

**УДК – 616.441**

**Жернакова Н.В.**

**Студентка четвертого курса**

**Гомыдова И.И.**

**Студентка четвертого курса**

**Стяжкина С.Н.**

**Д.м.н., профессор кафедры факультетской хирургии**

**Ижевская государственная медицинская академия**

**Российская Федерация, г.Ижевск**

## **ГИПЕРТИРЕОЗ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ДИФФУЗНО – ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА**

*Аннотация: по статистике Всемирной Организации Здравоохранения заболевание щитовидной железы среди эндокринных нарушений занимают второе место после заболевания сахарный диабет. Число заболевших ежегодно увеличивается на 5 %. Заболевание преимущественно диагностируется среди женщин молодого возраста. Поэтому важно изучать данную проблему.*

*Ключевые слова : гипертиреоз ,осложнения ,этиология, патогенез.*

**Zhernakova N.V.**

**Student**

**Gomydova I.I.**

**Student**

**Styazhkina S.V.**

**Doctor of Medicine, Professor, Department of Faculty Surgery**

**Izhevsk State Medical Academy**

**Russian Federation, Izhevsk**

## **HYPERTENSISM AS A COMPLICATION OF A DIFFUSION-TOXIC GOAT**

*Annotation: According to statistics from the World Health Organization, thyroid disease among the endocrine disorders takes second place after diabetes. The number of cases increases annually by 5%. The disease is mainly diagnosed among young women. Therefore, it is important to study this problem.*

*Key words: hyperthyroidism, complications, etiology, pathogenesis.*

Наиболее частой причиной развития гипертиреоза является диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса - Базедова ). Чаще болеют женщины, причиной является - аутоиммунные реакции. У таких пациентов присутствуют и другие аутоиммунные заболевания такие как: сахарный диабет, обычно 1 типа, аутоиммунный гломерулонефрит. Механизмом развития аутоиммунного процесса при диффузном токсическом зобе является выработка иммунной системой антител, которые направлены к рецептору ТТГ на клетки щитовидной железы. Таким образом железа постоянно находится в состоянии очень повышенной активности, это приводит к увеличению концентрации гормонов в крови.

Тиреоидные гормоны увеличивают потребление кислорода тканями, повышается образование тепла и увеличивается энергетический обмен, повышается чувствительность тканей к катехоламинам и к симпатической стимуляции. Под влиянием тиреоидных гормонов происходит быстрое разрушение кортизола это обуславливает клиническую картину гипокортицизма - обратимая надпочечная недостаточность.

Классификация: в основном гипертиреоз разделяют по уровню нарушения:  
Первичный - возникший в следствии болезней щитовидной железы.

Вторичный - возникший в следствии различных патологии гипофиза.

Третичный - возникший в следствии патологии гипоталамуса.

В свою очередь первичный гипертиреоз делится на :

Субклиническую форму - характеризуется бессимптомным течением, низким ттг и нормальным уровнем т4. Манифестную форму - характеризуется характерным для гипертиреоза симптомами, сильно низким ттг и повышенным т4. Осложненную форму ,когда синдром приводит к различным осложнениям. Обычно это надпочечная или сердечная недостаточность, мерцательная аритмия, психозы, выраженное снижение веса.

Для того, что проанализировать данный диагноз, разберем конкретный клинический случай.

Клинический случай гипертиреоза

Пациентка М., 1980 года рождения (39 лет). Дата поступления в стационар 10.01.2019 года. Диагноз: зоб диффузно - узловой, токсический 1а степени, тиреотоксикоз 2 степени, сахарный диабет 1 типа, тяжелой степени тяжести, декомпенсированный ,лабильного течения. Жалобы при поступлении: больная отмечает беспокойство, нарушение сна, плаксивость, повышенную возбудимость, слабость, потерю веса, сердцебиение (до 110 ударов в минуту со слов пациентки), повышенную потливость, боли за грудиной сжимающего характера, сухость во рту, жажда, судороги в икроножных мышцах. Развития заболевания : больной считает себя с декабря 2018 года - январь 2019 года стала отмечать слабость, повышенную потливость, плаксивость ,сердцебиение ,раздражительность ,нарушение сна, одышку при подъеме по лестнице (на 3- 4 этаж). Похудание на 11 кг за 1,5 месяца, при этом аппетит хороший. Не исключает, что симптомы появились раньше, со слов пациентки у нее " нервная " работа и она сильно переутомлялась, поэтому она не обращала на симптомы раньше. Диагноз сахарный диабет 1 типа был выставлен в

2018 в апреле, во время прохождения диспансеризации. Назначенное эндокринологом лечение принимала не ежедневно, диету не соблюдала. 10 января 2019 года больная после того, как почувствовала резкую боль за грудиной, учащенное сердцебиение, одышку, вызвала скорую медицинскую помощь и была госпитализирована в хирургическое отделение 1ркб. Объективно: общее состояние больной удовлетворительное. Температура 36,5. Сознание ясное. Положение больной в постели активное. Тип конституции: нормостенический. Телосложение правильное, деформаций и уродств туловища, конечностей и черепа нет. Форма головы правильная, произвольных движений головы нет. Отека век нет, косоглазия нет. Окраска кожных покровов розовая, цианоза, патологической пигментации нет. Влажность, эластичность кожи соответствует норме. Лимфатические узлы не увеличены. Дыхание везикулярное, ЧДД 20 в минуту, хрипов нет, перкуторный звук легочной. Тоны сердца ясные, ритмичные, пульс 80 ударов в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена, селезенка не пальпируется. Глазные симптомы отрицательны. В позе Ромберга устойчива. Мелкий тремор пальцев вытянутых рук отсутствует. Пальценосовую пробу выполняет. На передней поверхности шеи изменений не отмечается, ни при обычном положении головы, ни при запрокинутой голове. Пальпируются боковые доли щитовидной железы.

Данные лабораторных и инструментальных исследований

Клинический анализ крови от 10.01.2019: эритроциты -  $4 \times 10^{12}$  /л; гемоглобин – 110г/л; Цветовой показатель 0,8; Тромбоциты 220; Лейкоциты 6.0; Сегментоядерные 46 %; Лимфоциты 46 %; Моноциты 6 %; ССОз 26 мм/час; Гормоны щитовидной железы от 13 01 2019; Т3 4,53 нмоль/л ( в норме 1,2- 2,8 нмоль/ л); Т4 225,4 нмоль/ л ( норма 62- 162 ) ; Общий белок от 11.01.2019 ; 65г/л ,мочевина 6,7 ммоль/ л; Билирубин 12,8 мкмоль/л; Холестерин 4,19 ммоль / л. Сахар – 12, 6 ммоль/л.

ЭКГ от 10.01.2019

Ритм синусовый ,нормальное положение оси сердца. P= 0,10; PQ = 0,16; QRS = 0,10; QRST = 0,34; RR 0,70; Чсс 85 в минуту.

Общий анализ мочи от 10.01.10

Цвет желтый ; Удельный вес 1012; Цвет прозрачный; Реакция кислая ; Белок отрицательно; Лейкоциты 0-1 в поле зрения; Эпителий плоский 1- 2 в поле зрения.

Проведено следующее лечение: Диета - стол номер 9, учитывать суточный калораж. Режим – стационар. Соблюдение труда и отдыха, прогулки на свежем воздухе, проветривание помещения .

Медикаментозное лечение: тиростатические препараты ( меркозалил по 1 таблетке (0.005 г) 3 раза в день), аденоблокаторы атенолол по 1/2 таблетке( 50 мг) 1 раз в день, инсулинотерапия актропид ( инсулин короткого действия) 700- 8 ед; 1300- 8 ед; 1700- бед, Протафан( инсулин длительного действия) 700- 14 ед; 2200- 14 ед, витаминотерапия; препараты железа «ферропоекс» по 1 драже 3 раза в день, Препараты калия «Панангин» по 1 драже 2 раза в день.

Таким образом, приведенный клинический пример демонстрирует классический клинический случай гипотиреоза, который осложнился диффузно токсическим зобом. Который в дальнейшем может перейти в следующую более тяжелую степень. Так же у пациентки имеется сахарный диабет 1 типа, все это приводит к пожизненному соблюдению диеты, медикаментозного лечения. Если придерживаться данных рекомендаций можно избежать осложнений данного заболевания.

#### **Использованные источники:**

- 1) История болезни хирургического отделения 1 РКБ;
- 2) <http://medicoterapia.ru/diffuzniy-toksicheskiy-zob.html>

3) Бондаренко В. О « Методика хирургического лечения диффузного токсического зоба». 7 стр.