

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

“Затверджено”

на методичній нараді кафедри
внутрішньої медицини №3

Завідувач кафедри

професор _____
(Л.В. Журавльова)

“29” серпня 2012 р.

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
ДЛЯ СТУДЕНТІВ**

<i>Навчальна дисципліна</i>	Основи внутрішньої медицини
<i>Модуль №</i>	1
<i>Змістовний модуль №1</i>	Основи діагностики, лікування та профілактики основних хвороб ендокринної системи
<i>Тема заняття</i>	Йодифіцитні захворювання щитоподібної залози. Тиреотоксикоз. Клінічні форми. Діагностика та лікування
<i>Курс</i>	4
<i>Факультет</i>	Медичний

Практичне заняття №5.
«Йододефіцитні захворювання щитоподібної залози. Тиреотоксикоз. Клінічні форми. Діагностика та лікування»

Актуальність: Захворювання щитоподібної залози є одними з найбільш поширених в Україні, уражають пацієнтів працездатного віку, погіршують якість життя та зменшують його тривалість.

Учбові цілі заняття №5:

1. Навчити методиці визначення етіологічних та патогенетичних факторів ДТЗ та зобу.
2. Відпрацювати методику пальпації щитовидної залози.
3. Ознайомити студентів з класифікаціями зобу О.В Ніколаєва(1955 р.) та ВОЗ (1992 р.).
4. Визначення типової клінічної картини дифузного токсичного зобу (ДТЗ).
5. Ознайомлення з атипovими клінічними варіантами ДТЗ.
6. Ознайомлення студентів з можливими ускладненнями ДТЗ.
7. Відпрацювання методології визначення основних діагностичних критеріїв ДТЗ.
8. Складання плану обстеження хворих на ДТЗ.
9. Аналіз результатів лабораторних та інструментальних досліджень, що застосовуються для діагностики ДТЗ.
10. Тактика проведення диференціальної діагностики ДТЗ та зобу.
11. Технологія обґрунтування та формулювання діагнозу ДТЗ та зобу .
12. Складання плану лікування хворих на ДТЗ та зобу.
13. Деонтологічні та психологічні особливості курації хворих на ДТЗ та зобу.

Що повинен знати студент?

1. Визначення поняття ДТЗ, зоб, тиреотоксикоз.
2. Епідеміологія ДТЗ та зобу в Україні.
3. Фактори ризику ДТЗ та зобу.
4. Механізм гормональних та метаболічних порушень при ДТЗ та зобі.
5. Етіологія та патогенез ДТЗ та зобу.
6. Класифікації ступеню збільшення щитовидної залози.
7. Клінічна картина ДТЗ.
8. Типова клінічна картина тиротоксикоза.
9. Поліорганні ускладнення тиротоксикоза.
10. Діагностичні критерії ДТЗ та зоба.
11. Показання до проведення та аналіз результатів гормональних досліджень та проб.
12. Діагностичне значення ультразвукового дослідження щитовидної залози, радіоізотопного дослідження щитовидної залози (радіометрії, сканування).
13. Діагностика уражень очей та вибір методики лікування очних ускладнень.
14. Вибір методу лікування ДТЗ та зобу.

Що повинен вміти студент?

1. Визначити фактори ризику ДТЗ та зобу.
2. Діагностувати ДТЗ та зоб.
3. Здійснювати пальпаторне дослідження щитовидної залози.
4. Визначати ступінь збільшення щитовидної залози.
5. Діагностувати синдром тиреотоксикозу.
6. Визначати важкість синдрому тиреотоксикозу.
7. Виявляти наявність та характер очних ускладнень ДТЗ.
8. Визначити характер поліорганних ускладнень ДТЗ та зобу.

9. Аналізувати результати гормональних досліджень та функціональних проб.
10. Оцінювати результати ультразвукового та радіоізотопного дослідження щитовидної залози.
11. Проводити диференційну діагностику синдромів тиреотоксикозу та зобу.
12. Оцінювати динаміку тореїдного статусу хворих на фоні використання тиростатиків.
13. Вміти коригувати дозу тиростатика та супутніх препаратів по мірі досягнення еутироїдного стану у хворих.
14. Складання довгострокового плану лікування ДТЗ та його ускладнень, технологія залучення пацієнта до співучасті у лікувальному процесі.
15. Взаємодія із суміжними спеціалістами (хірургом, окулістом, кардіологом) на етапі встановлення повного діагнозу, вибору методу і тактики лікування та тривалого спостереження хворого на ДТЗ або зоб.

Зміст теми

Визначення поняття “йододефіцитні стани”. Прояви йодного дефіциту.

Місцеві симптоми пов'язані безпосередньо із зобом як таким. Характерні скарги на **відчуття тиску у області шиї**, раптові **напади кашлю** через подразнення зворотного нерва.

Запаморочення і головні болі спричинені здавленням крупних судин у області шиї, при цьому також може спостерігатися набряклість обличчя.

Порушення кровообігу поширюється на мале коло кровообігу і призводить до **гіпертрофії і дилатації правого шлуночку**, розвивається так зване "зобне серце".

Внаслідок тиску зобу на трахею порушується дихання, можуть спостерігатися напади задухи. Іноді з'являється **дискомфорт при ковтанні** внаслідок здавлення стравоходу. Виявляється ряд вегетативних порушень, пов'язаних з роздратуванням або пригніченням симпатичного нервового ствола та інших нервових утворень.

При розвитку гіпотирозу, який супроводжує виражену зобну ендемію, виникає характерна клінічна картина. Гіпертироїдні форми захворювання протікають звичайно легше, ніж первинний тиротоксикоз. В результаті ураження ендемічним зобом кількох поколінь з'являється **ендемічний кретинізм**.

Визначення йододефіцитних територій за поширеністю зоба у різних вікових групах та даними йодурії.

Дефіцит йоду призводить до недостатньої продукції тироїдних гормонів, до зниження їх секреції. За принципом зворотного зв'язку зниження рівня тироксина в крові викликає стимуляцію синтезу тиротропіну. Ця стимуляція здійснюється як гуморальним, так і нервово-рефлекторним шляхом у вигляді імпульсів з рецепторів нервових закінчень в щитоподібній залозі. Збільшення рівня тиротропіну викликає **компенсаторну гіперплазію тироїдної тканини**, що сприяє підвищенню гормонопоеза в щитоподібній залозі та забезпеченню достатнього рівня тироксина. У розвитку компенсаторної реакції бере участь не тільки тиротропін, але й гіпоталамічний рилізінг-гормон тироліберин. У ряді випадків процес обмежується початковою компенсаторною гіперплазією щитоподібної залози, що заповнює дефіцит тироїдних гормонів в умовах екзогенного дефіциту йоду. Іншим компенсаторним механізмом є збільшення синтезу трийодтироніна, що має більшу гормональну активність.

Ендемічний зоб поширений в гірських і деяких рівнинних районах України (Карпати). Поширеність зобної ендемії визначається по ряду показників: 1) співвідношення чоловіків і жінок, хворих на зоб (показник Ленца-Бауера; чим він ближче до одиниці, тим важче ендемія); 2) переважання вузлових форм зобу над іншими його

формами; 3) наявність кретинізму; 4) зоб у тварин; 5) кількість осіб із гіперплазією щитоподібної.

Ендемія вважається важкою, якщо частота ураження населення вище 60%, індекс Ленца-Бауера 1/3-1/1, а частота вузлових зобів вище 15%, зустрічаються випадки кретинізму.

При **легкій ендемії** частота ураження населення вище 10%, індекс Ленца-Бауера 1/6, вузлові форми зустрічаються в 5% випадків.

Показники метаболізму йоду

Бутанолекстрагуемий йод (БЕЙ) у крові складається з тироксина і малої кількості трийодтироніна. Пов'язаний з білком йод (ПБЙ) у крові складається з тироксина (90-95%) і моно- та дийодтирозину.

Показники ПБЙ більше 670 нмоль/л і БЕЙ більше 440 нмоль/л свідчать про гіперфункцію щитоподібної залози.

Ці два методи дуже трудомісткі, особливо визначення БЕЙ, і менш точні. Дослідження поглинання еритроцитами міченого трийодтироніна показано у осіб, що не отримували антитироїдної терапії, і становить 11%, зростаючи залежно від ступеня тяжкості захворювання.

Дослідження неінформативні у разі вживання йодвміщуючих медикаментів або супутнього зниження білків плазми, зниження рівня тироглобуліну.

Йодна профілактика: масова, групова, індивідуальна. Значення вживання йодованої солі у профілактиці йододефіцитних захворювань. Обмеження для використання препаратів на основі калію йодиду.

Найбільш зручним методом **масової йодної профілактики є вживання йодованої солі**. Використовується йодована сіль, що містить 25 г йодистого калію у 1 тоні солі. Разом із йодною профілактикою в ендемічні райони повинні завозитися морська риба та інші **морепродукти**.

Групова йодна профілактика проводиться **антиструміном** (1 таблетка містить 0,001 г йодистого калію) в організованих дитячих колективах, у вагітних і лактуючих жінок з урахуванням підвищеної потреби організму, що зростає, в тироїдних гормонах.

Індивідуальна йодна профілактика проводиться особам, що перенесли операцію з приводу ендемічного зобу, хворим, які за якими-небудь свідченнями не можуть бути піддані лікуванню, особам, що тимчасово проживають в районах зобної ендемії.

Визначення розмірів щитоподібної залози.

Щитоподібну залозу в нормі при огляді не видно і при пальпації вона не визначається. Пальпаторно «шукають» щитоподібну залозу на передній поверхні шиї, біля нижнього краю щитоподібного хряща, по обидві сторони від нього. При пальпації щитоподібна залоза дає відчуття валика, що перекочується, під час ковтальних рухів.

При огляді звертають увагу на форму шиї, наявність пульсацій та випинань у області щитоподібної залози. Більшість захворювань щитоподібної залози супроводжуються її збільшенням, але відсутність збільшення залози не виключає наявності її патології. Щитоподібна залоза може бути збільшена дифузно або за рахунок окремих її ділянок.

При пальпації звертають увагу не тільки на величину, але і на розташування щитоподібної залози та її консистенцію (еластична, щільна, м'яка, дерев'яниста). Оцінюють також характер поверхні залози (гладка, бугриста), рухливість, наявність болю при пальпації. Збільшення щитоподібної залози спостерігається при дифузному токсичному зобі, спорадичному і ендемічному зобі, запальних захворюваннях залози, новоутвореннях.

Означення – “зоб”.

Клінічне поняття “**вузловий зоб**” об'єднує вогнищеві ураження щитоподібної залози, що мають різну патоморфологічну структуру - кісти, справжні вузли, доброякісні та злоякісні пухлини щитоподібної залози. Пухлини щитоподібної залози в переважній більшості випадків мають епітеліальне походження - аденоми і аденокарциноми.

Ендемічний зоб - захворювання, що зустрічається в певних біогеохімічних географічних районах з недостатністю йоду в навколишньому середовищі, які характеризуються збільшенням щитоподібної залози.

Спорадичний зоб виявляється стійким збільшенням щитоподібної залози у мешканців районів, не ендемічних по зобу (з фізіологічним забезпеченням йодом).

Зобом вважається збільшення щитоподібної залози 3-го ступеня і вище. Збільшення 1-2-го ступеня називається гіперплазією щитоподібної залози, але за наявності вузла і цей варіант збільшення залози вважають зобом.

Для роботи у осередках зобної ендемії ВОЗ таку класифікацію.

Група 0. Зобу немає.

Група 1. Зоб визначається при пальпації. Щитоподібна залоза добре помітна при відкинутій назад голові та витягнутій шії.

Група 2. Зоб визначається візуально.

Група 3. Зоб видно на відстані, досягає великих розмірів, механічно утруднює дихання.

За формою збільшення залози, наявності або відсутності вузлів розрізняють:

- **вузловий зоб** (характеризується пухлиноподібним розростанням тканини щитоподібної залози частіше округлої форми, різної, переважно еластичної консистенції, решта відділів щитоподібної залози звичайно не намацуються);

- **дифузний зоб** (характеризується рівномірним збільшенням щитоподібної залози за відсутності локальних ущільнень);

- **змішаний, або дифузно-вузловий зоб** (поєднання дифузної гіперплазії та вузла).

Захворювання, що супроводжуються тиреотоксикозом.

Тиротоксикоз (гіпертироз) – синдром, наявність якого пов'язана з підвищенням вмісту тироїдних гормонів у крові, що зустрічається при різних захворюваннях або екзогенному надмірному надходженні тироїдних гормонів.

Тиротоксикоз спостерігається при дифузному токсичному зобі, багатовузловому токсичному зобі, тиротоксичній аденомі, підгострому тироїдиті (перші 1-2 тижні), післяродовому (німому) тироїдиті, аутоімунному тироїдиті (гіпертироїдна його фаза – “хасітоксикоз”), тироїдиті, що розвився після експозиції іонізуючої радіації, тиротропіномі, синдромі нерегульованої секреції ТТГ, фолікулярному раку щитоподібної залози і його метастазах, ектопованому зобі (струма яєчника), надмірному прийомі йоду (йод-базедова хвороба), трофобластичних пухлинах, що секретують хоріонічний гонадотропін, ятрогенному і “штучному або умовному” тиротоксикозі.

Етіологія, патогенез, клінічні прояви дифузного токсичного зоба.

Дифузний токсичний зоб - захворювання щитоподібної залози, що виявляється дифузним збільшенням щитоподібної залози і тиротоксикозом. Захворювання має багато назв - по прізвищу авторів, що описали його - хвороба Базедова (у Німеччині), хвороба Грейвса (у Великобританії), хвороба Фляяні (у Італії), "тиреотоксикоз із дифузним збільшенням щитоподібної залози", "аутоімунний тиротоксикоз".

Захворювання частіше виникає у жінок, ніж у чоловіків (співвідношення 5:1, 7:1), і вражає переважно осіб у віці 30-50 років.

Дифузний токсичний зоб – аутоімунне захворювання, розвивається у осіб із спадковою схильністю. Дискутується характер успадкування - по аутосомно-рецесивному

або аутосомно-домінантному типу. Найімовірніше має місце багатофакторний (полігенний) тип спадковості.

Встановлено, що при дифузному токсичному зобі значно знижена супресорна активність моноклеарних клітин периферичної крові, цей імунний дефект зберігається і після досягнення у цих пацієнтів еутироїдного стану в результаті застосування тиростатичних препаратів. **Знижена активність Т-супресорів** - вроджене специфічне порушення у осіб, схильних до розвитку дифузного токсичного зобу.

Клінічні прояви

У більшості випадків розвиток дифузного токсичного зобу відбувається повільно, симптоматика наростає поступово. Перебіг хвороби прогресує, проте зустрічаються випадки гострого розвитку захворювання.

1. Ураження щитоподібної залози

Зоб - збільшення щитоподібної залози різного ступеня - характерна ознака дифузного токсичного зобу.

Щитоподібна залоза **рівномірно, дифузно збільшена**, пальпується на передній і бічних поверхнях шиї. У більшості випадків залоза дифузно збільшена до II-III ступеня. Ступінь збільшення щитоподібної залози часто не відповідає тяжкості захворювання. Величина зобу може змінюватися: при хвилюванні збільшується, після початку лікування поступово зменшується, іноді ущільнюється.

Як правило, у чоловіків навіть при тяжкому перебігу дифузного токсичного зобу щитоподібна залоза трохи збільшена, ледве пальпується, оскільки збільшення відбувається в основному за рахунок бічних доль залози, які щільно прилягають до трахеї.

Залоза не пальпується при атипових варіантах розташування – загрудинному і кільцеподібному зобі (залоза розташована у вигляді кільця навколо трахеї).

Симптом Вальсальви визначається у разі кільцеподібного або загрудинного зобу, верхній полюс якого злегка виступає над рукояткою грудини лише під час кашлю - «пірнаючий» зоб.

Щитоподібна залоза частіше **щільна при пальпації, еластичної консистенції**. За наявності одного або декількох вузлів в тканині дифузно збільшеної залози говорять про змішаний токсичний зоб.

Щитоподібна залоза **рухлива при ковтанні**, не зпаяна з навколишніми тканинами.

При дифузному токсичному зобі можливе збільшення шийних лімфовузлів, мигдалин.

Кровопостачання залози підвищене, і при натисканні на неї фонендоскопом прослуховується дуючий систолічний шум, який супроводжується пальпаторним відчуттям тремтіння.

Симптом Гутмана - вислуховується тонке дзижчання над щитоподібною залозою.

Існує декілька класифікацій ступеня збільшення щитоподібної залози. У клінічній практиці до цього часу застосовується класифікація, запропонована О.В Ніколаєвим у 1955 р.

0 ступінь - щитоподібна залоза не пальпується;

I ступінь – пальпаторно визначається збільшення перешийка щитоподібної залози;

II ступінь – пальпаторно визначаються збільшені бічні долі щитоподібної залози;

III ступінь – візуально визначається збільшення щитоподібної залози (“товста шия”);

IV ступінь – значне збільшення щитоподібної залози (зоб ясно видно) (мал. 9);

V ступінь – зоб величезних розмірів (мал. 10).

I і II ступінь відносять до збільшення щитоподібної залози, а III-V ступінь збільшення щитоподібної залози є власне зобом.

Також використовують **класифікацію ВОЗ (1992 р.)**

0 ступінь – зоб не видно і залоза не пальпується;

I ступінь – на шиї пальпується утворення, що відповідає збільшеній щитоподібній залозі, яке зміщується при ковтанні, але не візуалізується при нормальному положенні шиї; при цьому в щитоподібній залозі може визначатися один або декілька вузлів, навіть при не збільшеній щитоподібній залозі;

II ступінь – щитоподібна залоза пальпується і зоб чітко видно при нормальному положенні голови.

2. Ураження серцево-судинної системи

Домінуюче місце в клінічній картині тиротоксикозу займають серцево-судинні розлади. "Хворі на хворобу Базедова страждають серцем і помирають від серця".

Серцево-судинні порушення при дифузному токсичному зобі обумовлені, з одного боку, патологічною чутливістю серцево-судинної системи до катехоламінів, з іншого - прямою дією надлишку тироксина на міокард. Виявляється сумація дії надмірної секреції тироїдних гормонів і ефекту **підвищеної симпатичної активності** на серце і периферичний кровообіг. Виникаючи при цьому розлади гемодинаміки, невідповідність між рівнем доставки, споживання і утилізації кисню серцевим м'язом призводить до важкого обмінно-дистрофічного пошкодження і розвитку тиротоксичної кардіоміопатії.

А. Стадія функціональних порушень.

На стадії функціональних порушень симптоми обумовлені гіперкатехолемією, гіперчутливістю адренорецепторів, гіперсимпатикотонією. Формується гіперкінетичний тип гемодинаміки із збільшенням роботи серця, підвищенням швидкості кровотоку.

Характерне **серцебиття**, яке збільшується при фізичному навантаженні.

Тахікардія постійна, не змінюється при зміні положення тіла з вертикального в горизонтальне, не зникає уві сні. Частота серцевих скорочень коливається від 90 до 150 уд./хвил., можлива екстрасистолія

Специфічною для тиротоксикозу є різноспрямована зміна артеріального тиску: підвищення систолічного і зниження діастолічного тиску. **Систолічний артеріальний тиск підвищений** внаслідок гіперкінетичного типу кровообігу з підвищенням ударного об'єму серця і хвилинного об'єму серця.

Діастолічний тиск знижується внаслідок зниження загального периферичного опору судин, обумовленого розширенням периферичних артеріол. Парез периферичних судин є фактором адаптації - збільшення кровонаповнення судин шкіри сприяє підвищенню тепловіддачі, запобігає "перегріванню" внутрішніх органів (і одночасно забезпечує короткочасний омолоджуючий дерматологічний ефект нетривалого тиреотоксикозу). **Шкіра тепла на дотик, волога** внаслідок компенсаторного розширення периферичних судин.

Різниця між систолічним і діастолічним тиском (**пульсовий тиск**), **різко підвищений**, що суб'єктивно викликає **відчуття пульсації** судин шиї, биття пульсу у області шиї, голови, живота.

Пульс прискорений, підвищеного наповнення і напруження.

Можливі ниючі болі у області серця (**кардіалгії**) або стенокардія - як правило, у хворих, що мають супутню ішемічну хворобу серця.

Тони серця гучні, вислуховується **функціональний систолічний шум** з максимумом у точці Боткіна, на основі серця, на судинах шиї. Походження шуму пов'язують з прискоренням кровотоку, розширенням легеневої артерії, набуханням папілярних м'язів. На ранніх етапах розвитку токсичного зобу межі серця не змінені.

На ЕКГ - тахікардія, високий вольтаж зубців Р і Т.

Задишка, серцебиття, перебої обумовлені приєднанням недостатності кровообігу.

Характерні **важкі порушення ритму** - екстрасистолія, тахісистолічна форма мерехтливої аритмії, її пароксизмальна або постійна форма.

Мерехтлива аритмія спочатку має пароксизмальний характер, а потім переходить в стійку форму. Мерехтлива аритмія може поєднуватися з екстрасистолією. Пароксизми мерехтливої аритмії іноді можуть бути єдиним проявом дифузного токсичного зобу. Порушення серцевого ритму особливо часто виникають у хворих старше 40 років.

Постійна форма мерехтливої аритмії призводить до прогресування недостатності кровообігу по правошлуночковому типу із збільшенням печінки, периферичними набряками, транссудацією в плевральну порожнину, асцитом.

Недостатність кровообігу і порушення ритму при тиротоксичній кардіоміопатії **резистентні до серцевих глікозидів**.

У осіб літнього віку тиротоксикоз може проявлятися винятково нападами мерехтливої аритмії, що представляє певні труднощі для діагностики захворювання. У період між нападами у таких хворих загальний стан залишається задовільним і число серцевих скорочень може бути в межах норми.

Можливе гостре розширення серця у зв'язку з перевантаженням міокарду (**симптом Грокко**).

На ЕКГ: синусна тахікардія, синусна аритмія, мерехтіння, тріпотіння передсердь, передсердна або шлуночкова екстрасистолія, мерехтлива аритмія. Прискорення або уповільнення передсердно-шлуночкової провідності.

Ознаки гіпоксії та ішемії міокарду лівого шлуночку: порушення кінцевої частини шлуночкового комплексу (депресія сегменту S-T, негативний або двофазний зубець T). Ознаки "стомлення" міокарду: зниження амплітуди і тривалості зубців P, T.

3. Психоемоційні порушення

Розлад нервово-психічної діяльності - найважливіший прояв дифузного токсичного зобу.

Характерна **підвищена дратівливість**, підвищена збудливість, лабільність настрою. Хворі надміру діяльні, неспокійні, метушливі, конфліктні, недовірливі, нетерпимі, нездатні концентрувати увагу. Знижена працездатність, пам'ять. Під час бесіди і огляду хворого звертають на себе увагу ейфорія і одночасно плаксивість, багатослівність, метушливість. Хворі постійно переключаються з однієї думки на іншу, жваві, рухливі, виконують масу нераціональних рухів.

Важкі форми тиротоксикозу можуть ускладнюватися психозами, депресією, психотичними реакціями.

Характерне **порушення сну** - утруднене засипання, неспокійний сон.

Підвищується утворення тепла внаслідок активації обміну речовин під впливом тироїдних гормонів. Розлад терморегуляції проявляється майже постійним **відчуттям жару**, поганою переносимістю підвищеної температури навколишнього середовища, теплових процедур. При важких формах тиротоксикозу спостерігається постійна субфебрильна температура.

Симптом простирадла - хворі вночі сплять під одним простирадлом.

Симптом Лукателло - температура в пахвових западинах на 0,2-0,3°C вище за температуру в порожнині рота.

4. Тиротоксична енцефалопатія

Ураження центральної нервової системи може розвиватися по типу тиротоксичної енцефалопатії. При цьому хворі скаржаться на головний біль, запаморочення, світлобоязнь, порушення сну.

У хворих також розвивається симптомокомплекс ураження пірамідальних шляхів: гіперрефлексія, анізорефлексія, відсутність шкірних рефлексів, рефлeksi орального автоматизму, центральний парез м'язів мускулатури, розлади координації.

Визначається центральний парез м'язів обличчя, пірамідні симптоми (гіперрефлексія, анізорефлексія), іноді парези та атрофія м'язів.

Симптом Дальмеді - "застигле обличчя", "сердитий вигляд".

Симптом Жофруа - запізнення утворення складок на лобі (або їх відсутність) при погляді вгору. Вегето-судинний симптом обумовлений вазомоторною лабільністю.

Симптом Мараньона - посилена вазомоторна реакція при подразненні шкіри шиї, тахісистоія, відчуття жару, які пов'язані з підвищенням тону су симпатoadреналової системи.

Типовий **дрібний тремор рук, повік**. Тремтіння постійне, не знижується при відверненні уваги, під час відпочинку, сну, вираженість відповідає тяжкості захворювання.

Симптом телеграфного стовпа - тремтіння голови, губ, язика, стоп, всього тіла.

Симптом Марі (Шарко) - тремтіння пальців витягнутих рук.

Виражений тремор призводить до порушення почерку, неможливості виконувати точні рухи - хворим важко застібнути гудзики, змінюється почерк.

Симптом "блюдоця" – якщо хворий тримає в руці порожню чашку на блюдці, чути брязкіт посуду внаслідок дрібного тремора рук.

Глибокі сухожильні **рефлекси підвищені**.

Типові **гіперкінезія, метушливість**.

Хоресподібні сніпання з'являються у дітей.

5. Тиротоксична міопатія

Однією з ранніх і постійних ознак захворювання є **м'язова слабкість**. Вираженість її коливається від відчуття швидкої стомлюваності до вираженої слабкості та атрофії мускулатури переважно проксимальних відділів кінцівок. Найбільш виражене ураження м'язів тазового поясу і стегон, рідше плечового поясу і рук.

Хворі не можуть встати без сторонньої допомоги, піднятися по сходах.

Симптом Шерешевського - неможливість хворого встати без допомоги рук з положення навпочіпки через слабкість проксимального відділу м'язів кінцівок.

Симптом Плуммера - хворий не може встати на стілець або йти спокійним повільним кроком.

Патогенез тиротоксичної міопатії полягає в порушенні білкового, енергетичного обміну в м'язах, атрофії та жировій інфільтрації скелетних м'язів, порушенні іннервації м'язів.

6. Тиротоксична мієлопатія

Тиротоксична мієлопатія - ураження передніх рогів спинного мозку, виявляється атрофією м'язів і парезом проксимальних відділів кінцівок, в основному тазового поясу. Тиротоксична мієлопатія поєднується з тиротоксичною міопатією у важких випадках.

7. Дисфункція шлунково-кишкового тракту

Найбільш частий симптом дифузного токсичного зобу - **прогресуюче схуднення** при підвищеному апетиті. У осіб літнього віку апетит може бути знижений.

Можливий **"жирний Базедов"** - підвищення ваги за наявності тиротоксикозу, особливо у чоловіків.

Виражений тиротоксикоз супроводжується активацією перистальтики кишечника – випорожнення стають частішими до 3-4 разів на добу, з виділенням оформленого або кашкоподібного калу. При важкому перебігу тиротоксикозу можливі часті проноси, що виснажують хворого. Іноді розвиваються спастичні запори.

8. Зміна стану шкіри

Шкіра стає ніжною, тонкою, шовковистою, зморшки розгладжуються, хворі виглядають молодше за свій вік. Причиною позитивного косметичного ефекту тиротоксикоза є підвищене кровонаповнення дерми, але ця дія дуже нетривала, через кілька місяців процеси старіння шкіри прискорюються.

Типова загальна **пiтливiсть, шкіра волога, тепла**.

Можлива гіперпігментація повік, пігментація в місцях тертя одягу, свербіння шкіри.

Симптом Візуру - зменшений електричний опір шкіри.

Іноді спостерігається пігментна форма дифузного токсичного зобу: *гіперпігментація складок шкіри*, особливо в місцях тертя (шия, попереk, лікті та інш.), може розвинути́ся гіперпігментація всього тіла, що нагадує меланодермію при аддісоновій хворобі. Причина надмірної пігментації полягає в гіперпродукції інтермедина, у важких випадках може приєднуватися і недостатність кори наднирників.

Нерідко хворі відзначають *свербіння шкіри*, на шкірі з'являються сліди розчїсування. Можливий розвиток *кропив'янки*.

У деяких хворих розвивається *вітїліго* – аутоїмунне ураження шкіри з появою ділянок депїгментації.

Волосся сухе, тонке, ломке, легко випадає, рано сивіє. Можлива алопеція - локальне випадіння волосся на голові.

Нїгті ламкі, тонкі, прозорі.

Претїбіальна (локальна) мікседема - самостійне аутоїмунне захворювання, зустрічається при дифузному токсичному зобі у 4% хворих, майже завжди поєднується з наявністю офтальмопатїї. Іноді аутоїмунна дермопатія, так само як і аутоїмунна офтальмопатія, виникає через 4-20 місяців після лікування дифузного токсичного зобу радіоактивним йодом. Термін «претїбіальна мікседема» не відповідає сучасному погляду на патогенез і розвиток цієї патологїї, адекватнішим можна вважати термін “аутоїмунна дермопатія”.

Шкіра стає набряклою, потовщеною, з виступаючими волосяними фолїкулами, пурпурно-червоного або коричневого кольору, нагадує шкірку апельсина, часто супроводжується значною еритемою, печінням і свербінням. Локалізація аутоїмунної дермопатїї: передня поверхня гомїлки, тильна поверхня і пальці кистей. Гїстологічно у периферичному шарі шкіри виявляються набряк, підвищена інфільтрація мукополїсахаридами і муцином, “розщеплення” пучків колагену на окремі колагенові волокна.

9. Ураження кісток

При важкому і тривалому тиротоксикозі спостерігається поширений, помірно виражений *остеопороз* внаслідок катаболїчної дії надлишку тироїдних гормонів і руйнування білкової матриці, що утримує кальцій в губчастій речовині кісток, порушення фосфорно-кальцієвої рівноваги, резорбції кісткової тканини. *Болї в кістках* та у області спини мають “остеопоротичне” походження.

У дітей спостерігається прискорення росту.

Можлива *тироїдна акропатія* – потовщення фаланг пальців рук внаслідок набряку і періостального новоутворення кісткової тканини. Можлива набряклість м'яких тканин і кісток, що знаходяться під ними, у області кистей і зап'ясток. Рентгенологічно виявляють субперіостальне утворення кісткової тканини («пухирці мильної пїни»). Сканування з Tc^{99m} -пірофосфатом ураженої області: залучені в патологічний процес м'які тканини (область претїбіальної мікседеми) і кісткові тканини вибірково поглинають вказаний ізотоп.

Тиреотоксична та ендокринна офтальмопатія.

А. Очні симптоми тиротоксикоза

У більшості хворих виявляють випинання очних яблук - екзофтальм.

Тиротоксичний екзофтальм є функціональним порушенням, що спричинене гіперкатехолемією і порушенням вегетативної іннервації очей. Єдині прояви - симптоми, пов'язані з ретракцією верхніх повік.

Тиротоксичний екзофтальм звичайно виникає на початку захворювання, як правило, поступово, але іноді протягом декількох днів і навіть годин. В окремих випадках він є першим симптомом тиротоксикозу.

Як правило, екзофтальм двосторонній, симетричний, дуже рідко односторонній.

Функція очей не порушена, відсутнє двоїння в очах.

Між тяжкістю перебігу дифузного токсичного зобу і вираженістю екзофтальма паралелізму немає. Тиротоксичний екзофтальм повністю зникає при компенсації тиротоксикозу.

Очні симптоми, що спостерігаються при тиротоксичному екзофтальмі
Дальримпля - широке розкриття очних щілин, що надає здивованого, переляканого вигляду.

Еллінека (у деяких виданнях - Телле) - пігментація шкіри повік.

Штельвага - рідке і неповне мигання.

Краузе - посилений блиск очей.

Зінгера - припухлість і мішкоподібне звисання повік.

Брама - під час сміху відсутнє звуження очної щілини, очі залишаються широко розкритими.

Розенбаха - дрібне і швидке тремтіння опущених повік.

Бейсмана - тихе дзижчання, що вислуховується над закритими очима хворого.

Гіффорда – труднощі при спробі вивернути повіки через міогенну ретракцію.

Кніса - анізокорія.

Леві - розширення зіниць під впливом адреналіну.

Бекера - посилена пульсація артерій сітківки.

Симптоми, обумовлені порушення окорухових реакцій:

Вайлдера - сіпання очного яблука при чергуванні приведення і відведення.

Медіуса - при фіксації погляду на близькому для очей предметі вони не можуть довго перебувати в положенні конвергенції, і одне з них незабаром відхиляється вбік.

Коуена - при перевірці спів дружної реакції зіниць, спостерігається пупілярна вібрація.

Розвиток наступних симптомів пов'язаний з підвищенням тону гладких м'язових волокон, що беруть участь у підніманні верхніх повік, які іннервуються симпатичною нервовою системою.

При фіксації погляду на предметі, що рухається перед очима зверху вниз, спостерігаються симптоми:

1. **Грефе** - верхня повіка спочатку дещо відстає, а потім наздоганяє райдужну оболонку очного яблука, що переміщується, і при цьому з'являється біла смуга склери між верхніми повіками і райдужкою.

2. **Попова** - верхня повіка хворого опускається стрибкоподібно.

3. **Сентона** - верхня повіка хворого піднімається через спастичне скорочення лобового м'яза (мал.11).

При фіксації погляду на предметі, що рухається перед очима знизу вгору, спостерігаються симптоми:

Кохера - верхня повіка пересувається догори швидше, ніж очне яблуко, з утворенням білої смужки склери між верхньою повікою і райдужною оболонкою.

Очні симптоми, які описані вище і є частиною синдрому тиротоксикоза, слід відрізнити від аутоімунної офтальмопатії.

Б. Аутоімунна офтальмопатія

Аутоімунна офтальмопатія – **самостійне аутоімунне захворювання**, що є імунокомплексним ураженням тканин орбіти та супроводжується інфільтрацією, набряком і проліферацією ретробульбарних м'язів, клітковини і сполучної тканини. Синоніми аутоімунної офтальмопатії, раніше вживані в клінічній практиці: набряковий екзофтальм, злоякісний екзофтальм, нейродистрофічний екзофтальм, орбітопатія, ендокринний екзофтальм.

Аутоімунна офтальмопатія може зустрічатися як самостійне, незалежне від тиротоксикоза захворювання або поєднуватися з дифузним токсичним зобом або з претібіальною мікседемою.

Відсутній паралелізм у перебігу дифузного токсичного зобу і офтальмопатії.

Характері прояви аутоімунної офтальмопатії: **екзофтальм, кон'юнктивіт і кератит.**

Екзофтальм при аутоімунній офтальмопатії **асиметричний**, може бути одностороннім, поєднується з набряком та інфільтрацією повік.

Постійним симптом є двоїння в очах (**диплонія**), обумовлена **змінami в окоорухових м'язах.**

У нормі протрузія очного яблука становить 16-19 мм. Розрізняють три ступені офтальмопатії, при яких протрузія очного яблука збільшується на 3-4 мм, 5-7 мм і понад 8 мм відповідно.

Кон'юнктивіт, що ускладнює офтальмопатію, виявляється сльозотечею, світлобоязню, різями, печією в очах, відчуттям стороннього тіла, "піску" в очах, тиском на очі, болями в очних яблуках. Визначається гіперемія, набряк кон'юнктиви, набряклість повік, ін'єкція судин склер, обмеження рухів очного яблука, зниження рогівкових рефлексів. Новоутворення судин є поганою прогностичною ознакою.

Кератит розвивається при значній офтальмопатії (III ступеня) - очні яблука виступають з орбіт, повіки і кон'юнктива набряклі, запалені, внаслідок постійного висихання рогівки формується її запалення і виразки, що може призводити до розвитку "більма" і зниження зору аж до цілковитої сліпоті.

Очні симптоми аутоімунної офтальмопатії

Манна - очі здаються такими, що перебувають на різних рівнях.

Ендрашика - парез периорбітальних м'язів.

Сукера - неможлива бічна фіксація очей.

Абаді - спазми м'яза, що піднімає верхню повіку.

Балі - цілковите зникнення довільних рухів очних яблук із збереженням реакції зіниці та автоматичних рухів очей.

Ускладнення аутоімунної офтальмопатії:

погіршення кольорового сприйняття, особливо в червоному кольорі;

звуження і дефекти полів зору;

механічне здавлення очного нерва набряклою, збільшеною в об'ємі ретробульбарною клітковиною;

нейропатія зорового нерва із зниженням гостроти зору;

набряк соска зорового нерва;

оклюзія центральної вени сітківки;

лагофтальм - неповне закриття повік, що супроводжується ерозіями, виразками рогівки.

Вікові особливості перебігу токсичного зоба у дітей та людей похилого віку.

Атипові варіанти тиротоксикозу

1. Трийодтироніновий тиротоксикоз.

T₄ в нормі, T₃ підвищений. Клінічні прояви класичні. Спостерігається у 5% хворих на дифузний токсичний зоб та у 50% хворих на токсичну аденому.

2. "Апатичний тиреотоксикоз". Спостерігається, як правило, у літніх хворих. Спостерігається пригнічення нервової системи з апатією, депресією, схудненням, м'язовою слабкістю. Екзофтальм розвивається дуже рідко. Часто відсутнє збільшення щитоподібної залози. Тиротоксикоз протікає субклінічно.

Домінують ознаки ураження міокарду - важкі порушення ритму, мерехтлива аритмія, швидко розвивається серцева недостатність, рефрактерна до медикаментозної терапії. Рівень тироїдних гормонів може бути нормальний - виражена гіперчутливість тканин до тироїдних гормонів.

3. Ювенільний тиротоксикоз. У дітей і підлітків особливістю клінічного перебігу дифузного токсичного зобу є відсутність класичних ознак захворювання і офтальмопатії.

Щитоподібна залоза не досягає розмірів, характерних для дифузного токсичного зобу у дорослих.

Порівняно рідко дифузний токсичний зоб зустрічається у дітей дошкільного віку, частота захворювання збільшується в підлітковому віці, причому у дівчаток дифузний токсичний зоб зустрічається в 5-7 разів частіше, ніж у хлопчиків. Такі хворі мають скарги на підвищену стомлюваність і загальну слабкість, зниження здатності до концентрації уваги. Підлітки починають погано вчитися, пропускають школу, спостерігаються зміни в поведінці. У дівчаток пізніше, ніж звичайно, з'являється менархе і встановлюється менструальний цикл.

Обґрунтування діагнозу тиреотоксикозу.

Дослідження гормонального фону

Доцільно застосовувати методи прямого визначення рівня тироїдних гормонів у крові, оскільки вони найбільш точні, можуть бути використані для діагностики у хворих, що приймали тиростатичні та йодвміщуючі препарати. Застосовуються радіоімунологічні методи дослідження.

Типове **підвищення базального рівня тироїдних гормонів: T_3** (норма 1,2-2,7 нмоль/л), **T_4** (норма 70-120 нмоль/л). Загальний вміст тироксина в сироватці крові підвищується від 130-140 нмоль/л до 400 і більше. Підвищений вміст і вільного тироксина сироватки крові - більше 70-120 нмоль/л, і процентний вміст вільного тироксина - більше 0,05%. Абсолютна величина вмісту трийодтироніна - більше 2,7 нмоль/л, відсотковий вміст вільного трийодтироніна - 4,5%, коефіцієнт зв'язування трийодтироніна - 0,05 і більше. Три останні показники можна використовувати для оцінки ступеня тяжкості дифузного токсичного зобу і контролю за динамікою захворювання. Активніший T_3 підвищується більшою мірою, ніж його попередник T_4 . Іноді рівень T_4 нормальний.

Характерне **зниження вмісту ТТГ** - компенсаторне зниження тиротропної активності гіпоталамо-гіпофізарної системи на підвищення рівня тироїдних гормонів. Базальний рівень ТТГ підвищений лише у разі ТТГ-продукуючої аденоми гіпофіза і обумовленого нею вторинного тиротоксикозу.

Тест із ТРГ (ріфатироїном) проводиться в тих випадках, коли базальні значення T_3 і T_4 нормальні, але наявна симптоматика тиротоксикозу. При дифузному токсичному зобі тест негативний - введення ТРГ не призводить до підвищення рівня ТТГ: є глибоке пригнічення ТТГ-продукуючої функції гіпофіза, відсутня реакція гіпофіза на гіпоталамічні стимули.

Спостерігаються ознаки дисфункції наднирників. На початку захворювання виявляється гіперфункція кори наднирників: підвищення рівня кортизола вільного і загального в сироватці крові, підвищення екскреції 17-ОКС із сечею. При тривалому і важкому перебігу тиротоксикозу функціональні резерви наднирників виснажуються, формується відносна наднирникова недостатність.

Медикаментозне, хірургічне лікування токсичного зоба, використання 131-йоду з лікувальною метою.

Показання до оперативного лікування:

- 1) неефективність медикаментозної терапії протягом 4-6 міс. від початку лікування - повторні загострення захворювання при зниженні лікувальної дози тиростатичних препаратів до підтримуючої дози;
- 2) швидке збільшення щитоподібної залози до 4-5 ступеня;
- 3) велика щільність щитоподібної залози із симптомами здавлення органів ший;
- 4) важкий перебіг тиротоксикозу;
- 5) необхідність відміни мерказоліла внаслідок алергії, гранулоцитопенії;
- 6) рецидивуючий дифузний токсичний зоб;

- 7) ускладнення тиротоксикозу енцефалопатією, офтальмопатією;
- 8) розвиток ускладнень дифузного токсичного зобу при супутньому цукровому діабеті;
- 9) при вузлових, змішаних, атипових, аберантних формах зобу;
- 10) в період вагітності та лактації;
- 11) при важких формах тиреотоксикозу, ускладнених мерехтливою аритмією.

Ускладнення оперативного лікування:

- 1) післяопераційні тиротоксичні кризи;
- 2) ушкодження, парез зворотного нерва;
- 3) гіпопаратироз, тетанія;
- 4) ранній гіпотироз (до 6 міс.);
- 5) пізній гіпотироз (більше 6 міс після операції);
- 6) рецидиви захворювання;
- 7) посттиротоксична енцефалопатія.

Лікування радіоактивним йодом

Лікувальний метод заснований на властивості щитоподібної залози вибірково поглинати радіоактивний йод. Бета-промені, що утворюються при розпаді радіоактивного йоду, руйнують клітинні елементи тироїдної паренхіми, внаслідок короткого радіусу дії (2 мм) променів вони не руйнують навколишні тканини. Використовується для лікування I¹³¹. Лікування повинне проводитися у хворих у віці не молодше 40 років.

Показання до терапії радіоактивним йодом:

- 1) важка серцева недостатність у хворих, при якій хірургічне лікування ризиковане;
- 2) поєднання дифузного токсичного зобу з туберкульозом, важкою гіпертонічною хворобою, перенесеним інфарктом міокарду, нейропсихічними розладами, геморагічним синдромом;
- 3) рецидив тиротоксикозу після субтотальної тироїдектомії;
- 4) категорична відмова хворого від оперативного втручання на залозі.

Протипоказання до застосування радіоактивного йоду: вагітність, період лактації, юнацький і молодий вік, велика ступінь збільшення щитоподібної залози або загрудинне розташування зобу, захворювання крові, нирок, виразкова хвороба, вузлові форми зобу.

Ускладнення лікування зоба.

Побічні ефекти тиростатиків:

- 1) свербіння шкіри, кропив'янка, дерматит;
- 2) токсико-алергічна гранулоцитопенія, агранулоцитоз, лейкопенія, фарингіт;
- 3) артралгії, міалгії;
- 4) нудота, блювота, проноси, лихоманка;
- 5) медикаментозний гіпотироз;
- 6) зобогенний ефект - внаслідок надмірної блокади синтезу тироїдних гормонів збільшується синтез ТТГ, що спричиняє посилення гіперплазії та гіпертрофії щитоподібної залози.

Для профілактики зобогенного ефекту мерказоліл комбінують зі L-тироксином 50-100 мкг/добу або трийодтироніном 10-20 мкг/добу. При цьому дозу мерказоліла дещо збільшують.

При зниженні лейкоцитів менше 4×10^9 /л, сегментоядерних менше 40% мерказоліл відмінюють на кілька днів, призначають лейкоген, лейкопоетин, нуклеїнат натрію. Як тиростатик застосовують літію карбонат по 0,3 г тричі на день. Якщо через 7 днів рівень лейкоцитів нормалізувався, переходять на прийом мерказоліла, зменшивши дозу. При збереженні змін гемограми - призначають літію карбонат, розчин Люголя, преднізолон по 15 мг/добу. Контроль клінічного аналізу крові повинен проводитися кожні 7-10 днів у всіх хворих, що приймають мерказоліл.

Контроль початкового рівня знань:

Задача 1

Гіперфункція щитовидної залози при дифузному токсичному зобі зумовлена:

0-гіперсекрецією ТТГ; 0-гіперсекрецією тироліберину; **100-гіперпродукцією тиростимулюючих імунoglobulinів**

Задача 2 .

Яке з перерахованих досліджень використовуються для диференційної діагностики між неврозом і дифузним токсичним зобом?

0-проба з ТТГ; **100-проба з трийодтироніном**; 0-проба з перхлоратом калію; 0-поглинання I-131 щитовидною залозою

Задача 3

Які з перерахованих препаратів найбільше впливають на поглинання I¹³¹ щитоподібною залозою?

100-препарати бром; 90-вітамін В1; 90-ентеросептол; 0-аспаркам

Задача 4

Лікування ендемічного дифузного зобу, як правило:

100-консервативне; 50-хірургічне; 50-комбіноване

Задача 5

З якою метою проводиться сканування щитовидної залози?

70-визначення розмірів щитовидної залози; 0-визначення функціонального стану; 90-визначення структури тканини; **100-виявлення наявності вузлів і визначення їх функціонального стану**

Задача 6

При якому захворюванні порушується контроль функції щитовидної залози з боку гіпоталамо-гіпофізарної системи?

0-ендемічному зобі; 0-первинному гіпотирозі; **100-дифузному токсичному зобі**

Задача 7

В якому віці більш доцільна пролонгована медикаментозна терапія дифузного токсичного зобу, а оперативне лікування проводиться лише по показанням?

100-у осіб похилого віку з порушенням ритму серця і ІХС; 0-у осіб середнього віку; 50-у дітей і підлітків; 0-вік не впливає на вибір лікування

Задача 8.

При нормальному рівні ТТГ в крові хворим ендемічним зобом лікувальна доза тироксину призначається з розрахунку:

70-(2 мг\кг маси тіла); **100-(1 мг\кг маси тіла)**; 50-(0,5 мг\кг маси тіла)

Задача 9

Як довго може проводитися анти tiroїдна терапія дифузного токсичного зобу при умові досягнення і збереження еутироїдного стапу?

0-до 3 місяців; 0-до 6 місяців; **100-до 1 - 1,5 років**

Задача 10

Які ускладнення спостерігаються при лікуванні тиреостатиками групи імідазолу?

70-тромбоцитопенія; 70-диспептичні розлади; 90-лейкопенія; 80-струмогеинний ефект; **100-всі вище означені**

Задача 11

На основі яких симптомів ви запідозрите наявність гіпокортицизму у хворого дифузним токсичним зобом?

90-гіпотензії; 70-зниження маси тіла; 80-пласкої цукрової кривої; **100-всіх вище означених**

Задача 12

Який із вказаних видів порушень ритму найбільш характерні для дифузного токсичного зобу?

80-пароксизмальна тахікардія; 80-передсердна екстрасистоля; 0-шлуночкова екстрасистоля; 90-миготлива аритмія; **100-синусова тахікардія**

Задача 13

Які із перерахованих методів дослідження є найбільш інформативними в діагностиці нейроендокринної офтальмопатії?

100-екзофтальмометрія; 0-офтальмоскопія; 0-біомікроскопія судин кон'юнктиви; 80-комп'ютерна томографія очних м'язів; 60-рентгенографія черепа

Задача 14

Ендокринна офтальмопатія може поєднуватись з:

90-дифузним токсичним зобом; 30-аутоімунним тиреоїдитом; 70-гіпотиреозом; **100-всіма перерахованими захворюваннями**

Задача 15

Можливі функціональні стани щитовидної залози при нейроендокринній офтальмопатії?

80-еутиреоз; 70-гіпотиреоз; 90-гіпертиреоз; **100-всі вище означені**

Задача 16

У хворій з маніакально-депресивним психозом на фоні його лікування виконано зоб. З яким із препаратів, що приймала хвора, це може бути пов'язано?

0-амітриптиліном; 0-пікамілоном; 0-ноотропілом; **100-карбонатом літію**; 0-екстрактом валер'яни

Задача 17

Віддалені наслідки впливу ізотопів радіоактивного йоду на щитовидну залозу в результаті аварії па ЧАЕС:

50-тиреоїдит; 80-гіпотиреоз; 90-рак; **100-всі вище означені**

Задача 18

Протипоказанням для проведення проби із T_3 у хворих з підозрою на наявність дифузного токсичного зобу є:

0-виснаження; 0-юнацьклі вік; 80-похилий вік; **100-ішемічна хвороба серця**

Задача 19

Які найбільш характерні порушення з боку імунної системи при дифузному токсичному зобі?

0-підвищення Т-хелперів; **100-зниження Т-супресорів**; 90-підвищення В-лімфоцитів; 0-зниження В-лімфоцитів; 90-підвищення імуноглобуліну G

Задача 20

Яка найважливіша ознака глікозидної інтоксикації при лікуванні тиротоксичного серця?
 0-збудження; 80-відновлення ознак серцевої недостатності; **100-поява тахікардії**; 70-екстрасистолія, бігемінія

Задача 21

У хворого дифузним токсичним зобом 3 ступеня на фоні приймання 6 таблеток мерказолілу досягнутий еутироїдний стан, але зоб збільшився, став щільнішим. Яка тактика подальшого лікування?

0-збільшити дозу мерказолілу; 80-зменшити дозу мерказолілу; **100-призначити L-тироксин**

Задача 22

Які ускладнення дифузного токсичного зобу можуть спостерігатися в дитячому віці?

90-гіпокортицизм; 90-тимомегалія і явища тимолімфатизму; 70-затримка статевого розвитку; **100-всі перераховані вище**

Контроль кінцевого рівня знань

Задача 23

Які зміни загального аналізу крові можуть виявлятися при дифузному токсичному зобі?

70-лейкопенія; 80-прискорена ШОЕ; 80-лімфоцитоз; **100-всі вище означені**

Задача 24

Найбільш оптимальний строк оперативного лікування дифузного токсичного зобу на фоні вагітності:

0-перші 2 місяці; **100-кінець першого і початок другого триместру**; 90-другий триместр; 0-3 триместр; 0-оперувати не рекомендується

Задача 25

Апатична форма тиротоксикозу характеризується наявністю:

90-апатії, депресії; 80-значного схуднення; 90-проксимальної міопатії; 80-мерехтливої аритмії; **100-всього вище означеного**

Задача 26

На основі якого дослідження можна диференціювати ендемічний зоб від спорадичного?

0-рівня Т4 крові; 0-рівня ТТГ крові; 0-УЗД щитовидної залози; 0-сканування щитовидної залози; **100-добової екскреції йоду з сечею**

Задача 27

Який із препаратів більш доцільно призначати при лікуванні ендемічного зобу 3 ступеню у хворого похилого віку?

0-антиструмін; 0-тироксин; 0-трийодтиронін; **100-тиреокомб**

Задача 28

Чи показане призначення антиструміну у зоні ендемії?

0-ні; **100-так**

Задача 29

Для претибіальної мікседеми характерна наявність набряків у слідуючих місцях тіла хворого, окрім:

0-передньої поверхні гомілок; **100-нопереку**; 0-орбіт очей; 0-стегон

Задача 30

Що переважно визначає тяжкість тиреотоксикозу?

60-величина зобу; **100-ступінь тахікардії**; 90-динаміка маси тіла

Задача 31

Найбільш інформативним дослідженням при вузловому зобі є:

90-УЗД щитовидної залози; 90-сканування щитовидної залози; **100-тонкогілкова пункційна біопсія**; 80-термоафія; 0-поглинання I^{131} щитовидною залозою

Задача 32

При прогресуванні тиротоксичної офтальмопатії у хворого з компенсованим тиреотоксикозом на фоні приймання мерказолілу в першу чергу слід:

0-збільшити дозу мерказолілу; 70-зменшити дозу мерказолілу; 0-призначити карбонат літію; **100-призначити глюкокортикоїди**

Задача 33

Який найбільш оптимальний період для оперативного лікування дифузного токсичного зобу при наявності важких уражень печінки і серця:

0-по досягненні еутироїдного стану; 0-через місяць після компенсації тиреотоксикозу; **100-через 2-3 місяці після досягнення компенсації тиреотоксикозу**

Задача 34

Симптоадренанові реакції при дифузному токсичному зобі, у першу чергу, зумовлені:

50-підвищеною продукцією катехоламінів; **100-підвищеною чутливістю β -рецепторів до катехоламінів**; 0-безпосередньою дією тироїдних гормонів

Задача 35

Серед приведених найбільш ефектнішим методом лікування ендокринної офтальмопатії є:

0-субтотальна резекція щитовидної залози; 70-параорбітальне введення глюкокортикоїдів; 60-рентгенопроміння орбіт; **100-приймання глюкокортикоїдів з подальшим опроміненням орбіт**

Задача 36

Головним показанням для лікування дифузно-токсичного зобу за допомогою I^{131} є:

60-тиретоаксична міокардіодистрофія; 70-рецидив токсичного зобу після оперативного лікування; **100-похилий вік пацієнта**

Задача 37

Найбільш часті статеві порушення у жінок, що страждають дифузним токсичним зобом, є:

0-метрорагії; 100-гіпоолігоменорея; 0-галакторея; 70-гіпогалактія після пологів.

Задача 38

Які запальні захворювання щитовидної залози можуть супроводжуватись клінікою тиреотоксикозу?

0-гострий гнійний тироїдит; 100-підгострий тироїдит; 0-фіброзний тироїдит; 70-аутоімунний тироїдит

Задача 39

Який з перерахованих факторів найчастіше може провокувати розвиток тиротоксичного кризи?

90-інфекція; 70-психо-емоціональний стрес; **100-оперативне втручання**

Задача 40

При підготовці хворого дифузним токсичним зобом для лікування I^{131} непохідно призначити:

0-препарати йоду; 0-карбонат літію; 0-перхлорат калію; **100-мерказоліл**

Задача 41

При резистентності до антитироїдної терапії, хворим дифузним токсичним зобом слід призначити:

80-левамизол; 0-резерпін; **100- преднізолон**

Задача 42

Яке з ускладнень найчастіше спостерігається при тривалому прийманні йодистих препаратів?

0-гіпотироз; 90-аутоімунний тироїдит; **100-йод-індукований тиротоксикоз**

Задача 43

Рівень нитрію у крові при тиротоксичному кризі зміщується у напрямку:

100-гіпонатріємії; 0-гіпернатріємії; 0-залишається без змін

Задача 44

Головна фармакологічна дія мерказолілу:

0-впливає на периферичний обмін тироїдних гормонів; **100- пригнічує синтез тироїдних гормонів**; 80-виявляє імуносупресивну дію; 90-блокує поглинання йоду щитовидною залозою; 0-знижує секрецію тиротропного гормону

Задача 45

Яка з проб використовується з метою диференційної діагностики між неврозом і дифузним токсичним зобом?

0-проба з ТТГ; **100-проба з трийодтироніном**; 0-проба з поглинанням щитовидною залозою I^{131} .

Задача 46.

Який найважливіший патогенетичний механізм лежить в основі порушень кровообігу при дифузному токсичному зобі?

90-підвищення тонуусу симпатичної нервової системи; **100-безпосередній вплив тироїдних гормонів на міокард**; 0-збільшення секреції катехоламінів; 80-порушення обміну в тканинах; 90-підвищена чутливість В-адреноблокаторів до катехоламінів

Задача 47

Які з перерахованих патогенетичних механізмів лежать в основі збільшення щитовидної залози при дифузному токсичному зобі?

0-порушення обміну в тканинах; **100-аутоімунна агресія**; 0-компенсаторна гіперплазія тканини щитовидної залози; 0-вплив центральної і вегетативної нервової системи; 0-гіперстимуляція тиротропіном

Задача 48

Назвіть головний патогенетичний механізм, що лежить в основі схуднення хворих на дифузний токсичний зоб:

100-підвищення основного обміну; 0-зниження апетиту; 70-порушення функції шлунково-кишкового тракту

Задача 49

Ознакою недостатності наднирників у дітей, хворих дифузним токсичним зобом є:
70-високий зріст і подовження кінцівок; 0-низький зріст і короткі кінцівки; **100-гіперпигментація шкіри**

Задача 50

Важливою особливістю клінічного прояву дифузного токсичного зобу у дітей є:
80-переважання нервово-психічних порушень; **90-хоресподібні посмикування м'язів і м'язева слабкість**; 70-значне збільшення щитовидної залози; 0-затримка фізичного розвитку; 70-наявність гіпокортицизму

Задача 51

Яка головна особливість клінічних проявів дифузного токсичного зобу у осіб похилого віку? .

100-перевага моносимптомних форм з вісцеропатією; 0-виражена офтальмопатія; 0-вираженість нервово – психічних розладів

Задача 52

Як довго може спостерігатись тиротоксикоз у новонародженого, мати якого хворіє дифузним токсичним зобом?

0-до 1 місяця; **100-до 2 місяців**; 0-до 6 місяців

Задача 53

При лікуванні дифузного токсичного зобу у вагітних доза тиростатиків не повинна перевищувати:

60-300мг/добу; **100-20мг/добу**; 80-10мг/добу

Задача 54

Причина, котра може в першу чергу призвести до розвитку гострої серцевої недостатності під час струмектомії у хворих дифузним токсичним зобом:

100-ішемічна хвороба серця; 90-міокардит в анамнезі; 90-пороки серця

Задача 55

Найчастіша причина розвитку раннього післяопераційного гіпотиреозу:

100-надлишкове видалення щитовидної залози; 80-порушення інервації післяопераційної культі; 80-порушення кровообігу в післяопераційній культі; 70-втягнення культі у рубцеву зону; 0-аутоімунна агресія

Задача 56

Причиною розвитку пізнього післяопераційного гіпотирозу є:

0-порушення-кровообігу і інервації культі; 0-склерозування культі; 0-надлишкове видалення тканини залози; **100- аутоімунна агресія**

Задача 57

В якій з вікових груп щитовидна залоза найбільш уразлива до руйнуючої дії радіації?

100-з утробному періоді; 90-в раньому дитячому віці; 30-у періоді пубертату; 0-в зрілому віці; 0-в похилому віці

Тестові завдання

Задача 1

Після видалення вузлового зобу вагітній зі строком вагітності 12 тижнів слід призначити:
0-антиструмін; **100-тироксин**; 0-препарати йоду

Задача 2

Головний механізм антитиреоїдного ефекту глюкокортикоїдів характеризується:
 90-зміною чутливості тиреотрофів до тіроліберину; 80-зменшенням переходу T4 в T3;
100-пригніченням утворення тиреостимулюючих антитіл; 70-зниженням синтезу
 стероїдних гормонів; 0-блокуванням поглинання йоду щитовидною залозою

Задача 3

В якому випадку найбільше порушується секреція тиреоїдних гормонів?
 80-при психічному і фізичному навантаженні; 100-при різких коливаннях температури;
 70-при порушенні харчування

Задача 4

З якою з пухлин найчастіше поєднується вузловий зоб?
 0-пухлинами печінки; 0-пухлинами легень; **100-фіброміомою матки**; 90-пухлинами
 яєчників; 90-пухлинами молочних залоз

Задача 5

Класична картина вродженого нерозпізаного гіпотиреозу у дітей проявляється в 5–6
 місячному віці:
 90-затримкою психофізичного розвитку; 80-порушенням функції внутрішніх органів; 70-
 трофічними порушеннями шкіри і придатків; **100-всіма перерахованими ознаками**

Задача 6

Чим може бути обумовлений розвиток ятрогенного тиротоксикозу?
100-передозування тиреоїдних гормонів при лікуванні гіпотиреоз; 0-підвищеною
 чутливістю рецепторів до ендогенних тиреоїдних гормонів; 0-всіма означеними
 факторами

Задача 7

Який з видів дистопії щитовидної залози зустрічаються найчастіше?
100-зоб кореня язика; 80-серединна дистопія; 60-внутрішньотрахеальна дистопія; 30-
 міокардіальна дистопія; 70-внутрішньогрудинна дистопія

Задача 8

Визначити важкість зобної ендемії при частоті ураження населення -10%, коефіцієнті
 Ленца-Бауера 1:8 і частоті вузлових форм зоба 5%:
100-легка; 0-середня; 0-важка

Задача 9

Визначити важкість зобної ендемії при коефіцієнті Ленца-Бауера -1:2, частоті ураження
 населення - 60% і частоті вузлових форм зоба 20%:
 0-легка; 0-середня; **100-важка**

Задача 10

Негативна дія В-адреноблокаторів па плід у хворих дифузним токсичним зобом
 обумовлена:
 0-тератогеншим ефектом; 0-гальмуванням серцевого збудження плода; **100-гальмуванням
 збудження дихального центру плода**; 0-пошкоджуючою дією на щитовидну залозу; 0-
 небезпекою розвитку гіпотирозу

Задача 11

Для трийодтиронінового тиреотоксикозу характерне:

90-підвищення рівня Т3 в крові; 80-нормальний рівень Т4 в крові; **100-наявність обох ознак**

Задача 12

Чи впливає парлодел на секрецію ТТГ гіпофізом і реакцію тиротрофів на тиреоліберин?

100-так; 0-ні

Задача 13

Який артеріальний тиск найбільш характерний для неускладненої форми дифузного токсичного зобу?

0-підвищений систолічний і діастолічний; **100-підвищений систолічний і знижений діастолічний**; 0-підвищений діастолічний при нормальному систолічному; 0-підвищений діастолічний при зниженому епстолічному; 0-знижені систолічний і діастолічний

Задача 14

Який метод діагностики найбільш інформативний при ектопованому зобі?

70-термографія; 0-оглядова рентгенографія органів грудної клітини; 80-рентгеноскопія за грудинного простору; 90-ультразвукове дослідження; **100-сканування за допомогою I^{131}** .

Задача 15

Яка середня добова потреба організму людини у йоді?

0-50- 100мкг; **100-150-250мкг**; 0-250-350мкг

Задача 16

Який із препаратів найбільш ефективний при лікуванні безпліддя у хворих гіпотирозом?

0-естрогени; 0-прогестерон; 0-гонадотропін; **100-тироксин**; 0-вітамін Е

Задача 17

Найбільш характерна ознака ендемічному зобу:

90-підвищене (більше 50%) поглинання йоду I^{131} щитовидною залозою на протязі 24 годин; **100-низька екскреція йоду з сечею (менше 50 мкг за добу)**; 0-нормальний рівень загального Т4 при зниженому вільному Т4

Задача 18

Чим характеризується так званий "гірський зоб"?

90-зустрічається в місцевостях вираженої зобної ендемії; 90-має схильність до формування вузлів; 90-наявністю великої кількості знову зформованих фолікулів з малим вмістом колоїду; 80-часто поєднується з кретинізмом; **100-всім вище означеним**

Задача 19

Чим характеризується колоїдний зоб?

90-наявністю великих розтягнутих фолікулів, переповнених колоїдом; 80-зустрічається при легкій і середній важкості ендемії; 80-рідко поєднується з кретинізмом; **100-всім вище означеним**

Задача 20

Найбільш типовим проявом ендемічного зобу є:

100-гіпотироз; 40-еутироз; 0-гіпертироз

Задача 21

При важкій формі зобної ендемії індекс Ленца-Бауера становить:

100-1:3; 0-1:5; 0-1:8

Задача 22

Коефіцієнт напруження зобної ендемії (показник М.Г.Коломійцевої) при тяжкій формі ендемії становить:

100-<2; 70-2-4; 0->4

Задача 23

Синдром низького вмісту Т3 в крові обумовлений:

60-зниженням конверсії Т4 в Т3 в периферійних тканинах; 90-надлишковим синтезом Т3 реверсивного; **100-обом факторами**

Задача 24

Який з адреноблокаторів найбільш ефективний при лікуванні мерехтливої аритмії у хворих дифузним токсичним зобом?

0-анаприлін; 0-гразікор; **100-кордарон**; 0-віскен

Задача 25

Яке ускладнення найчастіше може спостерігатись у хворих дифузним токсичним зобом під час вагітності?

100-мимовільний викидень; 90-мертвонародженість; 90-передчасні пологи

Задача 26

Перебіг дифузного токсичного зобу в 1 половині вагітності:

100-погіршується; 0-поліпшується; 0-залишається без змін

Задача 27

Перебіг дифузного токсичного зобу в 2 половині вагітності:

100-покршується; 0-погіршується; 0-залишається без змін

Задача 28

Які лікарські препарати повинні вводитись в першу чергу при лікуванні гіпотироїдної коми?

100-гідрокортизон; 90-тироїдні гормони; 0-лазікс; 80-антибіотики

Задача 29

Згідно з медичними показаннями переривання вагітності у хворих дифузним токсичним зобом слід провести в строки:

0-10 тижнів; **100-12 тижнів**; 0-14 тижнів

Задача 30

Яку тактику слід вибрати при лікуванні вагітних з тяжким перебігом дифузного токсичного зобу при відмові від переривання вагітності?

0-краще обійтись без лікування; **100-лікувати помірними дозами тиреостатиків**; 0-лікування тиреостатиками і В-блокаторами

Задача 31

Найбільш раціональним дослідженням для діагностики загрудинного зобу є:

90-сканування щитовидної залози за допомогою ^{131}I ; **100-рентгеноскопія загрудинного простору з контрастуванням стравоходу**; 70-УЗД щитовидної залози

Задача 32

Можливі шляхи впливу літію на функцію щитовидної залози:

90-безпосереднє подавлення синтезу гормонів в залозі; 0-вплив на периферійний обмін тиронінів; 0-всі вище означені

Задача 33

Використання препаратів йоду при лікуванні хворих дифузним токсичним зобом обмежене через:

80-можливе збільшення і ущільнення щитовидної залози; 70-не стійкий лікувальний ефект; 70-розвиток рефрактерності до йоду і антитироїдних препаратів; **100-всього вище означеного**

Задача 34

Найбільш вірогідним провокуючим фактором в розвитку тиреотоксичного кризу у хворого дифузним токсичним зобом є:

80-приймання йодомістких медикаментів; **100-введення симпатоміметиків;** 0-приймання резерпіну; 0-приймання В-адреноблокаторів

Задача 35

Протипоказання для призначення анаприліну при дифузному токсичному зобі є:

70-стенокардія Принцметалла; 70-можлива гіпоглікемія; **100-порушення серцевого проведення (атріовентрикулярна блокада)**

Задача 36

Небажаним наслідком приймання В-адреноблокаторів при лікуванні дифузного токсичного зобу є:

100-маскування стану декомпенсації тиреотоксикозу; 0-шлунково-кишкові розлади

Задача 37

Можливий наслідок швидкої відміни В-адреноблокаторів при лікуванні хворих дифузним токсичним зобом:

100-загострення тиреотоксикозу; 0-струмогенний ефект; 0-розвиток претибіальної мікседеми

Задача 38

У хворого дифузним токсичним зобом на фоні лікування виникла гіпертермія і біль у горлі. З яким із препаратів це може бути пов'язане?

0-з панангіном; 0-обзіданом; **100-мерказолілом;** 0-преднізолоном; 0-дімедролом

Задача 39

У хворого на фоні лікування дифузного токсичного зобу виникли риніт і кон'юнктивіт. З яким із препаратів це може бути пов'язано?

0-з резерпіном; 0-обзіданом; 0-мерказолілом; **100-розчином Люголю;** 0-преднізолоном

Задача 40

Які невідкладні стани можуть виникати при дифузному токсичному зобі?

90-пароксизмальна тахікардія; 90-тиреотоксичний криз; 90-коронароспазм з фібриляцією шлуночків; 80-гіпертонічний криз; **100-всі вище означені**

Задача 41

У хворого з ознаками тиреотоксикозу розміри щитовидної залози зменшені, поглинання радіоактивного йоду знижене, рівень тиреоглобуліну в сироватці крові знижений. Ваш діагноз:

0-хронічний аутоімунний тиреоїдит; 0-підгострий тиреоїдит; **100-ятрогенний тиреотоксикоз**; 0-гострий тиреоїдит

Задача 42

Чи показані глюкокортикоїдні препарати хворим з важкою формою дифузного токсичного зобу?

100-так; 0-ні

Задача 43

При якому захворюванні щитовидної залози може виникати гінекомастія?

0-при гіпотирозі; 0-при аутоімунному тиреоїдиті; **100-при дифузному токсичному зобі**; 0-при ювенільній струмі

Задача 44

Які варіанти гормональних показників можуть зустрічатись у хворих з тиротоксикозом?

100-підвищений рівень тироксину і трийодтіроніну; 0-нормальний рівень трийодтіроніну, високий рівень тироксину; 80-нормальний рівень тироксину, підвищений рівень трийодтіроніну; 0-всі означені варіанти

Задача 45

У хворого з вираженими ознаками тиреотоксикозу виявляється високий титр антитіл до йодидпероксидази. Ваш попередній діагноз?

0-підгострий тиреоїдит; **100-дифузний токсичний зоб**; 0-хронічний лімфоцитарний тиреоїдит; 0- всі означені стани можуть супроводжуватись високим титром антитіл

Задача 46

При призначенні В-блокаторів хворим з дифузним токсичним зобом перевагу слід віддавати:

60-селективним В- блокаторам (атенолол, метопролол); **100-неселективним (пропранолол)**; 70-обидві групи препаратів однаково ефективні

Задача 47

Найбільш часті ускладнення дифузного токсичного зобу у дитячому віці:

0-затримка росту і диференціювання скелету; **100-прискорення росту і диференціювання скелету**; 90-серцева недостатність; 0-затримка статевого розвитку

Задача 48

Подавлений периферійної конверсії Т4 в Т3 пов'язане з призначенням всіх лікарських препаратів, окрім:

0-пропілтіоурацилу; 0-дексаметазону; **100-мерказолілу**; 0-пропранололу; 0-препаратів йоду

Задача 49

Молода жінка захворіла тиротоксикозом у 3 триместрі вагітності. Найбільш доцільне лікування в даному випадку:

0-субтотальна тиреоїдектомія; **100-призначення пропілтіоурацилу**; 0-пропілтіоурацил + тироксин; 0-лікування радіоактивним йодом; 0-пропранолол

Задача 50

Які обстеження слід провести у хворої, прооперованої в зв'язку з тиротоксикозом, якщо в неї спостерігається субнормальний рівень тироксину у сироватці крові?
 0-визначити рівень Т3 сироватки крові; 0-визначити рівень реверсивного Т3; **100-визначити рівень ТТГ**; 0-обстежити йоднакопичувальну фікцію щитовидної залози; 0-провести пробу з тироліберіном для визначення резерву ТТГ

Контрольні питання до теми 5.

1. Показники метаболізму йоду
2. Методика визначення розмірів щитоподібної залози.
3. Визначення поняття «зоб».
4. Класифікація зобу О.В Ніколаєва(1955 р.).
5. Класифікація зобу ВОЗ (1992 р.)
6. Визначення поняття «тиреотоксикоз».
7. Перелік захворювань, що супроводжуються тиреотоксикозом.
8. Визначення дифузного токсичного зобу (ДТЗ).
9. Етіологія, патогенез, клінічні прояви дифузного токсичного зоба.
10. Клінічні синдроми, що спостерігаються у хворих на ДТЗ.
11. Ураження щитоподібної залози при ДТЗ.
12. Симптоми Вальсальви, Гутмана.
13. Ураження серцево-судинної системи при ДТЗ
14. Зміни ЕКГ при ДТЗ.
- 15.. Психоемоційні порушення при ДТЗ.
16. Тиротоксична енцефалопатія при ДТЗ.
16. Тиротоксична міопатія при ДТЗ.
17. Тиротоксична мієлопатія при ДТЗ.
18. Дисфункція шлунково-кишкового тракту при ДТЗ.
19. Зміна стану шкіри та її придатків при ДТЗ.
20. Претибіальна (локальна) мікседема.
21. Ураження кісток при ДТЗ.
22. Тиреотоксична та ендокринна офтальмопатія.
23. Очні симптоми тиротоксикоза
24. Тиротоксичний екзофтальм та його симптоми Дальримпля, Еллінека ; Штельвага; Краузе; Зінгера; Брама;- Розенбаха; Бейсмана ; Гіффорда; Кніса; Леві; Бекера.
25. Симптоми, обумовлені порушення окорухових реакцій: Вайлдера; Мебіуса; Коуена; Грефе; Попова ; Сентона ; Кохера.
26. Аутоімунна офтальмопатія.
27. Очні симптоми аутоімунної офтальмопатії: Манна; Ендрашика; Сукера; Абаді; Балі.
27. Ускладнення аутоімунної офтальмопатії:
28. Вікові особливості перебігу токсичного зоба у дітей та людей похилого віку.
29. Атипові варіанти тиреотоксикозу: «апатичний» тиреотоксикоз та ювенільний тиротоксикоз.
30. Обґрунтування діагнозу тиреотоксикозу.
31. Дослідження гормонального фону.
32. Тест із ТРГ (ріфатироїном).
33. Медикаментозне лікування ДТЗ.
34. Хірургічне лікування токсичного зоба.
35. Використання 131-йоду з лікувальною метою.
36. Показання до терапії радіоактивним йодом.

37. Ускладнення лікування зоба.
38. Показання до оперативного лікування ДТЗ.
39. Ускладнення оперативного лікування ДТЗ.
40. Побічні ефекти тиростатиків.

Практичні завдання до теми 5.

1. Визначити з допомогою пальпації ступінь збільшення щитовидної залози.
2. Визначити фактори ризику захворювання щитовидної залози, можливі етіологічні чинники захворювання; ретроспективно встановити початкові ознаки захворювання, оцінити адекватність застосованих раніше діагностичних заходів; встановити фармакологічний анамнез; визначити основні етапи перебігу захворювання.
3. Обґрунтувати діагноз ДТЗ.
4. Встановити характер ускладнень ДТЗ.
5. Визначити наявність і характер очних симптомів.
6. Оцінити результати клініко-лабораторних та інструментальних досліджень.
7. Визначити ступінь важкості тиреотоксикозу.
8. Провести диференціальний діагноз зобу.

Список рекомендованої літератури до теми 5

1. Балаболкин М.И. Эндокринология. -М.: Универсум паблишинг, 1998. -352 с
2. Балаболкин М. И., Клебанова Е. М., Креминская В. М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний. Руководство. - М.: Медицина. 2002. - 752 с.
3. Браверман Е. М. Болезни щитовидной железн. Пер. с англ. / Под ред. - М.: Медицина, 2000. -417 с.
4. Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Андреева Е. Н, Арапова С. Д. и др. Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ: Руководство для практикующих врачей. / Под общ. ред. И. И. Дедова. Г. А. Мельниченко. - М.: Литера, 2006. - 1080 с.
5. Дедов И. И., Балаболкин М. И., Марова Е. И. и др. Болезни органов эндокринной системы: Руководство для врачей. / Под ред. акад. РАМН, И. И. Дедова. – М.: Медицина, 2000. - 568 с.
6. Клиническая эндокринология. Руководство для врачей. 3-е изд., испр. и доп. Под ред. Н. Т. Старковой. - СПб: Медицина, 2002 - 576 с.
7. Ю. В. Поляченко, В. Г. Передерій, О. П. Волосовець, В. Ф. Москаленко та ін. Медична освіта у світі та в Україні. Навчальний посібник. - К.: Книга плюс. 2005.-384 с.
8. Чернобров А. Д. та ін. Стандарти діагностики та лікування ендокринних захворювань. / За ред. М. Д. Тронька. - К.: Здоров'я України. 2005. - 312 с.
9. Тронько М. Д., Боднар П. М., Комісаренко Ю. І. Історія розвитку ендокринології в Україні. - К.: Здоров'я, 2004. - 68 с.
10. Эпштейн Е. В., Матяшук С. И. Ультразвуковое исследование щитовидной железы. Атлас / руководство. - Киев: К В І Ц, 2004. - 382с.
11. Dwarfism: Medical and Psychosocial Aspects of Profound Short Stature. Betti M, Aelson. 2005.-368 p.
12. Endocrinology and metabolism /Ed. by Pinchera. - London: McGraw Hill Int., 2001. - 811p.
13. Handbook of Physiology. Section 7: Endocrine system. Volume III: Endocrine regulation of Water and electrolyte balance. / Ed. by J.C. S. Fray. - Oxford University press, 2000.-750 p.

14. Textbook of endocrine physiology / Ed. by J.E. Griffin, S.R. Ojeda. - 4-th ed. -Oxford University press, 2000. - 490 p.
15. Thyroid Disorders. Mario Skodur, Jesse B. Wilder. - Cleveland Clinic Press, 2006. - 224p.