

ТИРЕОТОКСИКОЗ

Касимбекову Акмарал

Исковое дело No 302 Научный руководитель:

Икрамова Азиза Шакировна

Наука: Пропедевтика внутренних болезней

Аннотация:

в этой статье приводятся мнения о причинах, симптомах, диагнозе, лечении тиреотоксикоза.

Ключевые слова: тиреотоксикоз, гипертиреоз, тиреоидных гормон, антитиреоидных.

Тиреотоксикоз (синоним — гипертиреоз) — это состояние, обусловленное повышением концентраций свободных Т4 и Т3 — гормонов щитовидной железы. Причиной тиреотоксикоза служат самые разные заболевания.

Самая частая причина тиреотоксикоза — диффузный токсический зоб; на его долю приходится от 60 до 90% случаев (частота зависит от возрастной группы и местности). На втором месте по частоте стоят многоузловой токсический зоб и токсическая аденома щитовидной железы, на долю которых приходится 10—40% случаев тиреотоксикоза. Оба заболевания чаще встречаются у пожилых. От 5 до 20% случаев тиреотоксикоза обусловлены тиреоидитом (подострым гранулематозным и подострым лимфоцитарным). Прочие причины тиреотоксикоза, в том числе передозировка левотироксина (препарата, применяемого при обратном тиреотоксикозу состоянии — гипотиреозе) встречаются гораздо реже.

Симптомы тиреотоксикоза

Клиническая картина и тяжесть тиреотоксикоза зависят от возраста больного, сопутствующих заболеваний и скорости развития болезни. Симптомы могут нарастать постепенно либо волнообразно и по выраженности колебаться от едва заметных до тяжелейших. Типичные жалобы: повышенная возбудимость, раздражительность, суетливость, бессонница, тремор рук, потливость, сердцебиение. Часто наблюдаются похудание и непереносимость жары, зуд. Больным зачастую бывает трудно подниматься по лестнице и вставать со стула: так проявляется слабость мышц. Усиление работы кишечника может привести к учащению стула, а в некоторых случаях — к нарушениям



всасывания и поносу. Может обостриться стенокардия. У женщин встречаются нарушения менструального цикла, у мужчин — снижение полового влечения и импотенция. Реже отмечаются тошнота, рвота и нарушения глотания. Одышка при физической нагрузке обусловлена повышенным потреблением кислорода и слабостью дыхательных мышц. Изредка ее причиной служит сдавление трахеи большим зобом.

У большинства больных диффузным токсическим зобом обе доли щитовидной железы увеличены равномерно, плотные и безболезненные. При хроническом лимфоцитарном тиреоидите железа бывает особенно плотной. При многоузловом токсическом зобе железа обычно асимметричная, бугристая, с неоднородной консистенцией. Токсическая аденома — это, как правило, одиночный узел диаметром более 3 см. Болезненность щитовидной железы при пальпации заставляет заподозрить подострый гранулематозный тиреоидит.

Сердечная симптоматика обусловлена как прямым действием тиреоидных гормонов на сердечно-сосудистую систему, так и повышением основного обмена и потребления кислорода. Характерны синусовая тахикардия, повышение систолического (верхнего) артериального давления. Помимо синусовой тахикардии — самого частого нарушения ритма сердца при тиреотоксикозе — у 10—25% больных отмечаются другие аритмии, особенно мерцательная. Мерцательная аритмия чаще всего встречается у пожилых и бывает основным проявлением тиреотоксикоза.

Лабораторные и инструментальные исследования

Признаки тиреотоксикоза — повышенные уровни тиреоидных гормонов и пониженный уровень тиреотропного гормона (ТТГ). Повышены как общие, так и свободные Т4 и Т3; иногда наблюдается повышение уровня только одного из гормонов. Увеличение концентрации тироксинсвязывающего глобулина или его сродства к Т4, что бывает при беременности и заместительной терапии эстрогенами, может повысить общий Т4 до уровня, характерного для тиреотоксикоза.

Антитиреоидные антитела (к тиреоглобулину и к йодидпероксидазе) обнаруживаются примерно у 70% больных диффузным токсическим зобом. Определение титра антител не является необходимым, но оно помогает поставить диагноз, особенно в отсутствие поражения глаз (офтальмопатии).

Лечение тиреотоксикоза



Течение тиреотоксикоза при диффузном токсическом зобе характеризуется сменой обострений и ремиссий, хотя бывают и неуклонно прогрессирующее течение, и одиночные приступы. Лечение, направленного на причину болезни нет, и по-настоящему излечить диффузный токсический зоб невозможно. Поэтому лечение направлено на снижение уровней тиреоидных гормонов в крови — либо за счет подавления их синтеза, либо путем разрушения ткани щитовидной железы. Есть три основных пути достижения этой цели: 1) анти тиреоидные средства, 2) радиоактивный йод, 3) хирургическое вмешательство. Анти тиреоидные средства, подавляя синтез тиреоидных гормонов, позволяют изменить течение болезни и вызвать ремиссию тиреотоксикоза. Лечение радиоактивным йодом и операция уменьшают количество ткани щитовидной железы. Выбор лечения должен быть индивидуальным; он определяется пожеланиями больного и наличием опытных хирургов.

Анти тиреоидные средства. Обычная начальная доза тиамазола (Мерказолила) — 20—40 мг/сутки внутрь в один прием, пропилтиоурацила (Пропицила) — 300—450 мг/сутки внутрь в 2—3 приема. При тяжелом тиреотоксикозе, а также при очень большом зобе могут потребоваться большие дозы. По достижении эутиреоидного состояния (нормализации уровней тиреоидных гормонов), обычно через 12 недель, дозу анти тиреоидного средства можно снизить. Поддерживающие дозы составляют 5—10 мг/сутки для тиамазола и 50—200 мг/сутки для пропилтиоурацила. Затем рекомендуются повторные визиты к врачу каждые 3 месяца.

Через год после отмены анти тиреоидного средства ремиссия сохраняется у 10—90% больных (в среднем у 50%). Чем дольше длится лечение, тем более вероятна ремиссия.

Рецидив диффузного токсического зоба обычно происходит в первые несколько месяцев после отмены анти тиреоидного средства. В таких случаях лучше прибегнуть к радикальному лечению, но можно назначить и повторный курс анти тиреоидного средства. Многолетнее применение анти тиреоидных средств считается безопасным у больных, которые не способны сохранить ремиссию после отмены препарата и не соглашаются лечиться радиоактивным йодом или подвергаться операции. Больные, у которых наступила ремиссия, должны обследоваться на предмет рецидива каждые 3—6 месяцев или при появлении симптомов.



Самый тяжелый побочный эффект анти тиреоидных средств — агранулоцитоз (критическое снижение количества нейтрофилов в крови), который обычно (но не всегда) развивается в первые 3 месяца лечения. Пропилтиоурацил и тиамазол вызывают агранулоцитоз с одинаковой частотой — 0,1—0,5%. Риск агранулоцитоза, вызванного тиамазолом, зависит от его дозы; при дозах менее 30 мг/сут этот побочный эффект наблюдается редко. Для пропилтиоурацила зависимость от дозы не отмечена. Каждого больного предупреждают, что при появлении лихорадки или боли в горле нужно прекратить прием анти тиреоидного средства и срочно обратиться к врачу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Эндокринология [Электронный ресурс]: учебник / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев. – М.: Литтерра, 2015 – Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785423501594.html>.
2. Эндокринология [Электронный ресурс]: учебник / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. Ф. Фадеев. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013–Режим <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970425351.html>.
3. Дедов, И. И. Эндокринология: учебник / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009 – 432 с.
4. Дедов, И. И. Эндокринология: учебник / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2012 – 432 с.
5. Гринштейн, Б. Наглядная эндокринология / Б. Гринштейн, Д. Вуд. – 2-е изд. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2009 – 120 с. – ISBN 978-5-9704-1221-3.

