно-двигательного аппарата (при длительном течении заболевания).

**Тиреотоксическая энцефалопатия** клинически проявляется повышенной возбудимостью, раздражительностью, невозможностью сосредоточиться на вопросах, перескакиванием с одной мысли на другую, повышенной речевой активностью (логореей), бессонницей. Отмечается также повышенная мышечная активность – беспокойство, суетливость, постоянные движения рук. Отмечается мелкое дрожание пальцев вытянутых рук (симптом Мари), закрытых век, иногда всего тела. С другой стороны, часто наблюдаются внезапные приступы мышечной слабости (до адинамии).

**Повышение основного обмена** сопровождается усилением деятельности ряда желез (сальных, потовых), стимулируется теплопродукция, теплоотдача. Кожа больных становится эластичной, горячей на ощупь (влажные горячие ладони), волосы сухие, ломкие. Развивается быстрое похудение, появляется мышечная слабость (тиреотоксическая миопатия) вплоть до атрофии мышц. Гипертермия в виде субфебрилитета.

**Офтальмопатия** при диффузном токсическом зобе представляет собой выпячивание глазных яблок (экзофтальм) и появление специфических «глазных» симптомов. Выраженный экзофтальм приводит к нарушению смыкания век, парезу глазодвигательной мускулатуры, атрофии зрительного нерва, имеется реальная опасность утраты зрения. «Глазные» симптомы – это широко раскрытые, редко мигающие, блестящие глаза; периодическое мимолетное расширение глазных щелей при фиксации взора; слабость конвергенции (отклонение глазного яблока в сторону при фиксации взгляда на медленно приближающийся предмет); отставание век при медленном опускании (или поднятии) фиксированного взгляда. Все вышеперечисленные изменения со стороны глаз и окружающих их кожных покровов создают специфическое выражение лица – лицо больного, страдающего Базедовой болезнью.

Увеличение щитовидной железы (**зоб**) - важный признак заболевания. Величина зоба может изменяться: при волнении увеличивается, после начала лечения постепенно уменьшается, иногда уплотняется. Величина зоба не определяет тяжесть заболевания.

Не каждое увеличение щитовидной железы указывает на тиреотоксикоз. В определенных регионах (в том числе в Беларуси) у многих жителей отмечается увеличение щитовидной железы, связанное с недостаточностью йода в окружающей среде, эндемический зоб.

**Степени увеличения щитовидной железы** (зоб) ВОЗ (2001):

* 0 – зоба нет (объем долей не превышает объем дистальной фаланги большого пальца обследуемого);
* I степень – зоб не виден, но пальпируется, размеры долей больше дистальной фаланги большого пальца обследуемого, или есть узловые образования;
* II степень – зоб пальпируется и четко виден (при обычном положении шеи).

**Тиреотоксическая кардиомиопатия** клинически проявляется нарушениями сердечного ритма (мерцательная аритмия, экстрасистолия), колебаниями артериального давления (с тенденцией к гипертензии), развитием сердечной недостаточности.

Частота пульса может достигать 120-140 ударов в минуту, а при физическом напряжении и волнении – до 160 и более. Размеры сердца расширены влево, выслушивается систолический шум. Характерно большое пульсовое давление (повышение систолического и снижение диастолического давления).

При длительном течении диффузного токсического зоба у ряда больных развивается остеопороз с появлением болей в костях и переломов. «Претибиальная микседема» - своеобразное четко очерченное уплотнение кожи багрово-синюшного цвета на переднемедиальных поверхностях одной или обеих голеней.

**Классификация** **тяжести диффузного токсического зоба**.

При лёгкой степени тиреотоксикоза клинические признаки выражены незначительно, масса тела снижена на 5-10%, частота сердечных сокращений в покое – до 100 в минуту, признаков гипертрофии сердца нет, гипертензия нестойкая, экзофтальм без признаков офтальмопатии, трудоспособность ограничена незначительно.

При средней степени тяжести – клинические признаки тиреотоксикоза выражены чётко, масса тела снижена на 10-20%, частота сердечных сокращений в покое – 100-120 в минуту, выявляются признаки гипертрофии левого желудочка, артериальная гипертензия (систолическое артериальное давление выше 150 мм рт.ст.), экзофтальм с отчётливыми глазными симптомами; трудоспособность снижена.

При тяжёлом тиреотоксикозе отмечается вовлечение в патологический процесс других органов и систем, снижение массы тела свыше 20% (вплоть до кахексии – истощения), частота сердечных сокращений в покое более 120 в минуту, дилятация полостей сердца, мерцательная аритмия, недостаточность кровообращения, выраженная офтальмопатия и энцефалопатия; трудоспособность значительно снижена или полностью утрачена.

**Лабораторно-инструментальная диагностика.**

ЭКГ: постоянная тахикардия, гипертрофия левого желудочка, экстрасистолия, мерцание и трепетание предсердий.

Радиоизотопное исследование сыворотки крови на гормоны – повышение уровня Т3 и Т4 и снижение уровня тиреотропного гормона.

Радиоизотопное исследование: повышение поглощения щитовидной железой радиоактивных изотопов йода.

Сцинтиграфия щитовидной железы: диффузный зоб.

Общий анализ крови, общий анализ мочи – без характерных изменений.

**Лечение.** Тиреостатические препараты (мерказолил), β-адреноблокаторы (атенолол, анаприлин), транквилизаторы, при необходимости – сердечные гликозиды. При отсутствии эффекта от консервативной терапии показана субтотальная резекция щитовидной железы.

## ГИПОТИРЕОЗ

Гипотиреоз («Микседема») – синдром патологического снижения или полного выпадения функции щитовидной железы, возникающий в результате дефицита тиреоидных гормонов и приводящий к изменениям функций различных органов и систем.

**Этиология.** Гипотиреоз может быть первичным (врождённым или приобретённым), вторичным (при травматических, воспалительных или деструктивных повреждениях гипоталамо-гипофизарной системы) и третичным (при снижении секреции тиреорелизинггормона гипоталамусом). Причины приобретённого гипотиреоза: хронический аутоиммунный тиреоидит, облучение, идиопатическая атрофия щитовидной железы, субтотальная (тотальная) тиреоидэктомия.

**Клиника.** Снижение секреции тиреоидных гормонов приводит к снижению энергетического обмена, роста и развития организма – ослаблению физической и умственной (гипотиреоидная энцефалопатия) активности, нарушению функций жизненно важных систем.

Характерны повышенная утомляемость, медлительность, ухудшение памяти, сонливость днем и бессонница ночью, прибавка массы тела, гипотермия, зябкость, сухость кожи, парестезии (ощущение онемения, ползания «мурашек» по коже). Изменения менструального цикла у женщин, нарушение потенции у мужчин. При тяжёлом гипотиреозе больные жалуются на мышечные боли, судороги, плотность и замедленную релаксацию мышц (гипотиреоидная миопатия).

**Микседема** – появление специфических отёков: лицо одутловатое, амимичное («маска»); отёки холодные и бледно-желтоватые (из-за замедления периферического кровотока), не оставляют ямку при надавливании. Кожа сухая, шелушащаяся (возможны гиперкератозы стоп, передней поверхности голеней, коленей, локтей). Волосы сухие, ломкие, редкие (особенно заметен дефицит волос на наружной трети бровей).

Отёчность голосовых связок и языка приводит к замедленной, нечёткой речи, тембр голоса снижается и грубеет. Язык увеличивается в объёме (на его боковых поверхностях видны следы от зубов).

Поражение миокарда (с последующим развитием гипотиреоидного сердца) появляется уже на ранних стадиях заболевания. Отмечается одышка, усиливающаяся даже при незначительном физическом напряжении, неприятные ощущения в области сердца и за грудиной, не связаные с физической нагрузкой и не купируются нитроглицерином. Снижается высота верхушечного толчка, приглушается звучность сердечных тонов. Часто отмечается брадикардия с малым и мягким пульсом, снижение артериального давления.

Клиническая симптоматика постепенно нарастает вплоть до сопора и потери сознания.

**Лабораторно-инструментальная диагностика.**

Исследование сыворотки крови на гормоны: снижение уровня Т3 и Т4, повышение уровня тиреотропного гормона.

УЗИ: уменьшение размеров щитовидной железы (при первичном гипотиреозе); возможно накопление жидкости в перикарде, гидроторакс, асцит.

Радиоизотопное исследование: снижение поглощения щитовидной железой радиоактивного йода.

Общий анализ крови: анемия, лейкопения, лимфоцитоз.

Биохимический анализ крови: повышение уровня холестерина, креатинфосфокиназы и аминотрансфераз.

Общий анализ мочи – без характерных изменений.

ЭКГ: низкий вольтаж, брадикардия, депрессия сегмента ST.

**Лечение.** Диета с ограничением животных жиров и соли. Заместительная гормональная терапия (левотироксин, эутирокс, тиреотом в индивидуально подобранных дозах).