

Л.М. Фархутдинова¹, А.Л. Бруй^{1,2}¹ — Башкирский государственный медицинский университет, Уфа² — Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова, Уфа

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Резюме

Статья посвящена особенностям течения диффузного токсического зоба в пожилом возрасте. Проанализирован клинический случай тиреотоксикоза у пожилого пациента. Отражены характерные проявления диффузного токсического зоба у гериатрических больных, патогенез, принципы диагностики и лечения.

Ключевые слова: диффузный токсический зоб, болезнь Грейвса, тиреотоксикоз, тиреотоксическое сердце, фибрилляция предсердий.

Abstract

The article contains an analysis of the clinical case of Graves disease in the elderly. The features of thyrotoxic disorders in the elderly, the reasons for their development are presented. It describes characteristic manifestations of diffuse toxic goiter in geriatric patients, pathogenesis, diagnosis and treatment principles.

Key words: diffuse toxic goiter, Graves disease, thyrotoxicosis, thyrotoxic heart, atrial fibrillation.

ДТЗ — диффузный токсический зоб, ФП — фибрилляция предсердий, ЩЖ — щитовидная железа, ЭКГ — электрокардиограмма, ЭхоЭКГ — эхокардиография

Не умножай сущности без надобности.

Уильям Оккам

Диффузный токсический зоб (ДТЗ), или болезнь Грейвса, — одно из наиболее распространенных заболеваний щитовидной железы (ЩЖ). Частота встречаемости ДТЗ в Российской Федерации составляет около 1%, при этом женщины болеют в 10–20 раз чаще, чем мужчины. Пик заболеваемости наблюдается в молодом и среднем возрасте — 30–40 лет, однако дебют ДТЗ возможен в любой возрастной группе [2, 3, 7, 8, 13].

По современным представлениям ДТЗ — аутоиммунное заболевание, обусловленное нарушением функционирования иммунной системы под действием провоцирующих факторов на фоне наследственной предрасположенности. В результате происходит инфильтрация паренхимы щитовидной железы иммунными клетками (лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками) и образование антител против различных компонентов тиреоидной ткани. Из синтезируемых тиреоидных антител основное значение принадлежит антителам к рецептору тиреотропного гормона, которые имитируют стимулирующий эффект тиреотропного гормона, что приводит к пролиферативному процессу в щитовидной

железе и гиперпродукции тиреоидных гормонов с развитием синдрома тиреотоксикоза [2, 7, 9–11].

В патогенезе клинических проявлений ДТЗ ключевое значение принадлежит способности гормонов ЩЖ потенцировать активность симпатической нервной системы, что обусловлено повышением плотности аденорецепторов в клетках и возрастанием чувствительности к катехоламинам. Кроме того, имеет значение структурное сходство тиреоидных гормонов с катехоламинами: как катехоламины (дофамин, норадреналин, адреналин), так и гормоны щитовидной железы являются производными аминокислоты тирозина.

Катехоламины имеют короткий период полувыведения, длительное симпатомиметическое действие тиреоидных гормонов связывают с их эффектами на генном уровне. Гормоны щитовидной железы индуцируют экспрессию генов, регулирующих активность катехоламинообразующих ферментов, а также взаимодействуют с ядерными рецепторами в клетке, стимулируя активность метаболических процессов в митохондриях. Метаболические эффекты

* Контакты. E-mail: brui@inbox.ru. Телефон: +7(917) 400-24-44

тиреоидных гормонов зависят от их количества: в малых дозах они обладают анаболическим эффектом, в больших — катаболическим, поэтому тяжелый длительный тиреотоксикоз приводит к развитию дистрофических изменений в органах и тканях. Отличием пожилого возраста является преобладание дистрофических процессов на фоне тиреотоксикоза.

В результате симпатомиметического действия тиреоидных гормонов повышается функциональная активность всех органов и систем организма, при этом наиболее характерные изменения наблюдаются со стороны нервной (повышенная возбудимость, раздражительность, дрожь, потливость), сердечно-сосудистой системы (тахикардия, повышенное пульсовое давление, фибрилляция предсердий) и желудочно-кишечного тракта (усиление моторной функции, потеря массы тела на фоне повышенного аппетита) [1, 7, 14, 15].

Центральное место в клинике занимают проявления со стороны сердечно-сосудистой системы, от которых зависит прогноз заболевания и трудоспособности: тиреотоксическая миокардиодистрофия приводит к развитию фибрилляции предсердий, сердечной недостаточности, возникновению летальных желудочковых аритмий, как наиболее частых причин смерти при ДТЗ.

Сердечно-сосудистая декомпенсация чаще наблюдается у пожилых, что обусловлено возрастными изменениями сердечной мышцы и наличием сопутствующей кардиальной патологии. Высокую чувствительность к увеличению уровня тиреоидных гормонов у пациентов старше 40 лет продемонстрировало широкое применение в прошлом препаратов тироксина для лечения эутиреоидного узлового зоба и аутоиммунного тиреоидита в фазе эутиреоза, способствовавшее повышению риска фибрилляции предсердий [4, 5, 6, 12].

Гемодинамика при ДТЗ характеризуется формированием гиперкинетического типа кровообращения: увеличением сократительной способности миокарда и вазодилатацией, что обусловлено стимуляцией β_1 -адренорецепторов сердца и β_2 -адренорецепторов сосудистой стенки, а также непосредственным влиянием на миокард и сосуды избытка тиреоидных гормонов. В результате систолическое артериальное давление, как правило, умеренно увеличивается, а диастолическое — снижается, при тяжелом тиреотоксикозе вплоть до нуля, что известно как «симптом бесконечного нижнего тона». Данные изменения вызывают повышение пульсового давления, поэтому больные нередко ощущают пульсацию в голове, сердце, подложечной области. Характерно усиление верхушечного сердечного толчка при пальпации области сердца, увеличение амплитуды зубцов по электрокардиограмме (ЭКГ), повышение экскурсии

задней стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки, а также высокая фракция выброса по данным эхокардиографии (ЭхоКГ). У пациентов пожилого возраста снижение диастолического давления менее выражено из-за атеросклеротических изменений сосудистой стенки.

Самым постоянным нарушением ритма при ДТЗ является синусовая тахикардия. Однако в пожилом возрасте этот симптом встречается лишь в 30 % случаев, что обусловлено развитием синдрома слабости синусового узла на фоне тиреотоксической миокардиодистрофии. Более того, в некоторых случаях может наблюдаться брадикардия.

Второе по частоте нарушение ритма — фибрилляция предсердий (ФП), которая встречается у 2–25 % больных ДТЗ по сравнению с 0,4 % в популяции. Персистирующей форме ФП предшествуют, как правило, предсердная экстрасистолия и пароксизмы ФП. У пожилых пациентов риск ФП в 3 раза выше и достигает 30–40 %.

Следует отметить, что риск ФП у лиц мужского пола особенно высок и составляет 50 % у пациентов с тиреотоксикозом старше 60 лет, что определяет целесообразность более широкого применения радикального метода лечения у мужчин с ДТЗ — тиреоидэктомии. Гендерным отличиям риска ФП способствует более высокая активность симпатического отдела нервной системы у мужчин по сравнению с женщинами [1, 14].

Развитие недостаточности кровообращения при тиреотоксикозе не характерно из-за увеличения сократительной способности миокарда, повышения фильтрационной активности почек, потери веса и склонности к дегидратации. Однако у гериатрических пациентов ФП сопровождается декомпенсацией сердечно-сосудистой деятельности с развитием недостаточности в большом круге кровообращения, поскольку компенсаторные возможности правых отделов сердца истощаются быстрее.

Изменения со стороны желудочно-кишечного тракта при тиреотоксикозе у пожилых отличаются выраженной потерей массы тела, в ряде случаев вплоть до кахексии, что также обусловлено преобладанием дистрофических процессов на фоне симпатомиметического эффекта избытка гормонов ЩЖ. В тяжелых случаях наблюдается нарушение функции печени, проявляющееся желтухой, повышением в крови уровня билирубина и печеночных ферментов.

Состояние нервной системы при тиреотоксикозе характеризуется наличием гиперадренергических симптомов. Отличием неврологических проявлений в пожилом возрасте является реакция истощения нервной системы со склонностью к депрессии и апа-

тии, развитием тяжелой проксимальной миопатии с выраженной мышечной слабостью.

Основными причинами обращения к врачу больных ДТЗ пожилого возраста являются сердечно-сосудистые расстройства, слабость и потеря массы тела. Как показывает практика, кардиальные нарушения у пожилых пациентов с ДТЗ, как правило, связывают с ишемической болезнью сердца, а похудание и мышечная слабость становятся причиной онкологического поиска. Вместе с тем в отсутствии анти-тиреоидной терапии тиреотоксикоз прогрессирует с развитием недостаточности кровообращения и угрожающих жизни аритмий [1, 4, 7, 13].

Клинический случай

Пациент 80 лет поступил в эндокринологическое отделение Республиканской клинической больницы им. Г.Г. Куватова с жалобами на перебои в работе сердца, одышку при минимальной физической нагрузке, отеки на ногах, постоянные боли колющего характера в левой половине грудной клетки, похудание на 10 кг и выраженную общую слабость.

Больным себя считает около полугода, когда стал отмечать слабость, быструю утомляемость, перебои в сердце, одышку при нагрузке, дрожь в руках, а также постепенное снижение массы тела при сохранном аппетите. Кроме того, больной обнаружил на ощупь образование на шее, деформирующее ее контур. Обратился к врачу. При обследовании результаты общего и биохимического анализа крови не обнаружили отклонений, по данным ЭКГ — синусовый ритм 74 уд. в 1 минуту, диффузные нарушения реполяризации. Ультразвуковое исследование ЩЖ выявило многоузловой зоб. Больной был направлен к онкологу с подозрением на злокачественное заболевание щитовидной железы. Результаты аспирационной биопсии исключили онкологический процесс.

В течение последующих 3-х месяцев самочувствие пациента продолжало ухудшаться — снижалась масса тела, нарастали слабость и одышка, участились перебои в сердце, со слов больного «сердце ударило в грудную клетку», появились отеки на ногах. Слабость стала настолько выраженной, что больной, выйдя из бани (он проживает в частном доме с баней), споткнулся, упал и не смог самостоятельно подняться. Только благодаря помощи сына сумел добраться до кровати.

Пациент был вторично направлен на консультацию онколога. Повторно выполнена биопсия щитовидной железы, получено заключение: «коллоидный узел». Проведены рентген легких, фибробронхоскопия, фиброгастродуоденоскопия, не обнаружившие онкопатологии. По данным ЭКГ выявлена

нормосистолическая форма фибрилляции предсердий, единичные желудочковые экстрасистолы. Больному рекомендован бета-блокатор (бисопролол 2,5 мг/сут), метаболический препарат (триметазидин 2 таб./сут) и антиагрегант (ацетилсалициловая кислота 75 мг/сут).

Несмотря на кардиотропную терапию, симптомы декомпенсации сердечной деятельности и слабость прогрессировали. Со слов больного, при ходьбе одышка требовалась через каждые два-три шага. Повторная ЭКГ выявила частые желудочковые экстрасистолы на фоне нормосистолической формы мерцания предсердий, биохимическое исследование крови обнаружило нарушение функции печени: увеличение уровня гамма-глутамилтранспептидазы до 158 Ед/мл (до 50 — здесь и далее в скобках указан референсный интервал) и общего билирубина до 130 мкмоль/л (до 21). С целью уточнения функционального состояния ЩЖ проведено исследование гормонов. Результаты исследования выявили тиреотоксикоз: тиреотропный гормон — 0,008 мМЕ/мл (0,23–3,40), свободный тироксин — 39,26 пмоль/л (7,86–14,44). По тяжести состояния больной госпитализирован в эндокринологическое отделение Республиканской клинической больницы им. Г.Г. Куватова для уточнения диагноза и тактики ведения.

Из анамнеза жизни отмечалась отягощенная наследственность по ДТЗ — родной брат оперирован в связи с данным заболеванием. При осмотре пациента обращало внимание астеническое телосложение, пониженное питание (рост — 162 см, вес — 55 кг, индекс массы тела — 21 кг/м² (19–25), сниженный тургор кожи, отечность стоп и голеней до уровня средней трети. В позе Ромберга выявлялся мелкий тремор кончиков пальцев кистей рук. Щитовидная железа при пальпации безболезненная, плотная, неоднородной консистенции, подвижная, увеличена до II степени (по ВОЗ). При пальпации области сердца отмечался приподнимающий сердечный толчок, при аускультации — аритмия со средней частотой сердечных сокращений 78 уд. в 1 минуту, акцент первого тона на верхушке, систолический шум над всеми отделами сердца. Артериальное давление — 110 и 65 мм рт. ст.

По данным ЭКГ — нормосистолическая форма фибрилляции предсердий с частотой 70–109 в 1 минуту, частые желудочковые экстрасистолы. Проведено суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, по результатам которого средняя частота сердечных сокращений составила 71 уд. в 1 мин, зарегистрирована высокая желудочковая эктопическая активность: 716,4 желудочковых экстрасистол в час, пробежки желудочковой тахикардии.

Результаты ЭхоКГ характеризовались диффузными дистрофическими изменениями миокарда. Про-

дольные размеры предсердий оказались увеличенными — левого до 65 мм, правого до 59 мм (до 48), диастолический размер правого желудочка достигал верхней границы диапазона нормы — 27 мм (до 29). Обнаружена регургитация на трикуспидальном, митральном и аортальном клапанах (3+, 2+ и 1+, соответственно), пролапс митрального клапана I степени, а также легочная гипертензия (расчетное давление в правом желудочке — 46 мм рт. ст. (до 35)). При этом систолическая функция левого желудочка была высокой (фракция выброса — 60 % (55–60), нарушения локальной сократимости отсутствовали.

Ультразвуковое исследование ЩЖ выявило увеличение тиреоидного объема до 125 см³, наличие изоэхогенного узла диаметром 64x41x51 мм в левой доле, множество сливающихся между собой узлов диаметром от 12 до 33 мм в правой доле, а также усиление васкуляризации ткани железы. Сцинтиграфия ЩЖ обнаружила диффузно повышенное накопление радиофармпрепарата (Tc⁹⁹), гипертекст захвата: 19,79 % (до 4 %).

Установлен диагноз: Диффузный токсический зоб II степени (по ВОЗ). Тиреотоксикоз тяжелой степени. Осложнения: Тиреотоксическое сердце. Фибрилляция предсердий, нормосистолический вариант, персистирующая форма. Желудочковая экстрасистолия. Пробежки желудочковой тахикардии. ХСН II А. ФК III. Легочная гипертензия 2 степени.

Назначено лечение: тиреостатики (тиамазол 30 мг/сутки), бета-блокаторы (пропранолол 20 мг 4 р/сутки), мочегонные (фуросемид 4,0 мл в/в струйно утром с дальнейшим переходом на пероральный прием 20 мг в сочетании со спиронолактоном 50 мг), глюкокортикоид (преднизолон таб. 15 мг/сут), антикоагулянт (варфарин 2,5 мг/сут) под контролем показателя международного нормализованного отношения, в/в капельно: калия хлорид 4 % 30 мл, магния сульфат 25 % 5 мл, глюкоза 5 % 200 мл, инсулин 2 ед.

На фоне терапии в течение недели купировались отеки, к концу второй недели значительно уменьшилась слабость, перебои в сердце. Больной отметил, что сердце перестало «ударять в грудную клетку», начал прибавлять в весе. Лабораторно-инструментальное исследование через три недели от начала лечения выявило положительную динамику. По данным биохимического анализа крови отмечалась нормализация показателей функционального состояния печени. По результатам суточного мониторирования ЭКГ средняя частота сердечных сокращений составила 62 уд. в 1 мин, желудочковые экстрасистолы — 9,7 в час, пробежки желудочковой тахикардии не зарегистрированы.

Больной консультирован сосудистым хирургом, запланирована тиреоидэктомия.

В приведенном клиническом случае обращает внимание отсутствие у пожилого пациента с ДТЗ тахикардии, что явилось одной из причин затруднения своевременной диагностики заболевания. Сначала на фоне тиреотоксикоза по ЭКГ выявлялся нормосистолический синусовый ритм, затем нормосистолическая форма фибрилляции предсердий, которая по мере прогрессирования заболевания сопровождалась развитием единичных, а впоследствии множественных желудочковых экстрасистол и пробежек желудочковой тахикардии.

Желудочковая экстрасистолия является редким нарушением ритма сердца при ДТЗ, что связывают с меньшей плотностью адренорецепторов в миокарде желудочков по сравнению с предсердиями. Тяжелый тиреотоксикоз в пожилом возрасте повышает риск развития данного вида аритмии, которая может принимать фатальный характер.

В представленном случае нарушение ритма осложнилось развитием недостаточности кровообращения в виде отеков на ногах. Результаты эхокардиографии также свидетельствовали о правожелудочковой недостаточности: регургитация, наиболее выраженная на трикуспидальном клапане, и легочная гипертензия. По данным ЭКГ, миокард правого желудочка явился источником экстрасистол.

Сердечно-сосудистые расстройства у больного сопровождались желудочно-кишечными и неврологическими симптомами: значительной потерей массы тела, нарушением функциональных показателей печени, дрожью в руках и выраженной мышечной слабостью.

Полиорганный характер поражения при ДТЗ позволяет дифференцировать его с ишемической болезнью сердца, при которой нарушения других органов и систем появляются на фоне длительного кардиального анамнеза. Ишемический анамнез в данном случае отсутствовал: до развития заболевания больной был в состоянии работать на своем приусадебном участке в 30 соток. Результаты ЭхоКГ, выявившие высокую фракцию выброса, диффузные дистрофические изменения и отсутствие локальных зон нарушения сократимости миокарда, также исключали коронарный генез заболевания.

Тяжелый полиморфный симптомокомплекс у данного больного свидетельствовал также против онкопатологии, при которой клинически выраженные нарушения, включая потерю массы тела и слабость, как правило, наблюдаются, когда диагноз уже очевиден. Кроме того, онкологическое заболевание ЩЖ не вызывает развитие тяжелой формы тиреотоксикоза в связи с очаговым характером патологического процесса, а также является редкой причиной смертности, составляя 0,4 % от всех вызвавших смерть новообразований.

Таким образом, полиорганный характер поражения свидетельствует о необходимости поиска одного причинного фактора в соответствии с принципом Оккама «Не умножай сущности без надобности». У пациентов пожилого возраста сочетание сердечно-сосудистой декомпенсации с потерей массы тела и общей слабостью требует исключения тиреотоксикоза. Исследование гормонов ЩЖ в таких случаях позволит уточнить диагноз. В диагностически сложных ситуациях рекомендуется проведение скинтиграфии ЩЖ, поскольку ДТЗ является единственным заболеванием, при котором наблюдается диффузное поглощение тиреоидной тканью радиофармпрепарата.

На фоне тиреостатической терапии наблюдается относительно быстрая динамика проявлений тиреотоксикоза, как демонстрирует данный случай. При непродолжительном анамнезе ФП (менее 4 мес.) в 70% случаев наблюдается восстановление синусового ритма с достижением эутиреоза или в последующие 8–12 недель.

Следует подчеркнуть, что наиболее значимым предиктором развития осложнений ДТЗ является длительность заболевания. В связи с этим ранняя диагностика тиреотоксикоза и адекватное лечение позволяют предупредить развитие нарушений ритма и сердечно-сосудистой недостаточности, что особенно актуально в пожилом возрасте, когда риск таких осложнений самый высокий [4, 3].

Ⓐ

Список литературы

1. Бабенко А.Ю., Гринева Е.Н., Солнцев В.Н. Фибрилляция предсердий при тиреотоксикозе — детерминанты развития и сохранения// Клиническая и экспериментальная тиреодология. 2013. Т. 9, № 1. С. 29–37.
2. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Фундаментальная и клиническая тиреодология: Руководство. М.: Медицина, 2007. 816 с.

3. Петунина Н.А. Трухина Л.В. Болезни щитовидной железы. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 216 с.
4. Телкова И.Л., Карпов Р.С. Роль тиреоидных гормонов в регуляции сердечной деятельности// Клиническая медицина. 2004. № 1. С. 12–17.
5. Трошина Е.А., Юкина М.Ю., Огнева Н.А. и др. Нарушение функции щитовидной железы и сердечно-сосудистая система// Клиническая и экспериментальная тиреодология. 2010. Т. 6, № 1. С. 12–19.
6. Трошина Е.А., Свириденко Н.Ю., Ванушко В.Э. и др. Федеральные клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению токсического зоба// Клиническая и экспериментальная тиреодология. 2014. Т. 10. № 3. С. 8–19.
7. Фархутдинова Л.М. Диффузный токсический зоб. Уфа: АН РБ, Гилем, 2012. 140 с.
8. Фархутдинова Л.М. Роль микроэлементов в развитии патологии щитовидной железы// Врач. 2006. № 3. С. 43–44.
9. Фархутдинова Л.М., Аллабердина Д.У., Гайсарова Г.А. и др. Диффузный токсический зоб — системное аутоиммунное заболевание// Врач. 2011. № 9. С. 27–30.
10. Фархутдинова Л.М., Шарипова З.Ф. О распространенности болезни Грейвса в Башкирии// Казанский медицинский журнал. 2010. Т. 91, № 1. С. 114–116.
11. Шарипова З.Ф., Фархутдинова Л.М. Зависимость функции щитовидной железы от степени выраженности аутоиммунного компонента// Медицинская иммунология. 2006. Т. 8, № 2–3. С. 239.
12. Шустов С.Б., Халимов Ю.Ш., Труфанов Г.Е. Функциональная и топическая диагностика в эндокринологии. СПб.: Элби-СПб, 2010. 296 с.
13. Эндокринология: Руководство для врачей / Под ред. В.В. Потемкина. М.: ООО «Изд-во «Медицинское информационное агентство», 2013. 776 с.
14. Allahabadia, A. Age and gender predict the outcome of treatment for Graves' hyperthyroidism / A. Allahabadia, J. Daykin, R.L. Holder et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2000. Vol. 85. P. 1038–1042.
15. Franklin, H. Thyroid hormone and the cardiovascular system // H. Franklin // N. Engl. J. Med. 2001. Vol. 344. P. 501–509.

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Пациенты с тиреотоксикозом предъявляют жалобы на повышенную возбудимость, эмоциональную лабильность, плаксивость, беспокойство, нарушение сна, суетливость, нарушение концентрации внимания, слабость, потливость, сердцебиение, дрожь в теле, потерю веса. Нередко больные отмечают увеличение ЩЖ, частый стул, нарушение менструального цикла, снижение потенции. Очень часто больные предъявляют жалобы на мышечную слабость. При длительном нелеченном тиреотоксикозе может развиваться снижение костной массы — остеопения. Снижение костной плотности, особенно у пожилых, является фактором риска развития переломов. Наиболее уязвимы в этом отношении женщины в постменопаузе, имеющие снижение костной массы за счет дефицита эстрогенов. Серьезную опасность для лиц пожилого возраста представляют сердечные эффекты тиреотоксикоза. Фибрилляции предсердий — грозное осложнение тиреотоксикоза. В начале появления фибрилляция предсердий обычно носит пароксизмальный характер, но при сохраняющемся тиреотоксикозе переходит в постоянную форму. У больных с тиреотоксикозом и фибрилляцией предсердий повышен риск тромбозомболических осложнений. При длительно существующем тиреотоксикозе может развиваться дилатационная кардиомиопатия, которая вызывает снижение функционального резерва сердца и появление симптомов сердечной недостаточности. Развитие функциональной автономии, преимущественно, у лиц пожилого возраста определяет клинические особенности данного заболевания. В клинической картине, как правило, доминируют сердечно-сосудистые и психические расстройства: апатия, депрессия, отсутствие аппетита, слабость, сердцебиения, нарушения сердечного ритма, симптомы недостаточности кровообращения. Сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания, патология пищеварительного тракта, неврологические расстройства маскируют основную причину заболевания.

ФЕДЕРАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ТИРЕОТОКСИКОЗА С ДИФУЗНЫМ ЗОБОМ (диффузный токсический зоб, болезнь Грейвса-Базедова), УЗЛОВЫМ/МНОГОУЗЛОВЫМ ЗОБОМ

Трошина Е.А., Свириденко Н.Ю., Ванушко В.Э., Румянцев П.О., Фадеев В.В., Петунина Н.А.

РОССИЙСКАЯ АССОЦИАЦИЯ ЭНДОКРИНОЛОГОВ ФГБУ «ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР» МИНЗДРАВА РОССИИ

Утверждены на II Всероссийском конгрессе с участием стран СНГ «Инновационные технологии в эндокринологии» (25–28 мая 2014г.)