

К ВОПРОСУ О ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ БАЗЕДОВОЙ БОЛЕЗНИ

И. А. ПЕТУХОВ.

Из 1-й кафедры клинической хирургии (зав. кафедрой — действительный член АМН СССР, заслуженный деятель науки проф. В. Р. Брайцев)
Центрального института усовершенствования врачей (директор В. П. Лебедев) на базе Центральной клинической больницы им. Сеченова (нач. — Ф. Л. Леонтьев) Министерства путей сообщения

Базедова болезнь в своих классических проявлениях является характерной и типичной и не представляет затруднений для диагностики.

Совершенно по другому встаёт вопрос о распознавании базедовой болезни в случаях её атипического проявления, когда отсутствует один из кардинальных симптомов классической триады, а особенно когда отсутствует два из них — пучеглазие и зоб. В подобных случаях распознавание характера страдания становится чрезвычайно затруднительным. М. Я. Брейтман считает, что диагностические ошибки в области эндокринологии делаются, главным образом, в четырех направлениях:

1. Эндокринное заболевание распознаётся там, где его нет;
2. Оно не распознаётся там, где оно есть;
3. Оно обозначается неправильным названием;
4. Название дается правильно, но не устанавливается его форма и первоисточник болезни, а поэтому и лечение проводится неправильно, не только ухудшая, но ухудшая состояние больного.

Причины этих ошибок — недостаточное или невнимательное исследование, технические погрешности, отсутствие характерных признаков болезни, преобладание общих или вторичных явлений или случайных осложнений, несовпадение данных клиники, рентгенологии и операции, неправильное толкование явлений, самовнушение под влиянием анамнеза или преобладания некоторых признаков, втискивание картины болезни в заранее построенные нозологические рамки, как в прокрустово ложе.

Ошибки в области эндокринологии встречаются чаще, чем в других областях медицины, и нередко носят роковой характер*.

По данным М. А. Копелович и Е. П. Тихоновой, диагноз тиреотоксикоза не был подтвержден в 18 проц. Н. А. Шерешевский считает, что диагностические ошибки в клинике эндокринных заболеваний могут иметь место даже при выраженных формах, что объясняется недостаточным знанием врачами эндокринологии и недостаточным обследованием.

Тем более возможны и нередко встречаются ошибки в диагностике начальных и атипичных форм базедовой болезни, так как при этом может превалировать один из симптомов в виде сердцебиения или симптомов поражения нервной системы или желудочно-кишечного тракта. В зависимости от преобладания тех или иных симптомов мысль врача стремится в одном направлении, что и приводит к диагностическим ошибкам. Последние ведут к ошибкам терапевтическим, так как проводимые лечебные мероприятия оказываются симптоматическими (а не патогенетическими), а поэтому и не дают ожидаемого эффекта.

Дифференциальная диагностика между начальными, атипичными, стертыми, нерезко выраженными формами заболеваний щитовидной железы и рядом других заболеваний без поражения щитовидной железы, но с некоторыми симптомами «базедовизма» является подчас трудно разрешимой задачей.

Понятно, что часть больных с атипичными, нерезко выраженными формами базедовой болезни некоторое время безуспешно лечится от других заболеваний (неврастения, вегето-невроз, истеро-невротические реакции, функциональные расстройства сердечной деятельности, эндокардит, начальные формы туберкулёза лёгких и др.). Только в процессе последующего хода заболевания, когда проявляются другие признаки, типичные для базедовой болезни, выясняется истинный характер болезни.

Из 154 больных первичной базедовой болезнью, наблюдавшихся в нашей клинике, у 35 человек (22,7 проц.) поликлиническими врачами в течение некоторого времени не был установлен правильный диагноз и им проводилось лечение по поводу следующих заболеваний:

1. Заболевания сердечно-сосудистой системы	— 13 чел.
2. Заболевания желудочно-кишечного тракта	— 8 чел.
3. Болезни нервной системы	— 6 чел.
4. Болезни органов дыхания	— 2 чел.
5. Болезни крови	— 2 чел.
6. Прочие	— 4 чел.

* М. Я. Брейтман — «Клиническая семиотика и дифференциальная диагностика эндокринных заболеваний». Медгиз, Ленинград, 1949, стр. 35

13 больных долго лечились от сердечных заболеваний. Больные жаловались на боли или ощущение тяжести в области сердца, сердцебиение, одышку, а при объективном исследовании у них отмечались изменения со стороны сердца как функционального, так и органического порядка.

Больные в течение 5—7 лет лечились от миокардита, ревмоэндокардита, порока сердца. Изменения сердечно-сосудистой системы являлись ранними признаками базедовой болезни, а поэтому до появления кардинальных признаков больные трактовались как сердечные больные. Только с момента появления зоба ставился правильный диагноз и назначалась рациональная терапия.

1. П.-ва Е. А., 41 год (ист. болезни № 121). Заболела в августе 1949 года появилась мышечная слабость, похудание, одышка и сердцебиение. Врачами поликлиники эти явления были расценены как проявление сердечного заболевания. В соответствии с этим проводилось лечение, однако состояние больной ухудшалось, появились отеки на ногах. При поступлении в клинику (24.XII.1949) у больной был зоб без пучеглазия и ряд изменений со стороны сердца: расширение границы влево, систолический шум на верхушке, ускорение пульса до 120 ударов в минуту.

В данном случае затруднения в диагностике можно объяснить атипичным проявлением заболевания—у неё были симптомы сердечного заболевания. Только спустя два месяца, когда у больной развились явления сердечной недостаточности и она была госпитализирована, у неё было обнаружено увеличение щитовидной железы. При поступлении в клинику у больной было два кардинальных симптома базедовой болезни — сердечные нарушения и зоб при отсутствии экзофтальма, т. е. атипичная или стертая форма базедовой болезни.

2. В.-ва К. С., 29 лет (ист. болезни № 38), с апреля 1939 г. стала ощущать сердцебиение, слабость, раздражительность, головные боли, дрожание рук, похудание, в течение года безуспешно лечилась амбулаторно как сердечная больная. В мае 1940 г. обнаружено увеличение щитовидной железы и установлен диагноз базедовой болезни. При поступлении в клинику (11.XI.1940 г.) у больной оказалась типичная форма базедовой болезни, основной обмен = +92 проц.

3. Л.-ва А. А., 34 лет (ист. болезни № 45), с 1940 года страдает одышкой и сердцебиением. Вскоре присоединилась раздражительность и плаксивость. Лечилась без успеха как больная с нарушением сердечной деятельности с диагнозами миокардит, эндокардит. В сентябре 1946 г. обнаружено увеличение щитовидной железы. При поступлении в клинику (18.II.1946 г.) у больной оказалась типичная форма периклиной базедовой болезни.

Иногда симптомы поражения желудочно-кишечного тракта бывают наиболее ранними симптомами базедовой болезни, могут превалировать над остальными признаками и больные в течение некоторого времени, до появления классических симптомов (зоб, пучеглазие), рассматриваются как больные с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. У таких больных ставился диагноз: ахилический гастрит, колит, дизентерия, неопределённые желудочно-кишечные расстройства, что наблюдалось у 8 больных.

1. Р-ов И. Н., 32 лет (история болезни № 119), в октябре 1937 года стал отмечать сердцебиение и потливость. Весной 1938 года, в связи с переутомлением и тяжелыми психическими переживаниями, состояние ухудшилось: появилось дрожание, раздражительность, плохой сон, усилилось сердцебиение. Так как у больного были диспептические явления, то в течение двух лет он амбулаторно, в стационарах и в санатории без улучшения лечился по поводу катара желудка. Только два года спустя, при поступлении в клинику, у больного установилась атипичная форма базедовой болезни (без пучеглазия). В апреле 1940 года под местной анестезией произведена субтотальная резекция щитовидной железы с перевязкой верхних щитовидных сосудов. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписан в хорошем состоянии: стал спокойным, тремор исчез, пульс—84 удара в минуту, основной обмен снизился до -19 проц. (до операции $+47$ проц.). Вскоре после операции возвратился к труду на прежнюю работу (кладовщик). Явился для осмотра 6/VIII-1955 г.; субъективных и объективных признаков бывшей болезни нет.

2. М-ва Е. Н., 44 лет (история болезни № 123), поступила в клинику по поводу атипичной формы (без пучеглазия) первичной базедовой болезни для оперативного вмешательства. В 1948 году после семейных неприятностей появились сильные боли в подложечной области и в левой половине грудной клетки (для ликвидации болей прибегали к инъекциям лантопона). Лечилась в объединенной поликлинике, в первой узловой больнице и ЦКБ МПС Покровское — Глебово по поводу неопределенных желудочно-кишечных расстройств. Диагноз базедовой болезни установлен только в декабре 1949 года (через полтора года от начала заболевания), что можно отнести за счет атипичного проявления базедовой болезни — экзофтальм у неё отсутствовал, а увеличение щитовидной железы было небольшим (2-й степени) и вероятно не привлекало внимание лечащих врачей.

Базедова болезнь всегда сопровождается нарушениями со стороны нервной системы. Симптомы поражения нервной системы являются обязательными для базедовой болезни. Иногда они преобладают над другими симптомами, что может вести к диагностическим ошибкам, — у больных диагностируются неврастения, истощение нервной системы, реактивный психоз, истеро-астенические реакции.

В клинике наблюдалось 6 больных, у которых первичные диагнозы сводились к вышеперечисленным.

Н-ва Е. П., 40 лет (история болезни № 68), с февраля 1950 года стала отмечать сердцебиение и удушье, головные боли. В дальнейшем — плохой аппетит, раздражительность, плаксивость. В декабре 1951 года лечилась в одной из московских больниц с диагнозом: реактивный психоз, пароксизмальная тахикардия и выписана без улучшения. В январе 1952 г. впервые установлен диагноз базедовой болезни. При поступлении в клинику (4/II-1952 г.): больная эмоционально лабильна, тревожна, мнительна, настроение подавленно-тревожное, коленные рефлексы отсутствуют, ахилловы—сохранены, патологических изменений нет, умеренный экзофтальм, небольшое диффузное увеличение щитовидной железы (II-й степени), основной обмен $= +42$ проц. 17/IV 1952 г. под местной анестезией 0,25-проц. раствором новокаина произведена субтотальная резекция щитовидной железы с перевязкой верхних щитовидных сосудов. Гистологическое исследование щитовидной железы — коллоидный зоб. Послеоперационный период осложнился тяжелым послеоперационным тиреотоксикозом. В дальнейшем состояние больной постепенно улучшалось: температура пришла к норме, исчезли неприятные ощущения и

области сердца, уменьшилась раздражительность, улучшился аппетит и сон, но больная плохо переносила обстановку хирургического отделения. Поэтому она переведена в неврологическое отделение, где находилась до 20/V 1952 г. с диагнозом: астенические реакции после субтотальной резекции щитовидной железы.

В двух наших наблюдениях первичный диагноз был анемия, в двух — туберкулёз лёгких, а 4—прочие заболевания.

Следует отметить, что у некоторых больных правильный диагноз не был установлен в течение длительного времени, а имевшиеся у них симптомы преимущественного поражения сердечно-сосудистой, желудочно-кишечной или нервной системы трактовались неправильно.

Т а б л и ц а № 1.

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ЗАБОЛЕВАНИЯ ДО УСТАНОВЛЕНИЯ
ПРАВИЛЬНОГО ДИАГНОЗА

До 6 месяцев	До года	До 2 лет	3 года	4 года	5 лет	6 лет	7 лет	Всего
12	6	8	1	2	2	3	1	35

У части больных правильный диагноз устанавливался вскоре после начала заболевания, что можно объяснить или тем, что болезнь не представляла больших затруднений для диагностики или же больные попадали к высококвалифицированным специалистам. В случаях, где диагноз долго не был установлен, имело место, как правило, в течение длительного времени атипичное течение базедовой болезни и обычно с появлением таких кардинальных симптомов как зоб и пучеглазие правильный диагноз устанавливался быстро.

Экзофтальм, наряду с зобом, относится к кардинальным признакам базедовой болезни. Н. А. Вельяминов, И. А. Кадников, Бидль истинной базедовой болезнью считают только те формы, которые сопровождаются пучеглазием. Мэйо в классификации заболеваний щитовидной железы выделяет группу экзофтальмических зобов.

До настоящего времени нет общепризнанной теории происхождения пучеглазия. М. В. Матусов в работе, посвященной пучеглазию при базедовой болезни, приводит 29 теорий происхождения экзофтальма. Их можно сгруппировать следующим образом:

1. Теории, объясняющие механизм пучеглазия увеличе-

нием объема ретробульбарной клетчатки (Базедов, Ендрассик (Iendrassik), Мендель (Mendel)).

2. Теории сосудистых расстройств, нарушения крово- и лимфообращения (В. А. Оппель, Кохер, Филепе (Filene), Грегфе (Graefe)).

3. Пучеглазие зависит от изменений в мускулатуре орбиты (Г. Н. Дурдуфи, А. В. Репрев, Аран (Aran), Бидль), от атонии поперечнополосатой мускулатуры орбиты или от тонических сокращений гладких мышц. С. А. Спектор считает, что глазные симптомы зависят от поражения центров промежуточного мозга, что ведёт к повышению тонуса глазных мышц.

Экзофтальм также является признаком поражения центральной нервной системы (гидроцефалия, опухоли задней черепной ямки и т. д.).

Со времени опыта Клод Бернара (Claude Bernard, 1858 г.), доказавшего, что раздражение шейного отдела симпатического нерва у кролика вызывает расширение зрачка и пучеглазие, существует теория, объясняющая развитие пучеглазия раздражением симпатического нерва. В пользу этой теории говорит быстрое развитие пучеглазия, а также односторонний и неравномерный экзофтальм, более выраженный на стороне большего увеличения щитовидной железы. Несомненно, что в происхождении экзофтальма играют роль и нарушения, имеющие место в ретробульбарной клетчатке, типа гипертрофии её. Иногда экзофтальм встречается и у здоровых людей как индивидуальный или семейный признак, а также при других заболеваниях (Т. И. Самсонова, Е. Месропян, А. Я. Канторович). Нами наблюдался случай двустороннего экзофтальма у ребёнка 5 лет 6 месяцев, страдавшего кистным ксантоматозом.

Являясь одним из кардинальных признаков базедовой болезни, экзофтальм встречается при ней не всегда. По Кохеру, пучеглазие отсутствует в 13,7 проц., по Затлеру (Sattler) — в 20 проц., по Пулавскому — в 35 проц., а по другим данным — Потен, Крог (Potain, Krogh) — чаще чем в 50 проц. (приведено по М. Р. Веберу). По данным М. Р. Вебера, экзофтальм отсутствовал в 34,4 проц. (у 81 из 235 больных), а по М. Г. Мелихову — в 44,3 проц. (у 137 из 309 больных).

Наши данные приведены в следующей таблице:

Т а б л и ц а № 2

ЭКЗОФТАЛЬМ ПРИ БАЗЕДОВОЙ БОЛЕЗНИ

№ № п.п.	Форма болезни	Всего больных	Экзоф- тальм	%
1.	Первичная базедова болезнь	132	113	85,9
2.	Вторичная базедова болезнь	22	12	54,5
ВСЕГО:		154	125	81,1

Данные, приведенные в таблице, отличаются от данных П. Г. Мелихова и М. Р. Вебера и приближаются к данным Кохера и Заттлера, так как среди наших больных в основном были больные с тяжелыми формами первичной базедовой болезни.

Степень пучеглазия у наших больных была различной; у 7—был экзофтальм, заметный лишь при внимательном осмотре, у 10—резко выраженный, у остальных 96 больных был хорошо заметный экзофтальм. Следует отметить, что у больных с резко выраженным экзофтальмом другие симптомы базедовой болезни были также резко выражены. Но слабая степень экзофтальма не всегда соответствует легким проявлениям базедовой болезни. случаев легкой базедовой болезни, протекавшей с сильно выраженным пучеглазием, среди наших больных не было отмечено.

У всех больных, имевших экзофтальм, он был двусторонним. случаев одностороннего экзофтальма, как об этом сообщается в литературе (П. Г. Мелихов, Н. А. Шерешевский, А. И. Гейманович), среди наших больных не было. Неравномерный экзофтальм отмечен в 5,3 проц. (6 больных). У трех больных пучеглазие было выражено больше справа и у 3 — слева. У пяти из этих больных было преимущественно увеличение доли железы, соответствующее стороне более выраженного экзофтальма, а у одной больной неравномерный экзофтальм комбинировался с равномерным, диффузным увеличением щитовидной железы. Не всегда равномерное увеличение щитовидной железы сочетается с неравномерным экзофтальмом соответствующей стороны. Среди наших больных было 15 человек, у которых правая доля щитовидной железы была увеличена больше левой, однако большее увеличение правого глаза отмечено только у трех больных, а из трех человек, имевших преимущественное увеличение левой доли, больший экзофтальм левого глаза отмечен у двух.

У всех больных экзофтальм начинается постепенно, незаметно для них самих и окружающих. Наряду с этим, возможно быстрое развитие пучеглазия в течение нескольких часов (Н. А. Шерешевский). Среди наших больных не было подобного рода наблюдений.

Из 12 больных вторичной базедовой болезнью у 8 пучеглазие появилось, как одно из проявлений клинической базедовой фазы существовавшего ранее в течение длительного времени (от 2 до 22 лет) эутиреоидного зоба.

Другие глазные симптомы. Из 125 больных, имевших экзофтальм, у 30 он был единственным глазным признаком (у 25 с первичной и у 5—со вторичной базедовой болезнью), а

у остальных 95 экзофтальм сочетался с другими глазными симптомами. У 13 больных первичной базедовой болезнью не было никаких глазных симптомов; у 6 имелись некоторые глазные симптомы: у двух больных положительный симптом Грефе, у 3—блеск глаз, у 1—редкое мигание.

Частота глазных признаков представлена в таблице № 3.

Т а б л и ц а № 3

ГЛАЗНЫЕ ПРИЗНАКИ ПРИ БАЗЕДОВОЙ БОЛЕЗНИ

Форма болезни	Симптомы			
	Симптом Грефе	Симптом Мёбиуса	Блеск глаз	Расширенные глазные щели
1. Первичная базедовая болезнь	69	70	36	10
2. Вторичная базедовая болезнь	5	6	3	—
ВСЕГО:	74	76	39	10

Таким образом, из 132 больных с первичной базедовой болезнью отмечены глазные симптомы у 119 человек, в том числе: экзофтальм в 85,9 проц. (113 человек), симптом Грефе — в 52,2 проц. (69 человек), симптом Мёбиуса — 53 проц. (70 человек), блеск глаз—22,5 проц. (36 человек), расширение глазных щелей — 7,5 проц. (10 человек). Из 22 больных вторичной базедовой болезнью глазные симптомы имели место у 14 человек, в том числе экзофтальм у 12 человек. У 5 больных экзофтальм сочетался с симптомами Грефе и Мёбиуса, у 2 — с блеском глаз, у одной больной были симптомы Грефе и Мёбиуса без пучеглазия, а у другой — симптомы Мёбиуса с блеском глаз.

У большинства больных была комбинация нескольких глазных признаков, что представлено в следующей таблице.

Т а б л и ц а № 4.

СОЧЕТАНИЕ ГЛАЗНЫХ СИМПТОМОВ ПРИ БАЗЕДОВОЙ БОЛЕЗНИ

№ п. п.	Симптомы	Первичная базедовая болезнь	Историчная базедовая болезнь	Всего
1.	Только экзофтальм	25	5	30
2.	Экзофтальм + Грефе + Мёбиус	37	5	42
3.	Экзофтальм + Грефе + Мёбиус + блеск глаз	18	—	18
4.	Экзофтальм + Грефе + Мёбиус + блеск + расширение глазных щелей	3	—	3
5.	Экзофтальм + Мёбиус	7	—	7
6.	Экзофтальм + Мёбиус + блеск	2	—	2
7.	Экзофтальм + блеск глаз	9	2	11
8.	Экзофтальм + Грефе	5	—	5
9.	Экзофтальм + Мёбиус + блеск глаз + расширение глазных щелей	3	—	3
10.	Экзофтальм + Грефе + блеск глаз + расширение глазных щелей	4	—	4
11.	Симптом Грефе	2	—	2
12.	Симптом Мёбиуса + Грефе	—	1	1
13.	Симптом Мёбиуса + блеск глаз	—	1	1
14.	Блеск глаз	4	—	4
ВСЕГО:		119	14	133

Встречаются и другие изменения со стороны глаз (Ф. Вельтищев, М. В. Олонцева), хотя и редко. Среди наших больных одна жаловалась на боли в глазницах, а пять больных ощущали боли в глазных яблоках, испытывая как бы чувство инородного тела в глазах.

Главным симптомам при базедовой болезни придаётся известное диагностическое значение. Важность их возрастает в тех случаях, когда у одного больного отмечается сочетание нескольких глазных признаков, особенно в комбинации с другими признаками, характерными для базедовой болезни (зоб, сердечно-сосудистые расстройства, нарушения со стороны нервной системы).

На основании наших данных можно сделать следующие выводы:

1. Случаи базедовой болезни, протекающие с сильным экзофтальмом, всегда являются тяжелыми;

2. У больных, у которых отсутствовал экзофтальм, другие глазные симптомы встречались редко и были выражены слабо;

3. У больных вторичной базедовой болезнью нередко встречаются такие же глазные симптомы, как и при первичной базедовой болезни;

4. Сочетание нескольких глазных симптомов в совокупности с другими признаками, как правило, указывает на тяжесть заболевания.

Из изложенного ясно, что дифференциальная диагностика атипичных, нерезко выраженных, стёртых форм базедовой болезни является подчас трудно разрешимой задачей, так как обычные методы клинического исследования в подобных случаях дают мало отрывных пунктов для постановки правильного диагноза. В таких случаях очень большую роль должны играть такие методы дополнительного исследования, как определение основного обмена и определение функционального состояния щитовидной железы с помощью радиоактивных изотопов йода.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бидль А. — Внутренняя секреция, её физиологические основы и значение для патологии. Перевод со 2-го немецкого издания Пгр. «Практич. медицина», 1914, т. I и 2.

2. Бр с я т м а н М. Я. — Клиническая семиотика и дифференциальная диагностика эндокринных заболеваний. Л., Медгиз, 1949, 636 стр.

3. Ве б е р М. Р. — Базедова болезнь. Харьков. 1940, 396 стр.

4. В е л ь я м н и о в Н. А. — Заболевания щитовидной железы и их хирургическое лечение. Русский врач. 1910, № 34, стр. 1193—1199, № 35, стр. 1229—1235; № 36, стр. 1253—1262.

5. Г е й м а н о в и ч А. И. — Об одностороннем базедовическом экзофтальме. Проблемы невропатологии. Харьков, 1928, стр. 112—116.

6. К а д и н и к о в И. А. — Результаты хирургического лечения Basedowoi болезни операциями на щитовидной железе. Дисс., СПб, 1914, 346 стр.

7. К а н т о р о в и ч А. Я. — Случай одностороннего экзофтальма одонтогенного происхождения. Вести. офтальмологии, 1947, №№ 1—2, т. 26, стр. 61—63.

8. К о п е л о в и ч М. А. и Т и х о н о в а Е. П. — Семиотика и дифференциальная диагностика начальных форм тиреотоксикоза. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1955, т. I, № 1, стр. 42—47.

9. М а т у с о в М. В. — Базедово пучеглазие. Вести. хир. и погранич. областей, 1932, т. 25—26, в. 75, стр. 24—46.

10. М е л н о в П. Г. — Базедова болезнь и её хирургическое лечение. Дисс., М., 1941, 128 стр.

11. М е с р о п я н Е. — Лейкемический двусторонний экзофтальм. Советск. Вестник офтальмологии, 1932, т. I, вып. 12, стр. 558—560

12. Самсонова Т. И. — О хлороме глазами. Вести. офтальмолог., 1948, т. 27, в. 6, стр. 17—20.
13. Шерешевский Н. А. — Врачебные ошибки в клинике эндокринных заболеваний. Докл. на 119 Засед. Всерос. Эндокринолог. об-ва 22.X-1938 г. Проблемы эндокринологии, 1939, т. IV, № 1, стр. 129.
14. Шерешевский Н. А. — Базедова болезнь и гипертиреозы. Патогенез, клиника и терапия. М., ЦИУ, 1948, 100 стр.
15. Mayo ch. and Mayo W. — Pre-iodine and post-iodine days. A. review of 37228 cases of goitre at the Mayo clinic. West. Journ. Surg. 1935, 43, 477—482.