

ТИРОТОКСИЧЕСКИЙ КРИЗ КАК ОСТРОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ТИРОТОКСИКОЗА

¹Каплиева М. П., ²Черныш О. В., ²Романов Г. Н.

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

²Государственное учреждение

«Республиканский научно-практический центр

радиационной медицины и экологии человека»,

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

В клинической тиреодологии наибольшую опасность для жизни представляет тиротоксический криз, являющийся острым осложнением тиротоксикоза. Частота возникновения составляет 0,02–0,05 %. Тиротоксический криз чаще возникает при диффузном токсическом зобе (ДТЗ), чем при других формах тиротоксикоза. Криз развивается остро, причем чаще встречается у женщин, чем у мужчин.

Провоцирующими факторами являются: травма (хирургическое вмешательство на щитовидной железе или других органах, грубая пальпация щитовидной железы), интеркуррентные инфекции, эмоциональный стресс, инфаркт миокарда, надпочечниковая недостаточность. Определенную роль играют диабетический кетоацидоз, прием избыточного количества йода у лиц, проживающих в условиях йодной недостаточности, беременность, роды, радиоiodтерапия [2].

Триггерная роль в развитии тиротоксического криза принадлежит высокому уровню тиреоидных гормонов, особенно у пациентов, которые не принимали вообще, либо принимали нерегулярно тиростатические препараты. Под влиянием провоцирующих факторов происходит высвобождение гормонов и массивный выброс их в общий кровоток. В некоторых случаях тиреоидные гормоны высвобождаются из связанного с белками крови депо под влиянием приема лекарственных веществ (салицилаты, фибраты), которые конкурируют с тиреоидными гормонами за связь с этими белками, особенно после отмены приема тиростатических препаратов. Кроме абсолютного избытка тиреоидных гормонов, важную роль в развитии криза играет чувствительность рецепторного звена. Поэтому, нет прямой корреляции между высоким уровнем тиреоидных гормонов в крови и степенью выраженности клинических проявлений тиротоксикоза [1].

Избыток тиреоидных гормонов вызывает усиление катаболизма и ускорение окислительных процессов внутри клетки. Быстро расходуются источники энергии за счет распада гликогена и липолиза в печени. Катаболизм белков мышц сопровождается резкой мышечной слабостью. Повышение окислительных процессов на периферии требует постоянного достаточного количества кислорода. С другой стороны — образуется избыточное количество тепловой энергии, которая вызывает гипертермию, иногда до 40°C. Наблюдаемые при этом тахикардия, тахипноэ, повышение систолического объема крови и систолическая артериальная гипертензия являются компенсаторными реакциями для удовлетворения повышенной потребности периферических тканей в кислороде. Избыток образовавшейся тепловой энергии на фоне недостаточной оксигенации крови является определяющим фактором развития криза и тяжести его проявлений [4].

Тиреоидные гормоны могут оказывать непосредственное токсическое влияние на сердечную мышцу. Это приводит к развитию сердечнососудистой недостаточности и нарушениям ритма, чаще мерцательной аритмии. Избыточное количество тиреоидных гормонов в крови вызывает нарушения функции центральной нервной системы и желудочно-кишечного тракта.

Важной особенностью течения тиротоксикоза является повышение скорости обмена кортикостероидов, усиление их распада и выведения с преимущественным образованием

менее активных соединений. В результате этого развивается относительная надпочечниковая недостаточность, которая декомпенсируется при тиротоксическом кризе. Также наблюдается активирование калликреин-кининовой системы, что проявляется резким повышением содержания брадикинина, кининогена, активности кининаз и других компонентов системы. Эти нарушения приводят к выраженным расстройствам микроциркуляции, тканевой гипоксии и развитию необратимой гипотензии и коллапса, которые доминируют в клинической картине терминальной стадии тиротоксического криза [3].

Методы исследования и результаты

Представляем клинический случай успешного купирования тиротоксического криза у больной с диффузным токсическим зобом (ДТЗ).

Больная З., 43 лет, поступила в эндокринологическое отделение ГУ «РНПЦРМ и ЭЧ» с жалобами на одышку, выраженную слабость, сердцебиение, чувство жара, потливость, дрожь в теле, интенсивные головные боли в лобной и височных областях, разлитые боли в животе, эпизоды кратковременной потери сознания.

Из анамнеза известно, что четыре года назад у больной появились жалобы на сердцебиение, чрезмерную потливость, дрожь в руках, снижение массы тела, нарушение менструального цикла, слезотечение, чувство давления в глазах. Однако, к врачу-эндокринологу больная обратилась только спустя два года, когда и был установлен диагноз ДТЗ. Был назначен тиростатик тиамазол в дозе 30 мг в сутки. В дальнейшем, в течение года больная к врачу эндокринологу не обращалась и тиростатические препараты принимала не регулярно.

Выяснено, что больная страдала сахарным диабетом типа 2 и алиментарно-конституциональным ожирением 2 степени, по поводу которых принимала метформин в дозе по 1,0 г два раза в сутки.

В последние 3 месяца самочувствие больной ухудшилось: усилились одышка, мышечная слабость, появились эпизоды кратковременной потери сознания, адинамия, повышение температуры тела до 38°C.

При поступлении общее состояние больной — тяжелое. Сознание сохранено, отмечается психическое и двигательное беспокойство. Тип телосложения нормостенический, рост 158 см, масса тела 71 кг. Кожные покровы гиперемированы, влажные и горячие. Температура тела 39,5°C. Отмечается дрожь пальцев рук (симптом Мари) и всего тела (симптом «телеграфного столба»). Щитовидная железа увеличена, мягкая, подвижная, безболезненная. Симптомы Штельвага, Розенбаха, Дальримпля, Мебиуса, Краузе положительные. В легких везикулярное дыхание, ЧД до 40 в 1 мин. Тоны сердца громкие, ритм правильный, систолический шум в области верхушки сердца, ЧСС 130 уд. в 1 мин, АД 180/60 мм рт. ст. Язык слегка обложен у корня белесоватым налетом, сухой. Живот мягкий, умеренно болезненный при пальпации во всех областях. Печень не увеличена, край ровный, гладкий, безболезненный. Голени и стопы отечны. По остальным органам и системам патологических изменений не выявлено.

На основании жалоб, данных анамнеза и клинического осмотра был заподозрен тиротоксический криз. Больная переведена в отделение интенсивной терапии и реанимации, где находилась в течение четырех суток.

Лабораторные исследования

Тироидный гормональный статус: FT4 — 123,0 пмоль/л (норма: 11,5–23,0), FT3 — 7,2 пмоль/л (норма: 1,2–2,8), ТТГ — 0,05 мМЕ/л (норма: 0,17–4,05), АТ к ТПО — 1851 МЕ/мл (норма: 0–50).

Биохимический анализ крови: общий белок — 59,5 г/л; АлТ — 16,9 ед/л; АсТ — 31,1 ед/л; мочевины — 5,14 ммоль/л; общий билирубин — 8,55 ммоль/л; калий — 3,5 ммоль/л; натрий — 140 ммоль/л; хлор — 88,5 ммоль/л; кальций ионизированный — 0,98 ммоль/л.

Глюкоза крови натощак: 7,5 ммоль/л.

Показатели кислотно-основного состояния, общего анализа крови и мочи в пределах нормы.

Инструментальные исследования: ЭКГ: Ритм синусовый, ЧСС 120 уд./мин., ЭОС отклонена влево. Признаки нагрузки на оба предсердия и оба желудочка.

УЗИ щитовидной железы (ЩЖ): суммарный объем ЩЖ-40,96 см³. Структура диффузно неоднородная, эхогенность снижена. В нижнем отделе левой доли определяется изоэхогенный узел 0,8×0,7 см.

Заключение по эхокардиографии сердца: Дилатация левого желудочка. Недостаточность митрального клапана 2 ст., трикуспидального 2–3 ст. Ускоренный кровоток на аортальном клапане и клапане легочной артерии. Сократительная способность миокарда хорошая.

Консультация офтальмолога: симптомы Штельвага, Розенбаха, Дальримпля, Мебиуса, Краузе положительные. На глазном дне диски зрительных нервов бледно-розовые, контурированы. Артерии сужены, извиты. Вены напряжены, патологически извиты. По периферии-очаги хориоретинальной дистрофии сетчатки. Заключение: Аутоиммунная офтальмопатия IA IIA IIIA IYA YO YIO.

В отделении интенсивной терапии проводились: оксигенотерапия, обкладывание льдом, инфузионная терапия-4000 мл/сут (5 % раствор глюкозы и физиологический раствор), преднизолон — 180 мг внутривенно, тиамазол — по 20 мг 4 раза внутрь, метопролол — по 50 мг 3 раза внутрь, контрикал — 20 000 ед. внутривенно, 4 % раствор калия-хлорида по 20 мл два раза в день на физиологическом растворе (указаны суточные дозы), инсулинотерапия для коррекции гликемии.

К концу первых суток лечения состояние больной улучшилось, но сохранялись повышенная влажность кожных покровов, выраженная слабость, отсутствие аппетита. Купирован гипертермический синдром, ЧД уменьшилась до 30 в 1 мин, тахикардия — до 100 в 1 мин. На четвертые сутки больная была переведена в эндокринологическое отделение, где проводилось следующее лечение: перорально тиамазол — 60 мг в день, преднизолон — 25 мг в день, β-блокаторы, аспаркам в течение двух недель.

В результате проведенного лечения был купирован тиротоксический криз, стабилизирована деятельность сердечно-сосудистой системы, прекратились приступы потери сознания, уменьшились проявления вегетативной дисфункции. Пациентка выписана под наблюдение эндокринолога по месту жительства с рекомендациями продолжить комплексное лечение и по достижении клинико-гормональной компенсации тиротоксикоза — проведение радиойодтерапии.

Через два месяца последующего амбулаторного лечения было достигнуто состояние компенсации тиротоксикоза. В Гомельском областном клиническом онкодиспансере больной проведена радиойодтерапия (суммарная доза 385 Бкp). У больной улучшились клинико-лабораторные показатели, но сохранялась одышка при физической нагрузке. Через 6 месяцев после радиойодтерапии достигнуто состояние гипотироза, объем щитовидной железы по данным ультразвуковой биометрии составил 11,49 см³ (на фоне декомпенсации тиротоксикоза составлял 40,96 см³). Назначена заместительная терапия препаратами левотироксина в дозе 75 мкг в день под контролем тиреоидного гормонального статуса сыворотки крови.

Заключение

Тиротоксический криз является тяжелым острым осложнением тиротоксикоза и сопровождается высокой летальностью. Приведенное нами наблюдение больной ДТЗ и сопутствующими сахарным диабетом типа 2 и алиментарно-конституциональным ожирением является интересным практическим материалом не только для врачей-эндокринологов, но и для интернистов всех специальностей. Развитие криза, возможно, связано с рядом факторов: нарушением рецепции тиростатиков на фоне сахарного диабета типа 2 и ожирения, нерегулярным приемом препаратов, эмоциональным стрессом. Методом выбора радикального лечения диффузного токсического зоба у таких пациентов является своевременное проведение

радикального лечения (радиойодтерапии или тотальной тиройдектомии) с достижением гипотироза. Гипотироз достаточно хорошо купируется заместительной дозой левотироксина под контролем тиреоидного гормонального статуса сыворотки крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданович, В. Л. Интенсивная и неотложная терапия в эндокринологии / В. Л. Богданович. — М.: НГМА, 2000.
2. Дедов, И. И. Руководство по внутренним болезням: болезни органов эндокринной системы / И. И. Дедов, М. И. Балаболкин, Е. И. Марова. — М., 2000.
3. Francis, S. Basic & Clinical Endocrinology / S. Francis, Greenspan, David G. Gardner. — Lange: Seventh Edition, 2004.
4. Williams Textbook of endocrinology. 7th ed.— 1985.

УДК 614.2-057.875(476.2):796.071.2

АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФИЗИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ И ФИЗИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВЛЕННОСТИ СТУДЕНТОК УО «ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Карлюк Т. В., Гаврилович Н. Н.

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»,
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

В формировании личности современного человека большое значение принадлежит физическому развитию и физической подготовленности как совокупности двигательных качеств и умений, необходимых ему в жизнедеятельности.

Недостаточный уровень физической подготовленности влияет на здоровье и дееспособность человека.

Основой для решения задач физического воспитания в вузе служит система организационных форм и методов обучения. Эта система объединяет традиционные методические принципы и приемы повышения уровня физической подготовленности с новейшими методами организации, передачи и усвоения материала, предусматривает четкую регламентацию соотношения объема и интенсивности физической нагрузки, последовательности обучения, чередование различных видов и форм учебной деятельности.

В основе адаптации организма к физическим нагрузкам лежат возникающие в результате систематических тренировочных занятий функциональные, метаболические, морфологические изменения в различных органах и тканях и совершенствование нервной и гуморальной регуляции функций, это приводит к повышению уровня физической подготовленности занимающихся [2].

Цель

Анализ динамики средних показателей уровня физического состояния и физической подготовленности студенток УО «Гомельский государственный медицинский университет».

Методы исследования

- Анализ уровня физического состояния.
- Анализ уровня физической подготовленности.
- Метод математической обработки полученных данных.
- Анализ научно-методической литературы.

Результаты и обсуждение

Для освоения студентами учебной программы по физическому воспитанию в процессе учебы в вузе и индивидуальности реакции на физические нагрузки, следует определить их уровень физического развития и физической подготовленности.