ПРАВИТЕЛЬСТВО РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

фЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТвЕННОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ

ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

«Санкт-Петербургский государственный университет» (СПбГУ)

Реферат

по предмету клиника внутренних болезней

Этиология, патогенез и клиника диффузного токсического зоба

Выполнила

Студентка 3 курса

кафедры

«клиническое консультирование», д/о

Кокоулина Юлия Юрьевна

Санкт-Петербург 2011г.

Введение

Диффу́зный токси́ческий зоб - аутоиммунное заболевание <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%83%D1%82%D0%BE%D0%B8%D0%BC%D0%BC%D1%83%D0%BD%D0%BD%D0%BE%D0%B5\_%D0%B7%D0%B0%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B5>, обусловленное избыточной секрецией тиреоидных гормонов <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D0%B8%D1%80%D0%BE%D0%B8%D0%B4%D0%BD%D1%8B%D0%B5\_%D0%B3%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD%D1%8B> диффузной тканью щитовидной железы <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A9%D0%B8%D1%82%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D0%B4%D0%BD%D0%B0%D1%8F\_%D0%B6%D0%B5%D0%BB%D0%B5%D0%B7%D0%B0>, которое приводит к отравлению этими гормонами - тиреотоксикозу <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D0%B8%D1%80%D0%B5%D0%BE%D1%82%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BA%D0%BE%D0%B7> с последующим нарушением функционального состояния различных органов и систем, в первую очередь сердечно- сосудистой системы, центральной нервной системы.

Термин «диффузный токсический зоб» имеет много синонимов. В англоязычных странах его называют болезнью Грейвса, по имени ирландского врача, описавшего заболевание в 1835 г. В Италии диффузный токсический зоб именуется болезнью Флаяни (1802). В странах континентальной Европы это заболевание более известно как базедова болезнь, по имени немецкого окулиста К. Базедова (1840), выделившего в клинической картине диффузного токсического зоба знаменитую классическую триаду признаков: зоб, пучеглазие, сердцебиение.

Заболевание наиболее часто встречается у женщин, в 8 раз чаще, чем у мужчин. Чаще всего оно развивается в среднем возрасте (наиболее часто между 30 и 50 годами), но не является редкостью заболевание и у подростков и молодых людей, в период беременности, менопаузы и у людей старше 50 лет. Существует значительная семейная предрасположенность, что привело исследователей к предположению, что в развитии болезни может играть роль генетический компонент.

Эндокринная система

Эндокри́нная систе́ма - система регуляции деятельности внутренних органов <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%80%D0%B3%D0%B0%D0%BD\_(%D0%B1%D0%B8%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F)> посредством гормонов <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD%D1%8B>, выделяемых эндокринными клетками непосредственно в кровь <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D1%80%D0%BE%D0%B2%D1%8C>, либо диффундирующих <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D1%84%D1%84%D1%83%D0%B7%D0%B8%D1%8F> через межклеточное пространство в соседние клетки.

Эндокринная система делится на гландулярную эндокринную систему <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BB%D0%B0%D0%BD%D0%B4%D1%83%D0%BB%D1%8F%D1%80%D0%BD%D0%B0%D1%8F\_%D1%8D%D0%BD%D0%B4%D0%BE%D0%BA%D1%80%D0%B8%D0%BD%D0%BD%D0%B0%D1%8F\_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0>, в котором эндокринные клетки собраны вместе и формируют железу внутренней секреции <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%96%D0%B5%D0%BB%D0%B5%D0%B7%D0%B0\_%D0%B2%D0%BD%D1%83%D1%82%D1%80%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D0%B5%D0%B9\_%D1%81%D0%B5%D0%BA%D1%80%D0%B5%D1%86%D0%B8%D0%B8>, и диффузную эндокринную систему <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B8%D1%84%D1%84%D1%83%D0%B7%D0%BD%D0%B0%D1%8F\_%D1%8D%D0%BD%D0%B4%D0%BE%D0%BA%D1%80%D0%B8%D0%BD%D0%BD%D0%B0%D1%8F\_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0>. Железа внутренней секреции производит гландулярные гормоны, к которым относятся все стероидные гормоны <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%BE%D0%B8%D0%B4%D0%BD%D1%8B%D0%B5\_%D0%B3%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD%D1%8B>, гормоны щитовидной железы <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A9%D0%B8%D1%82%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D0%B4%D0%BD%D0%B0%D1%8F\_%D0%B6%D0%B5%D0%BB%D0%B5%D0%B7%D0%B0> и многие пептидные гормоны <http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9F%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%B8%D0%B4%D0%BD%D1%8B%D0%B5\_%D0%B3%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D0%BD%D1%8B&action=edit&redlink=1>. Диффузная эндокринная система представлена рассеянными по всему организму эндокринными клетками, продуцирующими гормоны, называемые агландулярными - (за исключением кальцитриола <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%B0%D0%BB%D1%8C%D1%86%D0%B8%D1%82%D1%80%D0%B8%D0%BE%D0%BB>) пептиды <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B5%D0%BF%D1%82%D0%B8%D0%B4>. Практически в любой ткани организма имеются эндокринные клетки.

Функции эндокринной системы организма:

§ Обеспечивает сохранение гомеостаза <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%BE%D0%BC%D0%B5%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B0%D0%B7> организма при меняющихся условиях внешней среды.

§ Совместно с нервной <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B5%D1%80%D0%B2%D0%BD%D0%B0%D1%8F\_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0> и иммунной системами <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BC%D0%BC%D1%83%D0%BD%D0%BD%D0%B0%D1%8F\_%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0> регулирует

§ рост,

§ развитие организма,

§ его половую дифференцировку и репродуктивную функцию;

§ принимает участие в процессах образования, использования и сохранения энергии.

§ В совокупности с нервной системой гормоны принимают участие в обеспечении

§ эмоциональных <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D0%BC%D0%BE%D1%86%D0%B8%D0%B8> реакций

§ психической деятельности <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%81%D0%B8%D1%85%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B5\_%D0%BF%D1%80%D0%BE%D1%86%D0%B5%D1%81%D1%81%D1%8B> человека.

Гормоны щитовидной железы

Щитовидная железа как эндокринный орган продуцирует три гормона:

• тироксин;

• трийодтиронин;

• тиреокальцитонин.

Тироксин и трийодтиронин - йодсодержащие гормоны, синтез их тесно связан с обменом йода в организме.

Одним из условий, обеспечивающих нормальную функцию щитовидной железы, следует считать регулярное поступление йода в организм. Суточная потребность человека в йоде составляет 150-200 мкг.

В кишечнике йод отщепляется от пищевых продуктов и в виде йодидов (NaI, KI) поступает в кровь. Щитовидная железа обладает способностью захватывать йо-дид, несмотря на то что концентрация йода в щитовидной железе во много раз больше, чем в крови.

В синтезе тиреоидных гормонов может участвовать только чистый элементарный йод. Йодид в щитовидной железе прежде подвергается окислению и превращается в элементарный йод. Широко применяемые для лечения диффузного токсического зоба тиреостатические препараты оказывают терапевтическое действие, угнетая активность окислительных ферментов и блокируя образование тиреоидных гормонов. Процесс поступления йодидов в щитовидную железу и их окисление в элементарный йод стимулируют тиреотропный гормон гипофиза.

Собственно образование гормонов щитовидной железы начинается с йодизации - включения йода в аминокислоту тирозин. Следующим этапом является слияние, конденсация двух молекул дийодтирозина, или моно- и дийодтирозина, и образование тиронинов. Тиронины являются гормонами щитовидной железы - тетрайодтиронин (тироксин, Т4) и трийодтиронин (Т3).

Коллоид фолликулов содержит специфический белок - тиреоглобулин. Тиреоглобулин выполняет функцию акцепторной молекулы, на которой синтезируются и запасаются тиреоидные гормоны. Биосинтез йодсодержащих гормонов совершается внутри молекулы тиреоглобулина. Треоглобулин представляет собой гликопротеид с молекулярной массой около 600 000 дальтон, размеры которого настолько велики, что это препятствует попаданию его в кровь из интактной щитовидной железы. Лишь при ее патологии, сопровождающейся утратой целостности клеток, тиреоглобулин может попасть в общий кровоток.

Следовательно, тиреоидные гормоны образуются не как свободные единицы, а как часть молекулы тиреоглобулина. В дальнейшем происходит протеолитическое расщепление тиреоглобулина, освобождение тироксина и трийодтиронина и поступление их в кровяное русло. При этом выделяется свободный йод, который может вновь использоваться для образования гормонов щитовидной железы.

Избыток тиреоидных гормонов накапливается в тиреоглобулине коллоида щитовидной железы и используется в зависимости от потребностей организма. В норме щитовидная железа обладает запасом гормонов на 2-10 недель, что резко отличается от количества гормонов, имеющихся в других эндокринных органах.

Биосинтез тиреоидных гормонов осуществляется под контролем центральной нервной системы, гипоталамуса и гипофиза. Уровень продукции тироксина и трийодтиронина регулируется тиреотропным гормоном передней доли гипофиза (ТТГ). Тиреотропный гормон гипофиза усиливает кровоснабжение и рост щитовидной железы.

Деятельность щитовидной железы и аденогипофиза находится под контролем высшего регулятора нейроэндокринной системы - гипоталамуса. Гипоталамус реагирует на изменение концентрации тиреоидных гормонов в крови понижением или повышением уровня выделяемого нейросекрета - тиролиберина. При заболеваниях щитовидной железы динамическое равновесие в системе «гипоталамус - гипофиз - щитовидная железа» (так называемой тиреоидной оси) нарушается.

Тиреоидные гормоны тироксин (Т4) и трийодтироксин (Т3) влияют на интенсивность обмена веществ и энергии, они усиливают поглощение кислорода клетками и тканями, стимулируют распад гликогена, тормозят его синтез, влияют на жировой обмен. Особенно важно влияние тиреоидных гормонов на сердечно-сосудистую систему. Увеличивая чувствительность рецепторов сердечно-сосудистой системы к катехоламинам, тиреоидные гормоны учащают ритм сердечных сокращений и способствуют повышению артериального давления. Тиреоидные гормоны необходимы для нормального развития и функционирования центральной нервной системы, их дефицит приводит к развитию кретинизма.

Тиреоидные гормоны оказывают большое влияние на гормональное развитие ребенка. Основной эффект тиреоидных гормонов осуществляется на уровне хряща, кроме этого, тироксин играет роль и в минерализации костей.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Уровень организации | Пониженная функция щитовидной железы (гипотиреоз) | Повышенная функция щитовидной железы (гипертиреоз) |
| Поведение | · Задержка умственного развития · Психическая и физическая вялость, апатия · Сонливость | · Часто ускорение психических процессов · Возбуждение, тревога, эмоциональная лабильности, двигательное беспокойство · Бессонница |
| Целостный организм | · Отставание в росте · Снижение основного обмена · Снижение теплопродукции и чувствительность к холоду · Слизистый отек | · Усиленный распад белка и истощение · Повышение основного обмена · Повышение теплопродукции и чувствительность к теплу (непереносимость жары) · Пучеглазие |
| Сердечно-сосудистая система | · Слабость сердечной деятельности, сердечных сокращений, брадикардия · Замедление скорости кровотока · Гипотония | · Сердцебиение, увеличение ЧСС · Ускорение кровообращения · Повышение систолического АД |
| ЖКТ | · Снижение потребления пищи · Снижение секреции желудка · Снижение двигательной активности желудка и кишечника | · Повышение потребления пищи · Повышение секреции ЖКТ · Повышение двигательной активности желудка и кишечника |
| Кожа, мышцы | · Трофические изменения кожи и ее придатков · Снижение мышечного тонуса | · Дрожание, подергивание мышц |
| Ткани | · Снижение потребления кислорода  | · Повышение потребления кислорода |
| Иммунологические механизмы | · Восприимчивость к инфекции | · Восприимчивость к инфекции |
| Лабораторные показатели | · Снижение активности окислительных ферментов · Повышение содержания холестерина в крови | · Повышение активности окислительных ферментов · Понижение содержания холестерина в крови |

Этиология

Предрасполагающим фактором в развитии заболевания является наследственность. Установлено, что диффузный токсический зоб нередко возникает в ряде поколений у нескольких членов одной семьи. Семейный характер заболевания связывают с наследованием по мнению одних авторов - рецессивного, по мнению других - доминантного гена. Вероятнее всего имеет место многофакторный (полигенный) тип наследования. Последний у женщин проявляется чаще, а у мужчин реже. Наличие наследственных факторов, особенно по женской линии, отмечается более чем у 30% всех больных диффузным токсическим зобом. У родственников лиц, страдающих заболеваниями щитовидной железы (диффузный токсический зоб, идиопатическая микседема, аутоиммунный тироидит), при обследовании выявляется повышение титра антител к различным компонентам щитовидной железы, а также антител к другим органоспецифическим антигенам (желудка, надпочечников, яичника и др.) по сравнению с лицами, не страдающими заболеваниями щитовидной железы. Генетические исследования показывают, что если один из монозиготных близнецов болен диффузным токсическим зобом, то для другого риск заболевания составляет 60%; в случае дизиготных пар этот риск равен лишь 9%.Наследственные факторы могут привести к изменениям ЦНС, гипоталамических центров, регулирующих иммунную систему организма. Женский пол определяет нейроэндокринную настроенность организма (беременность, лактация, менструальный период, климакс) и делает его подверженным этому заболеванию.

Предрасполагающими факторами считают пубертатный период, а также невротическую конституцию, особенно нейроциркуляторную дистонию, протекающую с выраженными вегетативными проявлениями.

Заболевание провоцируют острые и хронические инфекции (грипп, ангина, ревматизм, острый и хронический тонзиллит, туберкулез и др.), заболевания гипоталамо-гипофизарной системы, черепно-мозговая травма с последующим развитием энцефалита, поражение периферических нервов, перегревание организма (избыточная инсоляция и т. д.), прием больших доз йода («йод-базедов»).

На роль психической травмы в развитии диффузного токсического зоба впервые указал С. П. Боткин в 1884 г. Он писал: «Влияние психических моментов не только на течение, но и на развитие базедовой болезни не подлежит ни малейшему сомнению. Это обстоятельство дает мне право как клиницисту смотреть на базедову болезнь, как на заболевание центрального, черепно-мозгового характера». Но психическая травма и инфекции, которым ранее придавалась ведущая роль в возникновении диффузного токсического зоба, рассматриваются в настоящее время как пусковые механизмы указанных нарушений.

Избыточная продукция тиреоидных гормонов и повышенная чувствительность к ним периферических тканей определяют клинические проявления диффузного токсического зоба.

гормон щитовидный диффузный токсический зоб

Патогенез

Диффузный токсический зоб рассматривается в настоящее время как аутоиммунное заболевание, которое характеризуется появлением аутоантител к определенным компонентам тиреоцитов - клеток щитовидной железы, вырабатывающих тиреоидные гормоны. Эти антитела получили название тиреостимулирующих иммуноглобулинов (ТСИГ). Они относятся к классу иммуноглобулинов G. Иммуноглобулины представляют собой достаточно крупные и сложные молекулы белков, которые синтезируются клетками иммунной системы - плазматическими клетками. В свою очередь, плазматические клетки происходят из B-лимфоцитов. Иммуноглобулины обладают свойством связываться с чужеродными молекулами (белками, липопротеидами), находящимися как в растворенном состоянии, так и на поверхности вирусов, бактерий и т.п. Чужеродные молекулы могут находится и на мембране своих собственных клеток, если эти клетки инфицированы вирусами или мутировали. К настоящему времени антиген, к которому при диффузном токсическом зобе образуются тиреостимулирующие антитела, не установлен. Образующийся на мембране тиреоцита комплекс антиген-антитело обладает цитотоксическими, то есть повреждающими клетку свойствами.

Кроме того, тиреостимулирующие иммуноглобулины оказывают на тиреоциты такое же действие, как тиреотропный гормон гипофиза (ТТГ), побуждая клетки щитовидной железы вырабатывать повышенное количество тиреоидных гормонов. Согласно принципу обратной связи, это должно было бы сопровождаться снижением тиреотропного гормона в крови. Но при диффузном токсическом зобе тиреотропная функция гипофиза не ослабевает и содержание ТТГ сохраняется в пределах нормы. Более того, при диффузном токсическом зобе гипофиз не реагирует на тиролиберин гипоталамуса, который является специфическим регулятором тиреотропной функции гипофиза.

Налицо нарушение центрального механизма регуляции функции щитовидной железы.

Клиника

Симптомы сердечнососудистой системы

Характерно развитие «тиреотоксического» сердца, при котором происходит его дистрофия. Клинически данная патология проявляется постоянной синусовой тахикардией, появлением экстрасистол, развивается аритмия, которая может быть пароксизмальной или постоянной, пульсовое давление повышается, в большинстве случаев отмечается систолическая артериальная гипертензия, приступы мерцательной аритмии, появление ее постоянной формы с развитием сердечной недостаточности. Сосуды кожи расширены (компенсаторная реакция для отдачи тепла), в связи с чем она теплая на ощупь, влажная. Помимо этого, на коже у некоторых больных выявляется витилиго, гиперпигментация складок кожи, особенно в местах трения (шея, поясница, локоть и др.), крапивница, следы расчесов (зуд кожи, особенно при присоединении поражения печени), на коже головы - алопеция (локальное выпадение волос).

Симптомы ЦНС

Кроме сердечно-сосудистой системы, поражается также центральная нервная система. Симптомами ее поражения являются следующие: плаксивость, повышенная возбудимость, эмоциональная лабильность, движения становятся суетливыми, отмечается тремор пальцев вытянутых рук симптом Мари, а также тремор всего тела, потеря способности концентрировать внимание (больной переключается с одной мысли на другую), расстройства сна, иногда депрессия и даже психические реакции. Истинные психозы встречаются редко

Наблюдается развитие катаболического синдрома, который клинически проявляется снижением массы тела прогрессирующего характера, температура тела повышается до субфебрильных цифр. Аппетит обычно повышен, отмечается потливость, слабость мышц.

Кроме этого, происходит развитие остеопении (снижения минерализации костей). Довольно часто больные предъявляют жалобы на повышенную ломкость ногтей и выпадение волос. Нарушается функция пищеварительной системы, что проявляется нарушениями стула, болями в животе без четкой локализации.

Щитовидная железа диффузно увеличена, но степень ее увеличения часто не соответствует тяжести заболевания. Как правило, у мужчин при выраженной клинической форме диффузного токсического зоба щитовидная железа увеличена незначительно, пальпируется с трудом, так как увеличение происходит в основном за счет боковых долей железы, которые плотно прилегают к трахее.

В большинстве случаев железа диффузно увеличена до II - III степени, плотная при пальпации, что может создавать впечатление узлового зоба, особенно при несимметричном ее увеличении. Кровоснабжение железы повышено, и при надавливании на нее фонендоскопом прослушивается систолический шум.

Существует несколько классификаций степени увеличения щитовидной железы. В нашей стране широко применяется классификация, предложенная О. В. Николаевым в 1955 г. и незначительно модифицированная в последующем.

В соответствии с этим различают:

) 0 - щитовидная железа не пальпируется;

) I степень - пальпаторно определяется увеличение перешейка щитовидной железы;

) II степень - пальпаторно определяются увеличенные боковые доли щитовидной железы;

) III степень - визуально определяется увеличение щитовидной железы («толстая шея»);

) IV степень - значительное увеличение щитовидной железы (зоб ясно виден);

) V степень - зоб огромных размеров.и II - относят к увеличению щитовидной железы, а III-V степени увеличения щитовидной железы означают собственно зоб.

Повышенное образование тепла вследствие повышения обмена веществ под влиянием тиреоидных гормонов приводит к повышению температуры тела: больные отмечают постоянное чувство жара, ночью спят под одной простыней (симптом простыни).

Отмечается повышенный аппетит (у лиц пожилого возраста аппетит может быть снижен), жажда, нарушение функции желудочно-кишечного тракта, диарея, умеренное увеличение печени, а в некоторых случаях даже незначительно выраженная желтуха. Больные худеют. В тяжелых случаях не только исчезает подкожный жировой слой, но и уменьшается объем мышц. Развивается мышечная слабость как следствие не только изменения мышц (катаболизм белка), но и поражения периферической нервной системы. При этом заболевании выявляется слабость мышц проксимальных отделов конечностей (тиреотоксическая миопатия).

Глубокие сухожильные рефлексы повышены, выявляются тремор вытянутых пальцев рук, гиперкинезия (суетливость), у детей - хореоподобные подергивания. Иногда тремор рук настолько выражен, что больным с трудом удается застегнуть пуговицы, изменяется почерк и характерен симптом «блюдца» (при нахождении в руке пустой чашки на блюдце издается дребезжащий звук как результат мелкого тремора кистей рук).

Под влиянием тиреоидных гормонов наблюдаются изменения в костной системе. У детей происходит ускорение роста. Катаболическое действие гормонов приводит к потере белка костной ткани (матрица кости), что проявляется остеопорозом. Боли в области спины и в костях имеют «остеопоротическое» происхождение.

Глазные симптомы

При диффузном токсическом зобе в большинстве случаев имеются характерные глазные симптомы, они варьируют и могут полностью отсутствовать. Глазные щели расширены, что создает впечатление гневного, удивленного или испуганного взгляда. Широко расширенные глазные щели часто создают впечатление наличия экзофтальма. Однако экзофтальм характерен для офтальмопатии, которая нередко сочетается с диффузным токсическим зобом. Характерны редкое мигание (симптом Штельвага), пигментация век (симптом Еллинека), как правило, при длительном и тяжелом течении заболевания.

При взгляде вниз между верхним веком и радужной оболочкой появляется участок склеры (симптом Грефе). При взгляде вверх также обнаруживается участок склеры между нижним веком и радужкой (симптом Кохера). Нарушение конвергенции глазных яблок (симптом Мебиуса). При взгляде прямо иногда выявляется полоска склеры между верхним веком и радужной оболочкой (симптом Дельримпля). Развитие этих симптомов связано с усилением тонуса гладких мышечных волокон, участвующих в поднимании верхнего века, которые иннервируются симпатической нервной системой.

Аутоиммунная офтальмопатия - самостоятельное аутоиммунное заболевание, представляющее собой комплексное поражение тканей орбиты и сопровождающееся инфильтрацией, отеком и пролиферацией ретробульбарных мышц, клетчатки и соединительной ткани.

## Тиреотоксический криз

Тиреотоксический криз является очень тяжелым состоянием, осложняющим диффузный токсический зоб, и может представлять достаточно серьезную угрозу для жизни пациента.

Состояние больного резко ухудшается, что связано с усилением проявлений всех симптомов, характерных для состояния тиреотоксикоза. Развитие тиреотоксического криза обязательно сочетается с появлением относительной надпочечниковой недостаточности.

В большинстве случаев присоединяется симптоматика печеночной недостаточности и отека легких. Тиреотоксический криз обычно развивается внезапно. Больной становится чрезмерно подвижным, отмечается его возбуждение.

При осмотре наблюдается вынужденное положение больного, характерное для тиреотоксического криза: ноги согнуты в коленях и разведены в стороны («поза лягушки»). Характерна гипотония мышц, что клинически проявляется нарушением речи. Повышается температура тела, при этом кожа на ощупь горячая и влажная. Отмечается увеличение числа сердечных сокращений до 130 ударов в минуту. Может нарушаться сердечный ритм. Необходимо срочное проведение лечебных мероприятий.

Заключение

Для лечения заболеваний щитовидной железы используется целый комплекс мероприятий: рациональное питание, медикаментозное и хирургическое лечение. Следует подчеркнуть важность неукоснительного исполнения рекомендаций врача по приему лекарственных средств. Медикаментозная терапия включает в себя применение антитиреоидных препаратов, лечение при помощи радиоактивного йода. В качестве лечения применяются следующие группы препаратов: тиреостатики, b-адреноблокаторы, глюкокортикоиды. Необходимо также проведение мероприятий для дезинтоксикации организма.

При гипертиреозе происходит большая потеря энергии. С целью восстановления энергетических потерь больному следует обеспечить достаточное количество белков, углеводов, жиров, витаминов <http://click02.begun.ru/click.jsp?url=zzuS3ZmQkZBWzvurmj9fwo4wkLwxIfqDFKGspWjYTEZbNSBZ85E08EO-AdjeEUVwDmjJiZWNHBF60Bw143Ti\*wIYySofB8oHj6-p18-QNheberaIUynGJxHBLFDygPW7lRQyOK2UJN6BPxuqAXpqfTKxRC\*PlRU7u7GzG-N7UeLr2ym2dMYZfWwRC7AySeLH6XJo3Ga3Dz7ce9XNn7mWWT1p8p6V6YOZL\*FoorYuGcxHFCRXuZRw6ogGNsrAk8Go-N5FYmwVqh8Q8AkWnx6N-q\*3nON9dgGd9mYJ7OLvQwXz7n1DFSlALt05ZMxDOQ\*oOP88iNt3bO5NqhrR5mn4\*GzqSx0xzxCXgn7Xv6zdu1mI-ZnujPYIS1byvMw&eurl%5B%5D=zzuS3UJDQkOqdkrJDhJWdNAMPPaBmsUsgEksj1wbKFcACsbi> и минеральных веществ. Не следует менять привычную диету <http://click02.begun.ru/click.jsp?url=zzuS3fD7\*vs1FgPW50Iiv-NN7cGoYjE3y-AVoRWL6zwNjzWojVrM5E1Mwr9beb9I55RjYRRLlLhHGQNJ3kCad77Upf0T0vqJhztXN7q3yEHuntp-F2BZGJzvgtfDTAAMcLMAgicO4RTkah5fBcNUPFuP8c2U6GhHGkAhIXkKnvLHLFFQywGA63WRYG83E2aNRZOYdceY5aapWmm06REeeWtPmvbVv4QH6drt11nqBnvXbRIdc\*M-7u2RveBu91P1fT\*eEbwS-uK6M3Ud94FlZpkw06dhBjCDtqEMl3VoB2gEkiO79fLTF0qxNA12ZhnuAhrc0zQUusAKIZ8iZuuq5Xc2Rd8RUpjE0x6Hq9BfsyUc-Td8RoRj4atRf6CsOtQbASieEI\*bms-IxVW3WPtELuf7VNn5oOLzjx8NOqqigpICFJvOatWUuvtCz7s\*nmhQ3Y\*wLA&eurl%5B%5D=zzuS3UVERUQRCKvYHwNHZcEdLee69nmLt2mVZt3zCCxxK1yC>, но необходимо обеспечить более калорийную пищу. Обильная жирная пища противопоказана, так как при тиреотоксикозе она усиливает понос, которым часто страдают больные.

При развитии малокровия назначают препараты железа, но можно также употреблять в пищу вещества, содержащие много железа: антоновские яблоки, зеленый салат, яичные желтки.

Хорошим вспомогательным средством лечения заболеваний щитовидной железы, в том числе и диффузного токсического зоба, являются витамины. В достаточном количестве следует вводить витамины А, В1, В6, В12, С и Е. Они не только восполняют витаминные потери в организме, но и имеют профилактическое значение.

Противопоказан тяжелый физический труд, изнурительные занятия спортом. Могут быть рекомендованы легкие подвижные игры. Из физиотерапевтических процедур показаны теплые (не контрастные) души, обливания теплой водой, другие индифферентные процедуры. Благоприятно действуют осторожно дозируемые нарзанные ванны. Очень плохо влияют на больных мацестинские и серные ванны. Применение тепловых процедур вообще нежелательно. Особенно плохо переносится грязевое лечение. Его не следует назначать даже в тех случаях, когда к нему имеются явные показания в связи с другими заболеваниями.

Санаторно-курортное лечение целесообразно лишь при легких формах заболевания и должно осуществляться в тех климатических условиях, к которым привык больной. При тяжелых формах заболевания вообще не рекомендуется ездить на курорты, особенно южные. К сожалению, часто больные планируют отдых без совета с врачом и наносят своему здоровью <http://click02.begun.ru/click.jsp?url=zzuS3be6u7oz2r6GtxJy76MdvZH09md33tbLWRpiyTMf2-HSEL4jCKhd1T\*U-aArc0XM2tj0JI7O8SSXxIoxHCRndD1AsUDeu6Q9PNI11TxXdtFm8tSH0OCHXROQWBQnQ\*kIje4AJiqxaXTW1HgLsLu5so-8CxqHsqMh44T\*QsvEras0-atiZfvVvsnrsvLefbPL78RP7TicZrOgDzhJ\*vYVLxsS0n82ZFoM0ll0xoQgULfH5l\*ew7kIpiNAKWGVUevmRDG4Nbd3-qa6uEdND5qU0H0n8buT8zTqCa3-0NWRyN2U3VwJS0nuljbHjvtcRjYKtC4X1hGeykfDI4Xtjvv4ZhzVdAA3rfdr6EIl6PwqSYYjAnAMvkVUIe5GMlu98LrMYEqeLWkEwmIV\*7UFjpJi29Wv2JA46fjBGp5DuPnEliIXnABaQ7O9STmItQdVZcSp3Kqfh20fxzX7YBh5TkH\*Y4Xv1NYPsuG0PS-qeW2biUP7QIbv8FX5yuyftEPQnJicJSeA625hzKikizBef1rlk46yDq1-b3ZXCw&eurl%5B%5D=zzuS3UFAQUAv0z99uqbiwGS4iEJRWF5YLOYi1mF7kz36PEPD> весьма ощутимый вред. Будьте здоровы.

Список литературы

1. Дроздов А. А.,. Дроздова М. В. //Эндокринология. ЛитРес, 2009[Электронный ресурс] - <http://fictionbook.ru/author/a\_a\_drozdov/yendokrinologiya/read\_online.html?page=1>

. Заболевания щитовидной железы: лечение и профилактика [Электронный ресурс]/Медицинский справочник - <http://med-tutorial.ru/med-books/book/83/page/site-map/>

3. Клиническая эндокринология. Руководство / Н. Т. Старкова - издание 3-е переработанное и дополненное. - Санкт-Петербург: Питер, 2002.

4. Потемкин В.В. //Эндокринология. М.- Медицина 1986

5. Рудницкий Л.В.//Заболевания щитовидной железы. Питер 2009