

ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ДІАГНОЗ ТИРЕОТОКСИКОЗУ

Буковинський державний медичний університет

*Чернівецький обласний ендокринологічний центр, Чернівці

Синдром тиреотоксикозу трапляється за таких захворювань: дифузний токсичний зоб, вузловий токсичний зоб, аденома гіпофіза (вторинний тиреотоксикоз), тиреоїдити (підгострий, автоімунний), радіаційне ураження залози, передозування тиреоїдних препаратів (ятрогенний тиреотоксикоз), фолікулярний рак щитоподібної залози [1, 2].

Дифузний токсичний зоб (хвороба Грейвса, Базедова, тиреотоксикоз) — генетичне автоімунне захворювання, зумовлене надмірною секрецією тиреоїдних гормонів дифузно збільшеною щитоподібною залозою (ЩЗ), що призводить до порушення функцій різних органів і систем. Захворювання частіше виникає у жінок віком 20–50 років. Дифузний токсичний зоб диференціюють частіше з вузловим токсичним зобом, функціональною автономією ЩЗ, вторинним тиреотоксикозом і вегетосудинною дистонією.

Вузловий токсичний зоб (токсична аденома ЩЗ) [1, 2]. До токсичних належать аденоми, що продукують тиреоїдні гормони у надмірній кількості. Токсична аденома трапляється частіше у середньому та старшому віці. Клініка тиреотоксикозу розвивається повільно і виражена менше, ніж за дифузного токсичного зоба, іноді моносимптомна, але серцева недостатність і фібриляція передсердь розвиваються досить часто. Офтальмопатії, як правило, не буває, оскільки токсична аденома не є автоімунним захворюванням. Характеризується аденома наявністю вузла за відсутності збільшення навколишньої тканини ЩЗ (або її гіпоплазії), що виявляється шляхом пальпації й візуалізується за допомогою УЗД.

Функціональна автономія ЩЗ [3, 4, 6]. Основною проблемою йодного дефіциту у дорослих є формування функціональної автономії (ФА) ЩЗ. Відомо, що як компенсаторна реакція за хронічного йододефіциту розвивається гіперплазія ЩЗ, яка супроводжується підвищеним ступенем мутагенезу. У цих умовах з'являються тиреоцити з різними, у тому числі активуючими, мутаціями, що імітують хронічну гіперстимуляцію ТТГ. Тиреоцити з активуючими мутаціями утворюють клони клітин із подальшим формуванням різних за величиною автономних осередків — кінцева стадія генезу ендемічного зоба.

ФА ЩЗ тривалий час перебігає на тлі еутиреозу. У подальшому під впливом препаратів йоду у фармаколо-

гічних дозах (у межах 1 мг/добу), деяких медикаментів (кордарон, ентеросептол) або рентгеноконтрастних засобів (йодоліпол, йопагност, урографін, верографін, ультравіст) настає декомпенсація і розвивається тиреотоксикоз, частіше моносиндромний із переважним ураженням серцево-судинної системи. Залежно від величини та розподілу автономних осередків у тканині ЩЗ формується уніфокальна (поодинокий «гарячий» вузол), мультифокальна (кілька «гарячих» вузлів) або дисимінована (розсіяні «гарячі» мікроосередки) автономія.

Необхідно наголосити, що ФА ЩЗ є однією з найчастіших причин тиреотоксикозу у людей літнього віку за умови дефіциту йоду.

На відміну від хвороби Грейвса, за декомпенсованої ФА відсутні інші автоімунні процеси (захворювання), зокрема ендокринна офтальмопатія (табл. 1).

Таблиця 1

Диференційна діагностика хвороби Грейвса і ФА ЩЗ

Параметр	Хвороба Грейвса	ФА
Регіон	не має значення	йододефіцитний
Вік	частіше до 50 років	частіше після 50 років
Зоб (пальпація, УЗД)	дифузний	вузловий або багатовузловий
Анамнез зоба	короткий	тривалий
Ендокринна офтальмопатія	30–50%	відсутня
Сцинтиграфія	гомогенне накопичення РФП	негомогенне накопичення РФП
АТ-рТТГ	70–80%	зрідка

Необхідно відзначити, що жоден зі вказаних параметрів не має 100% діагностичної цінності, і лише комплексний підхід з урахуванням усіх клінічних, лабораторних та інструментальних даних дозволяє поставити правильний діагноз.

Традиційна тиреостатична терапія у хворих на ФА не усуває молекулярної причини захворювання і тому використовується лише як підготовка до більш радикальних методів лікування (субтотальна резекція, ¹³¹I). Як альтер-

Диференційний діагноз дифузного токсичного зоба і вегето-судинної дистонії

Ознаки	Тиреотоксикоз	Вегето-судинна дистонія
Вік	різний	частіше молодий
Тривалість хвороби	місяці	роки
Характер перебігу	частіше прогресуючий	хвилеподібний
Емотивність, настрої	підвищені	зміна підвищеного пригніченим настроєм
Загальна слабкість	наприкінці дня	вранці
Серцебиття	постійне	проходить у спокої
Задишка	за фізичного напруження	часто у спокої, незадоволеність вдихом
Біль у ділянці серця	у половини хворих короточасний, випадкового характеру	у 85% хворих, часто тривалий, локальний, емоційного характеру
Пітливість	усього тіла, виражена, рівномірна	регіонарна (долоні, аксиллярні ділянки, підшви)
Реакція на температуру довкілля	нестерпність тепла, відчуття жару	нестерпність холоду, мерзлякуватість
Парестезії	не характерні	характерні
Поведінка	збуджена	мінлива
Причини дратівливості	різні, часто спонтанні	малозначущі факти
Метушливість	характерна	не характерна
Вегетативні реакції (гіперемія обличчя, шиї)	мало характерні	вельми характерні
Випорожнення	схильність до проносу	у нормі
Ставлення до хвороби	нормальне, часто недостатнє	підвищене, «відхід» у хворобу
Схуднення	може бути за доброго апетиту	спостерігається лише за відсутності апетиту
Ендокринна офтальмопатія	40%	відсутня
Тремор пальців рук	дрібний, стійкий, симетричний	значний, асиметричний, зникає за відвертання уваги
Щитоподібна залоза	збільшена як правило	зрідка збільшена
Шкірні покриви	тонкі, ніжні, бархатисті, теплі	звичайні, кисті та стопи часто холодні, акроціаноз
Гіперестезія шкіри у ділянці серця	відсутня	характерна
АТ	часто підвищений пульсовий за рахунок систолічного	не змінений, іноді лабільний
Температура тіла	буває субфебрильна	нормальна
Електрокардіограма	синусова тахікардія, може бути фібриляція передсердь, зниження зубців Р, Т	вертикальна позиція, часто шлуночкова екстрасистоля
Основний обмін	підвищений, часто більше +30%	зрідка незначно підвищений
Вміст холестерину в крові	знижений	нормальний
Поглинання ¹³¹ I щитоподібною залозою	значно підвищене, тиреоїдний тип кривої	помірно підвищене, висхідний тип кривої
Вміст тироксину та трийодтироніну в крові	підвищений	нормальний
Вміст ТТГ у крові	знижений	нормальний
Сканування і УЗД щитоподібної залози	підвищена функціональна активність із характерною структурою	у нормі
Ефект від лікування	антитиреоїдними препаратами	седативними засобами, психотерапією

нативний метод іноді застосовується черезшкірне введення етанолу в автономний вузол. За дисимінованої форми ФА для запобігання рецидиву обсяг операції біль-

ший, ніж за хвороби Грейвса. Останнім часом у країнах Заходу практикують струмектомію з довічною замісною терапією тиреоїдними препаратами (L-тироксин).

Вторинний тиреотоксикоз [1] розвивається внаслідок нейроінфекцій, травм головного мозку. Часто констатується аденома гіпофіза, яка продукує підвищену кількість ТТГ. Поряд із помірною симптоматикою тиреотоксикозу, хворі скаржаться на головний біль, запаморочення, млявість, сонливість, диспепсію, загальмованість. Екзофтальм переважно однобічний, він може бути першим проявом захворювання. Виявляються ознаки органічного ураження ЦНС: парези, паралічі, прояви паркінсонізму тощо.

Вегето-судинна дистонія [5]. На ранніх стадіях захворювання і за стертих його форм часто виникає необхідність у диференційній діагностиці з неврозом, що перебігає за типом вегето-судинної дистонії. Це має особливе значення для місцевостей, ендемічних щодо зоба, адже нетоксичний зоб може поєднуватись із неврозом (табл. 2).

ЛІТЕРАТУРА

1. *Ендокринологія* / П.М.Боднар, О.М.Приступюк, О.В.Щербак [та ін.]; за ред. Боднара П.М. — К.: Здоров'я, 2002. — С. 121–130.
2. *Ляшук П.М.* В кн.: Клінічна ендокринологія. — Чернівці: Медуніверситет, 2006. — С.46–52.
3. *Ляшук П.М., Ляшук Р.П., Станкова Н.І., Чорна О.О.* Функціональна автономія щитоподібної залози // *Materialy V mezinarodni vedecko-prakticka konference "Dny vedy — 2009"*. — Dil 14. Lekarstvi. — Praha, 2009. — S. 3–4.
4. *Ляшук П.М., Станкова Н.І., Маковійчук А.А., Білоока І.О.* Функціональна автономія щитоподібної залози. В кн.: *Актуальні питання імунології, алергології та ендокринології*. — Чернівці: Медуніверситет, 2006. — С.49–51.
5. *Ляшук П.М.* Дифференціальна діагностика токсического зоба и нейроциркуляторной дистонии // *Лікар. справа*. — 1992. — №1. — С. 92–94.
6. *Мельниченко Г., Фадеев В., Брехуненко Т., Абрамова Н.* Дифференціальна діагностика токсического зоба // *Врач*. — 2003. — №6. — С.12–14.

РЕЗЮМЕ

Дифференціальний діагноз тиреотоксикоза

П.М. Ляшук, Н.І. Станкова, Р.П. Ляшук, М.А. Леонова

В лекції приведені дані про дифференціальну діагностику основних форм синдрому тиреотоксикоза з доповненнями власних клінічних спостережень.

Ключевые слова: тиреотоксикоз, щитовидная железа, вегето-сосудистая дистония.

SUMMARY

Differential Diagnostic of thyrotoxicosis

P. Lyashuk, N. Stankova, R. Lyashuk, M. Leonova

The article contains data on differential diagnostics of the main forms of thyrotoxicosis syndrome supplemented with own conducted clinical observation results.

Key words: thyrotoxicosis, thyroid gland, vegetovascular dystonia.

Дата надходження до редакції 30.04.2010 р.