

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

КАФЕДРА
Терапии ИПО

Рецензия <проф. ДМН кафедры Терапии ИПО Грищенко Елены Георгиевны> на реферат ординатора 2-ого года обучения специальности Терапия <Мальцевой Анны Николаевны> по теме: < Синдром множественной эндокринной неоплазии 1 типа >.

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора 2-ого года обучения специальности Терапия:

Оценочный критерий	Положительный/ отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	-
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата: 5.04.19

Подпись рецензента:

Подпись ординатора:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-
Ясенецкого"
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Реферат на тему: Диффузный токсический зоб

Выполнила: ординатор 2-го года
кафедры терапии ИПО
Мальцева А.Н.

Красноярск 2019

СОДЕРЖАНИЕ

Актуальность.....	3
Этиология и патогенез.....	3
Клиническая картина.....	3
Диагностика.....	4
Лечение.....	7
Список использованной литературы.....	13

АКТУАЛЬНОСТЬ

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) представляет собой аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки антител к рецепторам ТТГ, клинически проявляющееся поражением ЩЖ с развитием синдрома тиреотоксикоза в сочетании с экстращитовидной патологией (ЭОП, претибальная микседема, акропатия). Одновременное сочетание всех компонентов системного аутоиммунного процесса встречается относительно редко и не является обязательным для постановки диагноза. В большинстве случаев, наибольшее клиническое значение при тиреотоксикозе с диффузным зобом имеет поражение ЩЖ.

Актуальность данной темы обусловлена тем, что по распространенности среди заболеваний щитовидной железы ДТЗ занимает второе место после эндемического зоба, является наиболее частой причиной тиреотоксикоза (90%), который сопровождается значительным риском развития осложнений со стороны сердечно – сосудистой системы: тяжелых нарушений ритма и дистрофии миокарда.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

ДТЗ рассматривают как органоспецифическое, аутоиммунное заболевание, связанное с первичным дефицитом (дефектом) Т-лимфоцитов-супрессоров, не препятствующих образованию через ряд последующих этапов тиреоидстимулирующих иммуноглобулинов (ТСИ), конкурирующих с тиреотропным гормоном (ТТГ) за места связывания на мембранах тиреоцитов.

В развитии иммунных нарушений при ДТЗ большое значение имеют генетически обусловленные механизмы. Наследственная предрасположенность к данному заболеванию выявляется более чем у 30% больных ДТЗ. У пациентов, страдающих этим заболеванием, и их ближайших родственников чаще, чем у здоровых лиц, обнаруживаются антигены гистосовместимости HLA-B8, наличие которых значительно повышает риск возникновения заболевания.

Другие факторы, которым прежде придавалось решающее значение в развитии ДТЗ (психические травмы, острые и хронические инфекции, заболевания гипоталамо-гипофизарной системы и др.), играют, как считают, лишь вспомогательную (провоцирующую) роль в возникновении данного заболевания.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Жалобы и анамнез:

Жалобы на:

- нервозность;
- потливость;
- сердцебиение;
- повышенную утомляемость;
- повышенный аппетит и, несмотря на это, похудание;
- общую слабость;
- эмоциональную лабильность;
- одышку;

- нарушение сна, иногда бессонницу;
- плохую переносимость повышенной температуры окружающей среды;
- диарею;
- дискомфорт со стороны глаз - неприятные ощущения в области глазных яблок, дрожь век;
- нарушения менструального цикла.
-

В анамнезе:

- наличие родственников, страдающих заболеваниями щитовидной железы;
- частые острые респираторные заболевания;
- локальные инфекционные процессы (хронический тонзиллит).

ДИАГНОСТИКА

Физикальное обследование:

- увеличение размеров ЩЖ;
- нарушения сердечной деятельности (тахикардия, громкие тоны сердца, иногда систолический шум на верхушке, повышение систолического и снижение диастолического артериального давления, приступы мерцательной аритмии);
- нарушения центральной и симпатической нервной системы (тремор пальцев рук, языка, всего туловища, потливость, раздражительность, чувство беспокойства и страха, гиперрефлексия);
- нарушения обмена веществ (непереносимость жары, потеря веса, повышенный аппетит, жажда, ускорение роста);
- нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (жидкий стул, боли в животе, усиленная перистальтика);
- глазные симптомы (широкое раскрытие глазных щелей, экзофтальм, испуганный или настороженный взгляд, нечеткость зрения, двоение, отставание верхнего века при взгляде вниз и нижнего - при взгляде вверх).

Примерно у 40-50% пациентов с БГ развивается **эндокринная офтальмопатия (ЭОП)**, которая характеризуется поражением мягких тканей орбиты: ретробульбарной клетчатки, глазодвигательных мышц; с вовлечением зрительного нерва и вспомогательного аппарата глаза (век, роговицы, конъюнктивы, слезной железы). У больных развивается спонтанная ретробульбарная боль, боль при движениях глазами, эритема век, отек или припухлость век, гиперемия конъюнктивы, хемоз, проптоз, ограничение подвижности глазодвигательных мышц. Наиболее тяжелыми осложнениями ЭОП являются: нейропатия зрительного нерва, кератопатия с формированием бельма, перфорация роговицы, офтальмоплегия, диплопия, со стороны мышечной системы (мышечная слабость, атрофия, миастения, периодический паралич)).

Лабораторные исследования:

Тест	Показания
ТТГ	Снижен менее 0,1 мМЕд/л
Свободный Т4	Повышен
Свободный Т3	Повышен
АТ к ТПО, АТ к ТГ	Повышены

АТ к рецептору ТТГ	Повышены
--------------------	----------

У некоторых пациентов отмечается снижение уровня ТТГ без одновременного повышения концентрации тиреоидных гормонов в крови. Такое состояние расценивается как **субклинический тиреотоксикоз**, если только оно не обусловлено иными причинами (приемом лекарственных препаратов, тяжелыми нетиреоидными заболеваниями).

Антитела к рТТГ выявляются у 99-100% больных ДТЗ. Антитела к ТГ и ТПО выявляются у 40-60% больных аутоиммунным токсическим зобом. Рутинное определение уровня антител к ТПО и ТГ для диагностики ДТЗ не рекомендуется.

Инструментальные исследования

Метод исследования	Примечание
УЗИ	Диффузное увеличение объема ЩЖ, эхогенность ЩЖ равномерно снижена, эхоструктура однородная, кровоснабжение усилено.
Сцинтиграфия ЩЖ. Используется изотоп технеция ^{99m}Tc , I^{123} , реже I^{131}	Повышение и равномерное распределение изотопа.
Компьютерная томография	Данные методы помогают диагностировать загрудинный зоб, уточнить расположение зоба по отношению к окружающей ткани, определить смещение или сдавление трахеи и пищевода
Магнитно-резонансная томография	
Рентгенологическое исследование с контрастированием пищевода барием	

Дополнительные методы диагностики

Вид исследования	Примечание
ЭКГ	Диагностика нарушения ритма
Суточный монитор ЭКГ по Холтеру	Диагностика нарушений сердца
Рентгенография органов грудной клетки/флюороорография	Исключение специфического процесса, при развитии ХСН
УЗИ органов брюшной полости	При наличии ХСН, токсическом поражении печени
ЭХО-кардиография	При наличии тахикардии
Денситометрия	Диагностика остеопороза

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Диагноз	В пользу диагноза
Болезнь Грейвса	Диффузные изменения на скинтиграмме, повышенный уровень АТ к ТПО, наличие ЭОП и претибиальной микседемы
Многоузловой токсический зоб	Гетерогенность скинтиграфической картины
Автономные «горячие» узлы	«Горячий» очаг на сканограмме
Подострый тиреоидит де Кервена	ЩЖ не визуализируется на сканограмме, повышенные уровни СОЭ и тиреоглобулина, болевой синдром
Ятрогенный тиреотоксикоз, Амiodарон-индуцированный тиреотоксикоз	Прием интерферона, препаратов лития, или лекарственных средств, содержащих большое количество йода (амиодарон) в анамнезе
ТТГ-продуцирующая аденома гипофиза	Увеличение уровня ТТГ, отсутствие реакции ТТГ на стимуляцию тиролиберином
Хориокарцинома	Повышение уровня хорионического гонадотропина человека
Метастазы рака ЩЖ	В большинстве случаев была предшествующая тиреоидэктомия
Субклинический тиреотоксикоз	Захват йода ЩЖ может быть нормальным
Рецидив тиреотоксикоза	После лечения БГ
Struma ovarii - тератома яичника, содержащая ткань щитовидной железы, сопровождающаяся гипертиреозом	повышенный захват радиофармпрепарата в области малого таза при сканировании всего тела

Кроме того, проводится дифференциальная диагностика с состояниями, сходными по клинической картине с тиреотоксикозом и случаями супрессии уровня ТТГ без тиреотоксикоза:

- тревожные состояния;
- феохромоцитома;
- синдром эутиреоидной патологии (супрессия уровня ТТГ при тяжелой соматической нетиреоидной патологии) не ведет к развитию тиреотоксикоза.

ЛЕЧЕНИЕ

Консервативная тиреостатическая терапия

Для подавления продукции тиреоидных гормонов ЩЖ необходимо использовать **тиамазол**. Применяют тиамазол в суточной дозе 20-40 мг. Режим приема - обычно 2-3 раза в сутки, допустимо принимать препарат 1 раз в сутки.

Возможны побочные эффекты тиреостатической терапии: аллергические реакции, патология печени (1,3%), агранулоцитоз (0,2 - 0,4%). При развитии лихорадки, артралгий, язв на языке, фарингита или выраженного недомогания приём тиреостатиков должен быть немедленно прекращён и определена расширенная лейкограмма. Длительность консервативного лечения тиреостатиками составляет 12-18 месяцев.

ТТГ при лечении тиреотоксикоза долго (до 6 мес) остается подавленным. Поэтому определение уровня ТТГ для коррекции дозы тиреостатика не используется. Первый контроль уровня ТТГ проводится не ранее чем через 3 месяца после достижения эутиреоза.

Доза тиреостатика должна корректироваться в зависимости от уровня свободного Т4. Первый контроль свободного Т4 назначается через 3-4 недели после начала лечения. Дозу тиреостатика снижают до поддерживающей (7,5-10 мг) после достижения нормального уровня свободного Т4. Затем контроль свободного Т4 проводится 1 раз в 4-6 нед при использовании схемы «Блокируй» и 1 раз в 2-3 мес при схеме «Блокируй и замещай (левотироксин 25-50 мкг)» в адекватных дозах.

Большинству пациентов с частотой сердечных сокращений, в покое превышающей 100 ударов в минуту, или имеющим сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы необходимо назначать β – *адреноблокаторы* в течение 3-4 нед (анаприлин 40-120 мг/сут, атенолол 100 мг/сут, бисопролол 2,5-10 мг/сут).

При сочетании с ЭОПи наличии симптомов надпочечниковой недостаточности прибегают к *кортикостероидной терапии*: преднизолон 10-15 мг или гидрокортизон 50-75 мг внутримышечно.

Лечение тиреотоксикоза во время беременности:

При выявлении подавленного уровня ТТГ в первом триместре (менее 0,1 мЕд/л) у всех пациенток необходимо определить уровни св Т4 и св Т3. Дифференциальная диагностика БГ и гестационного тиреотоксикоза основывается на выявлении зоба, антител к рТТГ, ЭОП; выявление антител к ТПО этого сделать не позволяет. Проведение сцинтиграфии ЩЖ абсолютно противопоказано. Методом выбора лечения тиреотоксикоза во время беременности являются *анти tireoидные препараты*.

ПТУ и тиамазол свободно проникают через плацентарный барьер, попадают в кровь плода и могут вызвать развитие гипотиреоза и зоба и рождения ребенка со сниженным интеллектом. Поэтому тиреостатики назначают в минимально возможных дозах, достаточных для поддержания тиреоидных гормонов на уровне, превышающем в 1,5 раза уровень у небеременных женщин, а ТТГ – ниже уровня, характерного для беременных. Доза тиамазола не должна превышать 15 мг в сутки, доза пропилтиоурацила-200 мг сутки.

Контроль св.Т4 осуществляется через 2-4 недели. После достижения целевого уровня св.Т4 доза тиреостатика уменьшается до поддерживающей (тиамазола до 5-7,5 мг, пропицила до 50-75 мг). Уровень св.Т4 необходимо контролировать ежемесячно. К концу второго и в третьем триместре вследствие усиления иммуносупрессии наступает иммунологическая ремиссия БГ и у большинства беременных тиреостатик отменяется.

В случае тяжелого течения тиреотоксикоза и необходимости приема высоких доз антитиреоидных препаратов, а также непереносимости тиреостатика (аллергические реакции или выраженная лейкопения) или отказа беременной принимать тиреостатики, **показано оперативное лечение**, которое можно проводить во втором триместре.

Лечение болезни Грейвса у беременных

<i>Время диагностики</i>	<i>Особенности ситуации</i>	<i>Рекомендации</i>
БГ, диагностированная во время беременности	БГ, диагностированная в первом триместре	Начать прием Пропилтиоурацила. Измерить титр АТ к рТТГ, если повышен – повторить в сроке 18-22 нед и 30-34 нед. Если необходима тиреоидэктомия – оптимальный срок второй триместр.
	БГ, диагностированная после первого триместра	Начать прием тиамазола. Измерить титр АТ к рТТГ, если повышен – повторить в сроке 18-22 нед и 30-34 нед. Если необходима тиреоидэктомия – оптимальный срок второй триместр.
БГ, диагностированная до беременности	Принимает тиамазол	Перевести на Пропилтиоурацил или отменить тиреостатики, как только подтвердился тест на беременность. Измерить титр АТ к рТТГ, если повышен – повторить в сроке 18-22 нед и 30-34 нед.
	В ремиссии после отмены тиреостатиков.	Определить функцию ЩЖ, чтоб подтвердить эутиреоз. Титр АТ к рТТГ не измерять.
	Получила радиоiodтерапию или проведена тиреоидэктомия	Измерить титр АТ к рТТГ в первом триместре, если повышен – повторить в сроке 18-22 нед

После тиреоидэктомии или предельно субтотальной резекции ЩЖ назначается заместительная терапия левотироксином из расчета 2,3 мкг/кг массы тела.

Проведение **радиоiodтерапии** беременным **противопоказано**. Если I^{131} был по случайности назначен беременной женщине, ее необходимо информировать о радиационном риске, включая риск разрушения у плода ЩЖ, если I^{131} был принят после 12 недель беременности. Рекомендации «за» или «против» прерывания беременности, во время которой женщина получила I^{131} , отсутствуют.

При транзиторном ХГЧ-индуцированном снижении уровня ТТГ на ранних сроках беременности тиреостатики не назначаются.

При выявлении у женщины тиреотоксикоза в послеродовом периоде необходимо проведение дифференциальной диагностики между БГ и послеродовым тиреоидитом. Женщинам с выраженными симптомами тиреотоксической фазы послеродового тиреоидита могут быть рекомендованы β -адреноблокаторы.

Подходы к лечению БГ у пациентов с эндокринной офтальмопатией

Тиреостатическую терапию у пациентов с БГ и ЭОП предпочтительнее проводить по схеме «блокируй и замещай». Оперативное лечение БГ в сочетании с ЭОП рекомендуется выполнять в объеме тотальной тиреоидэктомии с целью профилактики прогрессирования ЭОП в послеоперационном периоде.

Всем пациентам с БГ и ЭОП необходима обязательная с 1 дня после операции медикаментозная коррекция послеоперационного гипотиреоза с последующим регулярным определением уровня ТТГ не менее одного раза в год.

Радиойодтерапию можно рекомендовать как безопасный метод лечения тиреотоксикоза при БГ у пациентов с ЭОП, не приводящий к ухудшению ее течения, при условии достижения стойкого эутиреоидного состояния в пострадиационном периоде на фоне заместительной терапии левотироксином.

При планировании оперативного лечения или РЙТ БГ необходимо учитывать **степень активности ЭОП**. Пациентам с неактивной фазой ЭОП ($CAS < 3$) предварительная подготовка не требуется, назначается только симптоматическое лечение (уровень А). В активную фазу ($CAS \geq 5$) до проведения хирургического лечения или РЙТ необходимо лечение глюкокортикоидами (уровень В). При низкой активности процесса ($CAS = 3-4$) глюкокортикоиды назначаются, в основном, после радикального лечения. Пациентам с тяжелой степенью ЭОП и угрозой потери зрения проведение **РЙТ противопоказано**. Пациентам с БГ и ЭОП необходим отказ от курения, а также снижение массы тела.

Терапия радиоактивным йодом:

Показания:

- послеоперационный рецидив тиреотоксикоза;
- рецидивирующее течение тиреотоксикоза на фоне лечения тиреостатиками;
- непереносимость тиреостатиков.

У пациентов с БГ, у которых спустя 1-2 года после терапии тиамазолом не развилась ремиссия заболевания, необходимо рассмотреть вопрос о лечении радиоактивным йодом или проведении тиреоидэктомии.

У лиц с выраженным тиреотоксикозом, когда уровень общего $T_4 > 20$ мкг/дл (260 нмоль/л) или уровень св. $T_4 > 5$ нг/дл (60 пмоль/л) перед проведением терапии I^{131} необходимо назначение тиамазола и β -адреноблокаторов с целью нормализации этих показателей. Медикаментозное лечение тиреостатиками обычно прекращается за 10 сут до

назначения I^{131} (в случаях тяжелого тиреотоксикоза возможно прекращение лечения за 3-5 сут).

Хирургическое вмешательство

Тиреоидэктомия:

Показания:

- рецидив БГ после неэффективной консервативной терапии в течение 12-18 мес;
- большой зоб (более 40 мл);
- наличие узловых образований (функциональная автономия ЩЖ, ТА);
- загрудинный зоб;
- непереносимость тиреостатиков;
- отсутствие комплаентности пациента;
- тяжелая эндокринная офтальмопатия;
- наличие АТ к р ТТГ после 12-18 мес консервативного лечения.

Перед проведением тиреоидэктомии пациента необходимо достигнуть эутиреоидное состояние на фоне терапии тиамазолом не менее 1-2 мес. Йодид калия может быть назначен непосредственно в предоперационном периоде. Предельно-субтотальная или тотальная тиреоидэктомия являются методом выбора хирургического лечения БГ.

Если операция выбрана в качестве лечения БГ, пациент должен быть направлен к специализированному хирургу, владеющему техникой тиреоидэктомии. При исключительных обстоятельствах, когда достижение эутиреоидного состояния невозможно (аллергия на анти tireoидные препараты, агранулоцитоз) и существует необходимость в срочном проведении тиреоидэктомии, необходимо назначение плазмафереза или плазммерунга (назначение пациенту йодида калия непосредственно в предоперационном периоде в сочетании с β -блокаторами).

Дальнейшее ведение

Наблюдение за больными, получающими *тиреостатическую терапию*, проводится для раннего выявления побочных эффектов, таких как сыпь, патология печени, агранулоцитоз. Необходимо исследование уровней св Т4 и ТТГ каждые 4 недели для раннего выявления гипотиреоза и назначения заместительной терапии. В течение года после достижения эутиреоза лабораторная оценка функции ЩЖ проводится 1 раз в 3-6 месяцев далее - каждые 6-12 месяцев.

У беременных с БГ необходимо применять наиболее низкие дозы тиреостатиков, обеспечивающие достижение уровня тиреоидных гормонов немного выше референсного диапазона, при подавленном ТТГ. Функцию ЩЖ при беременности необходимо оценивать ежемесячно и изменять дозу тиреостатика по мере необходимости.

После терапии радиоактивным йодом I^{131} прогрессивно снижается функция ЩЖ. Контроль уровня ТТГ - каждые 3-6 мес. Гипотиреоз обычно развивается через 2-3 мес после лечения, при его выявлении необходимо немедленно назначить левотироксин.

После тиреоидэктомии по поводу БГ рекомендуется:

- отменить прием антитиреоидных препаратов и β -адреноблокаторов;
- начать прием левотироксина в суточной дозе, соответствующей массе тела пациента (1,6-1,8 мкг/кг), через 6-8 нед после начала приема левотироксина определить уровень ТТГ и при необходимости провести коррекцию дозы (прием левотироксина является пожизненной заместительной терапией, определение уровня ТТГ следует проводить не реже 2-3 раз в год);
- в первые дни после операции необходимо определить уровень кальция (предпочтительно - свободного кальция) и ПТГ и, при необходимости, назначить препараты кальция и витамина D.

Тиреотоксический криз

Тиреотоксический криз (ТК) – редкое заболевание, характеризующееся мультисистемным поражением и смертностью в 8%-25% случаев.

Причиной криза могут служить: неадекватное лечение ДТЗ, особенно на фоне инфекционных заболеваний, хирургическое лечение (резекция щитовидной железы) или лечение ДТЗ радиоактивным йодом при недостаточной подготовке больных к вышеуказанным методом лечения, а также стрессовые ситуации и обострение сопутствующих инфекционных заболеваний.

Диагностические критерии ТК - унифицированные критерии диагностики (шкала BWPS)

Нарушение терморегуляции		Сердечно-сосудистые проявления	
Температура тела, °C	Баллы	Тахикардия, уд/мин	Баллы
37,2–37,7	5	99–109	5
37,8–38,2	10	110–119	10
38,3–38,8	15	120–129	15
38,9–39,4	20	130–139	20
39,5–39,9	25	>140	25
>40,0	30	Фибрилляция предсердий	10
Сердечная недостаточность		Неврологические проявления	
Степень тяжести	Баллы	Степень тяжести	Баллы
Легкая	5	Легкая	10
– отеки ног		– возбуждение	
Умеренная	10	Умеренная	20
– хрипы в нижних отделах легких		– делирий, психоз, ступор	
Тяжелая	15	Тяжелая	30
– отек легких		– судороги, кома	
Гастроинтестинальные, печеночные проявления		Провоцирующий фактор	
Степень тяжести	Баллы		Баллы
Умеренная	10	“+”	10
– диарея, тошнота, рвота, боль в животе		“–”	0
Тяжелая	20		
– желтуха			

Примечание. <25 баллов – ТК маловероятен; 25–44 балла – высокая вероятность развития ТК; >44 баллов – ТК.

Все пациенты с ТК требуют наблюдения в условиях реанимационного отделения, должно проводиться мониторингирование всех жизненно важных функций. Начинать лечение следует немедленно, не дожидаясь результатов гормонального анализа крови.

Лечение тиреотоксического криза включает:

1. Снижение тиреоидных гормонов в крови

а) тиреостатические препараты: мерказолил 60-80 мг per os или через назогастральный зонд, или в свечах однократно, затем 20-30 мг каждые 6 часов;

б) препараты йода (вводить не ранее, чем через 1-2 часа назначения тиреостатиков): внутривенно 10 мл 10% раствора йодида натрия или 1 мл 1% раствора Люголя каждые 8 часов в 5% растворе глюкозы; возможно per os 8-10 капель раствора Люголя каждые 8 часов;

в) плазмоферез, гемосорбция

2. Купирование надпочечниковой недостаточности:

гидрокортизона сукцинат 100мг внутривенно капельно каждые 6-8 часов (300-400 мг/сутки) или преднизолон по 200-300 мг/сутки в сочетании с 5мл 5% раствора аскорбиновой кислоты. Если артериальное давление продолжает снижаться, вводят 0,5% масляный раствор ДОКСА в дозе 5-10мг в сутки в/м..

3. Устранение сердечно-сосудистых и вегетативных нарушений:

а) б-блокаторы: обзидан в/в 1-2 мг каждые 4-6 часов или анаприлин per os 80 мг однократно, далее 20-40 мг каждые 4-6 часов;

б) сердечные гликозиды: 0,25 мл 0,5% раствора строфантина не более 2 раз в сутки;

в) при возбуждении: барбитураты, седативные;

4. Борьба с обезвоживанием: 5% раствор глюкозы, реополиглюкин, раствор альбумина – всего до 3 л в сутки под контролем диуреза, ЦВД.

5. Ингибирование активности калликреин-кининовой системы: трасилол 40.000 ЕД в 500 мл раствора хлорида натрия внутривенно капельно.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диффузный токсический зоб – заболевание, которое приводит к поражению практически всех органов и систем, прежде всего, сердечно-сосудистой системы с развитием тяжёлых нарушений ритма сердца и дистрофии миокарда. Именно поэтому ранняя диагностика и своевременное начало лечения является необходимым при данной патологии.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клинические рекомендации по диагностике и лечению тиреотоксикоза с диффузным зобом (диффузный токсический зоб, болезнь Грейвса-Базедова), узловым / многоузловым зобом. Общественная организация «Российская ассоциация эндокринологов», Москва, 2014г.
2. Трошина Е.А., Свириденко Н.Ю., Ванушко В.Э. и др. Федеральные клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению токсического зоба// Клиническая и экспериментальная тиреодология. 2014. Т. 10. № 3. С. 8-19.
3. Andersen SL, et al. Antithyroid drug side effects in the population and in pregnancy. J Clin Endocrinol Metab. 2016;101:1606-14.
4. Andersen SL, Lauberg P. Antithyroid drugs and congenital heart defects: ventricular septal defect is part of the methimazole/carbimazole embryopathy. Eur J Endocrinol. 2014;170(5):C1-3
5. Andersen SL, et al. Severity of birth defects after propylthiouracil exposure in early pregnancy. Thyroid. 2014;24:1533-154. doi: 10.1089/thy.2014.0150.
6. Моисеев В.С., Мартынов А. И., Мухин Н. А. Внутренние болезни: учебник. Т. 2. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015
7. Кочергина И.И. Диффузный токсический зоб. *Терапия*. 2015;4(4):6-11.
8. Ловкова Ю.С., Потин В.В., Ткаченко Н.Н., Шелаева Е.В. Лечение диффузного токсического зоба во время беременности // Ж. акуш. и жен. болезн.. 2017. №3.