

**Етіологія та патогенез вузлового зоба***Східноєвропейський національний університет імені Лесі Українки (м. Луцьк)*

**Постановка наукової проблеми та її значення. Аналіз досліджень цієї проблеми.** Характерними рисами XXI ст. є формування якісно нових соціально-економічних, екологічних та медико-соціальних умов розвитку людства. Поряд із такими глобальними проблемами, як поширення особливо небезпечних інфекційних хвороб (СНІД, пташиний грип, туберкульоз й ін.), людство зіткнулося з проблемами зростання онкологічної патології, захворювань серцево-судинної системи та розповсюдження ендокринної патології [5; 8]. При цьому темпи підвищення захворювань щитоподібної залози (ЩЗ) значно випередили так звані «хвороби цивілізації» (стреси, гіпертонія й інші) [12; 15].

До причин стрімкого зростання захворювань ендокринної системи, окрім посилення природно-екологічного компонента (дефіцит йоду), слід віднести й дію антропогенних чинників на організм, що призводить до розбалансування відносин у системі «довкілля–організм» і реалізується в порушенні метаболізму мікроелементів та основних нутрієнтів [3; 6, с. 21]. Відсутність наукових даних про характер порушень інформаційних і метаболічних процесів на рівні гіпоталамо-тиреоїдної системи організму в умовах надмірного антропо-екологічного навантаження на природні біоценози значно знижує ефективність традиційних методів профілактики йододефіцитних станів [2, с. 84–85; 8].

**Завдання** дослідження – дослідити етіологію й патогенез вузлового зобу.

**Методи** дослідження – аналіз та синтез літературних джерел.

**Виклад основного матеріалу й обґрунтування отриманих результатів дослідження.** Клінічне поняття «вузловий зоб» об'єднує морфологічно різноманітні патологічні стани щитоподібної залози, що вимагають різних лікувальних підходів, а висока частота поширення захворювання в популяції обумовлює актуальність цієї проблеми. З'ясування патогенетичних механізмів формування зобу дає змогу визначити клінічну значущість захворювання, вибрати метод лікування й оцінити прогноз [1; 9; 11].

При зборі анамнезу в пацієнта з вузловим утворенням щитоподібної залози потрібно враховувати наявність опромінення голови, шиї, грудної клітки; промивання в умовах природного йодного дефіциту; стать і вік хворого, тому що вірогідність злоякісних вузлів значно вища в дітей і чоловіків до 40 р. і після 65 р. (у них частіше трапляється рак щитоподібної залози); факт швидкого росту, який може помітити сам пацієнт; наявність одиночного або багатовузлового зоба; рак щитоподібної залози в родичів [9].

До цього часу етіологічні фактори, які визначають процес вузлоутворення в щитоподібній залозі, до кінця не вивчені. До факторів, які стимулюють процеси вузлоутворення, належать дефіцит йоду в середовищі; ростостимулюючий імуноглобулін; цитокіни, простогландини; епідермальний фактор росту; інсуліноподібний фактор росту-1 [7].

Уважають, що тиреотропний гормон (ТТГ) не є причиною виникнення вузлів, але діє як вирішальний фактор росту. Це означає, що ТТГ підвищує чутливість щитоподібної залози до інших ростових факторів.

Токсична аденома (ТА) має мікрофолікулярну будову. Фолікули вистелені кубічним або циліндричним епітелієм, крім мікрофолікулярної аденоми, яка активно продукує тиреоїдні гормони, що складаються з великих фолікулів і вистелена плоским епітелієм капілярів. Це свідчить про злоякісне переродження аденоми [4; 9].

Основною особливістю ТА є повільний розвиток та моносимптоматика. Іноді минає кілька років від тимчасового прояву перших симптомів захворювання до встановлення діагнозу. Хворі звикають до свого стану. Вони скаржаться на дратівливість, несприйнятливості спеки, схуднення, серцебиття, підвищену пітливість. Захворювання виявляють переважно ураженням серцево-судинної системи. Порушується ритм серця від помірної тахікардії до миготіння передсердь. Очних симптомів немає. При пальпації щитоподібної залози виявляють вузол із чіткими межами, що не спаяний із прилеглими тканинами [2].

Надмірна секреція тиреоїдних гормонів спричинює роз'єднання процесів окислювального фосфорилування в тканинах – підвищення споживання кисню й активності окислювальних процесів супроводжується зниженням накопичення енергії в макроергічних фосфорних сполуках. В організмі

переважають процеси дисиміляції. Зменшується вміст глікогену в серці, печінці, м'язах, посилюється відкладення жиру в жирових депо, зростає кількість окислених жирів й утворення кетонових тіл у печінці. Порушується баланс калію – знижений вміст внутрішньоклітинного та позаклітинного калію. Порушується вітамінний обмін. Підвищується проникність судинної стінки з виходом грубодисперсних білків у тканини, що утруднює обмін і призводить до тканинної гіпоксії. Результатом метаболічних розладів є зменшення маси тіла, розвиток дистрофічних змін в органах [10; 11].

У більшості випадків розвиток дифузного токсичного зоба повільний, симптоматика наростає поступово, перебіг хвороби прогресує, проте трапляються випадки гострого розвитку захворювання [14].

Зоб – збільшення щитоподібної залози різного ступеня – характерна ознака дифузного токсичного зоба. Щитоподібна залоза рівномірно, дифузно збільшена, пальпується на передніх і бічних поверхнях шиї. У більшості випадків залоза дифузно збільшена до II–III стадій. Стадія збільшеної щитоподібної залози часто не відповідає тяжкості захворювання. Величина щитоподібної залози може змінюватися: при хвилюванні збільшується, після розпочатого лікування поступово зменшується, інколи ущільнюється [8].

У чоловіків навіть при тяжкому перебігу дифузного токсичного зоба щитоподібна залоза зазвичай трохи збільшена, ледве пальпується, оскільки вона збільшена переважно за рахунок бічних часток залози, які щільно прилягають до трахеї. При атиповому розташуванні залоза не пальпується – при загруднинному й кільцеподібному зобі (залоза має вигляд кільця навколо трахеї) [1; 6].

Щитоподібна залоза при пальпації частіше має щільну еластичну консистенцію. Наявність одного або декількох вузлів у тканині дифузно збільшеної залози свідчить про змішаний токсичний зоб. ЩЗ рухлива при ковтанні, не спаяна з прилеглими тканинами. При дифузному токсичному зобі можливе збільшення шийних лімфовузлів, мигдалин. Кровообіг залози підвищений, при натисканні на неї фонендоскопом прослуховується дуючий систолічний шум, який при пальпації супроводжується відчуттям тремтіння. Над щитоподібною залозою вислуховується тонке дзижчання (симптом Гутмана) [13].

Існує декілька класифікацій збільшення ЩЗ. У клінічній практиці застосовують класифікацію, запропоновану О. В. Ніколаєвим (1955): *0 стадія* – ЩЗ не пальпується; *I стадія* – пальпаторно визначають збільшення першийка ЩЗ; *II стадія* – пальпаторно визначають збільшені бічні частки ЩЗ; *III стадія* – візуально визначають збільшення ЩЗ (товсту шию); *IV стадія* – значне збільшення ЩЗ; *V стадія* – ЩЗ величезних розмірів. I і II стадії – це збільшення ЩЗ, III–V стадії – власне зоб [9].

Також користуються класифікацією ВООЗ (1992 р.): *0 стадія* – зоб не візуалізується й залоза не пальпується; *I стадія* – на шиї пальпується утворення, що відповідає збільшеній ЩЗ; воно зміщується під час ковтання, але не візуалізується при нормальному положенні шиї. При цьому в ЩЗ можна виявити один або декілька вузлів, навіть якщо залоза збільшена; *II стадія* – ЩЗ пальпується й зоб чітко проглядається при нормальному положенні голови [9; 10; 11].

У клінічній картині тиреотоксикозу домінують серцево-судинні розлади. Пацієнти з Базедовою хворобою страждають на недуг серця та помирають від них. Серцево-судинні порушення при дифузному токсичному зобі зумовлені, з одного боку, патологічною чутливістю серцево-судинної системи до катехоламінів, з іншого – прямою дією надлишку тироксину на міокард. Виявляють поєднану дію надмірної секреції тиреоїдних гормонів та ефекту підвищеної симпатичної активності на серце й периферійний кровообіг. Розлади гемодинаміки, що при цьому виникають, невідповідність між рівнем доставки, споживання та утилізації кисню серцевим м'язом призводить до важкого обмінно-дистрофічного ушкодження й розвитку тиреотоксичної кардіоміопатії [13].

*A. Стадія функціональних порушень.* Симптоми, характерні для цієї стадії, зумовлені гіперкатехолемією, гіперчутливістю адренорецепторів, гіперсимпатикотонією. Формується гіперкінетичний тип гемодинаміки з посиленням діяльності серця та швидкості кровотоку.

Характерне серцебиття, яке пришвидшується під час фізичного навантаження. Такікардія постійна, не змінюється при зміні положення тіла з вертикального в горизонтальне, не зникає уві сні. Частота серцевих скорочень (ЧСС) коливається від 90 до 150 за хвилину, можлива екстрасистоля.

Специфічною для тиреотоксикозу є зміна АТ різного спрямування: підвищення систолічного й зниження діастолічного. Систолічний АТ підвищений унаслідок гіперкінетичного типу кровообігу з підвищенням УО серця та ХОК. Діастолічний тиск знижується внаслідок зниження загального периферійного опору судин, зумовленого розширенням периферійних артеріол. Парез периферійних судин є чинником адаптації – збільшення кровонаповнення судин шкіри сприяє підвищенню тепловіддачі, запобігає «перегріванню» внутрішніх органів (й одночасно забезпечує короткочасний омо-

лоджувальний дерматологічний ефект нетривалого тиреотоксикозу). Шкіра тепла на дотик, волога внаслідок компенсаторного розширення периферійних судин. Різниця між систолічним і діастолічним тиском велика (пульсовий тиск різко підвищений), що суб'єктивно спричинює відчуття пульсації судин у ділянці шиї, голови, живота. Пульс пришвидшений, підвищеного наповнення й напруження. Можливий ниючий біль у ділянці серця (кардіалгія) або стенокардія у хворих із супутньою ІХС [2; 7; 12].

Тони серця гучні, вислуховується функціональний систолічний шум – максимальний у точці Боткіна, на основі серця, на судинах шиї. Походження шуму пов'язують із прискоренням кровотоку, розширенням легеневої артерії, набуханням папілярних м'язів. На ранніх етапах розвитку токсичного зоба межі серця не змінені. На ЕКГ реєструється тахікардія, високий вольтаж зубців Р і Т [12].

*Б. Тиреотоксична кардіоміопатія* (тиреотоксичне серце) – наступна стадія ураження серцево-судинної системи при тиреотоксикозі. Надмірна кількість тиреоїдних гормонів призводить до порушення багатьох внутрішньоклітинних процесів у міокарді – розузгодження окислювального фосфорилування, переважання катаболічних процесів. Прямий токсичний вплив надлишку тиреоїдних гормонів на міокард разом із постійним гемодинамічним перевантаженням серця спричинює формування дистрофічних змін міокарда – синдром тиреотоксичної кардіоміопатії.

Розвиваються гіпертрофія й розширення (діляція) шлуночків, діляція передсердь, різке зниження інотропної функції міокарда. Правошлуночкова недостатність розвивається досить рано та проявляється застоєм і гіпертензією в малому колі кровообігу, появою акценту ІІ тону над легеневою артерією. Задишка, серцебиття, перебої зумовлені приєднанням недостатності кровообігу. Характерні тяжкі порушення ритму – екстрасистоля, тахісистолична форма миготливої аритмії, її пароксизмальна або постійна форма [7; 13; 14].

Миготлива аритмія спочатку має пароксизмальний характер, а потім переходить у стійку форму. Миготлива аритмія може поєднуватися з екстрасистолією. Пароксизми миготливої аритмії іноді можуть бути єдиним проявом дифузного токсичного зоба. Порушення серцевого ритму особливо часто виникають у хворих після 40 років. При постійній формі миготливої аритмії недостатність кровообігу за правошлуночковим типом прогресує зі збільшенням печінки, периферійними набряками, трансудацією в плевральну порожнину [2; 7].

Недостатність кровообігу й порушення ритму при тиреотоксичній кардіоміопатії стійкі до серцевих глікозидів. В осіб літнього віку тиреотоксикоз може проявлятися винятково нападами миготливої аритмії, що є певними труднощами для діагностики захворювання. У таких хворих у період між нападами загальний стан залишається задовільним і ЧСС може бути в межах норми. Можливе гостре розширення серця у зв'язку з перевантаженням міокарда (симптом Грокко) [15].

Найважливішим проявом дифузного токсичного зоба є розлади нервово-психічної діяльності. Характерні підвищена дратівливість, збудливість, лабільність настрою. Хворі надміру діяльні, неспокійні, метушливі, конфліктні, недовірливі, нетерпимі, не здатні концентрувати увагу. Знижені працездатність, пам'ять. Під час розмови й огляду хворого привертають до себе увагу ейфорія та одночасно плаксивість, багатослівність, метушливість. Хворі постійно переключаються з однієї думки на іншу, жваві, рухливі, виконують безліч нераціональних рухів. Тяжкі форми тиреотоксикозу можуть ускладнюватися психозом, депресією, психотичними реакціями [7; 14].

Розлад терморегуляції проявляється майже постійним відчуттям жару, поганим сприйняттям підвищеної температури навколишнього середовища, теплових процедур. При тяжких формах тиреотоксикозу спостерігають постійний субфебрилітет.

Ураження ЦНС може перебігати за типом тиреотоксичної енцефалопатії. При цьому хворі скаржаться на біль голови, запаморочення, світлобоязнь, порушення сну. Іноді виявляють аутоімунний енцефаліт. Можливе ураження головного мозку в ділянці стовбура й гіпоталамуса: лейкоцитарні інфільтрати, дегенерація клітин у ділянці стовбура, у ядрах гіпоталамуса та довгастого мозку [2].

У хворих розвивається симптомокомплекс ураження пірамідальних шляхів: гіперрефлексія, анізорефлексія, відсутність шкірних рефлексів, рефлекс перорального автоматизму, центральний парез м'язів, розлади координації. Виявляють центральний парез м'язів обличчя, пірамідні симптоми (гіперрефлексія, анізорефлексія), іноді парези та атрофію м'язів.

Найчастішим симптомом дифузного токсичного зоба є прогресивне схуднення при підвищеному апетиті. У літніх осіб апетит може бути погіршений. Можливий «товстий Базедов» – при тиреотоксикозі збільшується маса тіла, особливо в чоловіків.

Виразений тиреотоксикоз супроводжується активацією перистальтики кишок. При тяжкому перебігу тиреотоксикозу можливі часті проноси, що виснажують хворого. Іноді розвиваються спастичні закрепи.

На початку захворювання кислотність шлункового соку підвищена, потім знижується аж до ахілії. Ці порушення посилюються з наростанням тяжкості й тривалості захворювання. Можливі напади болю в животі, блювання [5].

Тяжкий перебіг тиреотоксикозу може супроводжуватись ураженням печінки. Ураження печінки є наслідком токсичної дії тиреоїдних гормонів, гіпопротеїнемії, гіповітамінозу, порушення синтезу та розпаду холестерину, мобілізації ненасичених жирних кислот із депо, а також порушення кровообігу, харчування й гіпоксії гепатоцитів.

Шкіра стає ніжною, тонкою, шовковистою, зморшки розгладжуються, на вигляд хворі молодші за свій вік. Причиною позитивного косметичного ефекту тиреотоксикозу є підвищене кровонаповнення дерми, проте ця дія дуже нетривала, через кілька місяців процеси старіння шкіри прискорюються. Типовою є загальна пітливість, шкіра волога, тепла. Можлива гіперпігментація повік, пігментація в місцях тертя одягу, свербіж шкіри. Іноді спостерігають пігментну форму дифузного токсичного зоба: гіперпігментація складок шкіри, особливо в місцях тертя (шия, поперек, лікті тощо), може розвинути гіперпігментація всього тіла, що нагадує меланодермію при хворобі Аддісона. Причиною надмірної пігментації шкіри є гіперпродукція інтермеду (меланотропіну), за тяжкого перебігу хвороби може приєднуватись й недостатність кори надниркових залоз. Часто хворі скаржаться на свербіж шкіри, на шкірі з'являються сліди розчухування. Можливий розвиток кропив'янки. У деяких хворих розвивається вітиліго-аутоімунне ураження шкіри з появою ділянок депігментації. Волосся сухе, тонке, ламке, легко випадає, рано сивіє. Можлива алопеція – локальне випадіння волосся на голові. Нігті ламкі, тонкі, прозорі [7].

У 4 % хворих на дифузний токсичний зоб спостерігають локальну мікседему – самостійне аутоімунне захворювання. Аутоімунна дермопатія так само, як і аутоімунна офтальмопатія, іноді виникає через 4–20 міс. після лікування дифузного токсичного зоба. Шкіра стає набряклою, потовщеною, волоссяні фолікули виступають над її поверхнею, пурпурно-червоного або коричневого кольору, нагадує шкірку апельсина, часто супроводжується значною еритемою, печінням і свербіжем. Аутоімунна дермопатія локалізується на передній поверхні гомілки, тильній поверхні та пальцях рук. Під час гістологічного дослідження в периферійному шарі шкіри виявляють набряк, підвищену інфільтрацію мукополісахаридами й муцином, «розщеплення» пучків колагену на окремі колагенові волокна [7; 10].

При тяжкому та тривалому перебігу тиреотоксикозу виникає поширений, помірно виражений остеопороз унаслідок катаболічної дії надлишку тиреоїдних гормонів і руйнування білкової матриці, що утримує кальцій у губчастій речовині кісток, порушення фосфорно-кальцієвої рівноваги, резорбції кісткової тканини. Біль у кістках та в спині остеопоротичного походження. У дітей спостерігають прискорення росту. Можлива тиреоїдна акропатія – потовщення фаланг пальців кистей унаслідок набряку й періостального новоутворення кісткової тканини [6; 7].

**Висновки.** У клінічній картині тиреотоксикозу переважають розлади ССС. Розлади гемодинаміки, що при цьому виникають, невідповідність між рівнем доставки, споживання й утилізації кисню серцевим м'язом призводять до важкого обмінно-дистрофічного ушкодження, розвитку тиреотоксичної кардіоміопатії та тяжких порушень ритму. Найважливішим проявом дифузного токсичного зоба є розлади нервово-психічної діяльності. При вузловому зобі порушується терморегуляція, діагностуються ураження ЦНС, шлунково-кишкового тракту, шкіри, виникає остеопороз.

**Перспективи подальших досліджень** полягають у дослідженні морфофункціональних змін в організмі осіб 2-го зрілого віку перед струмектомією.

#### *Список використаної літератури*

1. Алмазов И. В. Атлас по гистологии и эмбриологии [Текст, атлас] / И. В. Алмазов, Л. С. Сутулов. – М. : Медицина, 1978. – 544 с.
2. Боднар П. С. Эндокринология : підручник [Текст] / за ред. П. М. Бондара. – Вінниця : Нова кн., 2009. – 460 с.
3. Волкотруб Л. П. Гигиенические аспекты профилактики йододефицитных состояний / Л. П. Волкотруб, Н. Р. Караваль, Н. С. Зинченко, А. Т. Ягудина // Гигиена и санитария. – 2000. – № 3. – С. 28–31.
4. Гистология : учебник. – 2-е изд. перераб и доп. / под ред. Е. Г. Улумбекова, Ю. А. Челишева. – М. : [б. и.], 2001. – 72 с.
5. Голдырева Т. П. Особенности течения йод-дефицитного зоба в экологически неблагоприятной местности : автореф. дис... канд. мед. наук / Т. П. Голдырева. – Самара, 1998. – 21 с.
6. Дедов Ш. И. Болезни органов эндокринной системы / под. ред. акад. ААМН И. И. Дедова. – М. : Медицина, 2000. – 568 с.

7. Караченцев Ю. М. Симптомы и синдромы в эндокринологии : справочное пособие / Ю. М. Караченцев, М. Р. Микитюк – Харьков : САМ, 2006. – 118 с.
8. Касаткина Э. П. Актуальные вопросы тиреоидологии / Э. П. Касаткина // Российские медицинские вести. – 2001. – № 1. – С. 46–51.
9. Прудюс П. Г. Аналіз співвідношення захворювань на рак щитовидної залози і вузлових форм зоба серед населення / П. Г. Прудюс, І. В. Кучевська, Г. Г. Слободенюк // Ендокринологія. – Вінниця, 2010. – Т. 15. – № 2. – С. 341–342.
10. Тролемон А. Клиническая эндокринология / А. Тролемон. – М. : [б. и.], 1969. – С. 47–49.
11. Тронько М. Д. Історія розвитку ендокринології в Україні / М. Д. Тронько, П. М. Боднар, Ю. І. Комісаренко. – К. : Здоров'я, 2004. – 68 с.
12. Трум О. А. Ліквідація йододефіциту в Україні – проблема соціально-економічного значення / О. А. Трум // Ендокринологія. – 2008. – Т. 13. – № 2. – С. 347.
13. Флетчер Р. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины ; пер. с англ. / Р. Флетчер, С. Флетчер, Э. Вагнер – М. : Медиа сфера, 1998. – 347 с.
14. Черенько М. П. Погляди на сучасний стан тиреоїдних захворювань, принципи їх діагностики та лікування / М. П. Черенько // Вісник наукових досліджень. – 2001. – № 4. – С. 10–11.
15. Delange F. Thyroid volume and urinary iodine in European schoolchildren: standartization of values for assesment of of iodine deficensy / F. Delange, G. Benker, P. Caron et al. // Eur. J. Endocrinol. – 1997. – Vol. 136. – No. 2. – P. 180–187.

#### Анотації

Основними симптомами вузловатого зоба є скарги на задишку, дисфагію, відчуття тиску в ділянці шиї. У клінічній картині тиреотоксикозу домінують серцево-судинні розлади. Симптоми, які характерні для стадії функціональних порушень, зумовлені гіперкатехолемією, гіперчутливістю адренорецепторів, гіперсимпатикотонією. На стадії тиреотоксичного серця надмірна кількість тиреоїдних гормонів призводить до порушення багатьох внутрішньоклітинних процесів у міокарді. Розлади гемодинаміки, що при цьому виникають, невідповідність між рівнем доставки, споживання й утилізації кисню серцевим м'язом призводять до розвитку тиреотоксичної кардіоміопатії. Характерні тяжкі порушення ритму. Найважливішим проявом дифузного токсичного зоба є розлади нервово-психічної діяльності. При вузловому зобі порушується терморегуляція, діагностуються ураження ЦНС, шлунково-кишкового тракту, шкіри, виникає остеопороз.

**Ключові слова:** щитоподібна залоза, вузловий зоб, тиреотоксикоз.

**Оксана Усова. Етіологія і патогенез вузлового зоба.** Основними симптомами вузлового зоба є скарги на задишку, дисфагія, опущение давления в области шеи. В клинической картине тиреотоксикоза доминируют сердечно-сосудистые расстройства. Симптомы, характерные для стадии функциональных нарушений, обусловленные гиперкатехолемией, гиперчувствительностью адренорецепторов, гипертонией. На стадии тиреотоксического сердца избыточное количество тиреоидных гормонов приводит к нарушению многих внутриклеточных процессов в миокарде. Расстройства гемодинамики, возникающие при этом, несоответствие между уровнем доставки, потребления и утилизации кислорода сердечной мышцей приводят к тяжёлому обменно-дистрофическому повреждению и развитию тиреотоксической кардиомиопатии. Характерны тяжёлые нарушения ритма. Важнейшим проявлением диффузного токсического зоба являются расстройства нервно-психической деятельности. При узловом зобе нарушается терморегуляция, диагностируются поражения ЦНС, желудочно-кишечного тракта, кожи, возникает остеопороз.

**Ключевые слова:** щитовидная железа, узловой зоб, тиреотоксикоз.

**Oksana Usova. Aetiology and Pathogenesis of Adenomatous Goiter.** The main symptom of adenomatous goiter are dyspnea, dysphagy, pressure in neck zone. In a clinical picture of thyrotoxicosis predominate cardiovascular disorders. Syntoms that are specific for the stage of functional disorders are predetermined by hyperkalemia, hypersensibility of adrenoreceptors, hypersympathicotonia. On the stage of thyrotoxic heart surplus quantity of thyroid hormones bring to disorders of many intracellular processes in myocardium. Disorders of haemodynamics, discrepancy between the level of oxygen delivery, consumption amd utilization by a cardiac muscle lead to severe metabolic-dystrophic injury and development of thyrotoxic myopathy. Severe rhythm disturbance may occure. The main display of diffusive toxic goiter are disoreders of neuropsychic activity. In case of adenomatous goiter the following disorders may occur: thermoregulation, central nervous system damage, gastrointestinal tract, skin, osteoporosis.

**Key words:** thyroid gland, adenomatous goiter, thyrotoxicosis.