

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

 **EKSMO**
EDUCATION



**ХИТ
сезона**

ЭКЗУМЕН

В КАРМАНЕ

Эндокринология: конспект лекций

«Научная книга»

Эндокринология: конспект лекций / «Научная книга»,

Представленный вашему вниманию конспект лекций предназначен для подготовки студентов медицинских вузов к сдаче экзаменов Книга включает в себя полный курс лекций по эндокринологии, написана доступным языком и будет незаменимым помощником для тех, кто желает быстро подготовиться к экзамену и успешно его сдать

Содержание

Лекция № 1. Болезни щитовидной железы. Диффузный токсический зоб	5
Лекция № 2. Болезни щитовидной железы. Осложнения диффузного токсического зоба	10
1. Тиреотоксический криз	11
2. Эндокринная офтальмопатия	12
3. Претибиальная микседема	13
Лекция № 3. Болезни щитовидной железы. Гипотиреоз	14
1. Гипотиреоз	14
2. Врожденный гипотиреоз	18
Лекция № 4. Болезни щитовидной железы. Тиреоидиты	20
1. Острый гнойный тиреоидит	21
2. Острый негнойный тиреоидит	22
3. Подострый тиреоидит	23
4. Аутоиммунный (лимфоцитарный) тиреоидит	24
5. Послеродовой тиреоидит	25
6. Хронический фиброзный инвазивный тиреоидит Риделя	26
7. Хронические специфические тиреоидиты	27
Лекция № 5. Сахарный диабет	28
Конец ознакомительного фрагмента.	34

А. А. Дроздов, М. В. Дроздова

Эндокринология. Конспект лекций

Лекция № 1. Болезни щитовидной железы. Диффузный токсический зоб

Диффузный токсический зоб – органоспецифическое аутоиммунное заболевание, характеризующееся стойким патологическим повышением продукции тиреоидных гормонов, как правило, диффузно увеличенной щитовидной железой с последующим нарушением функционального состояния различных органов и систем, в первую очередь сердечно-сосудистой системы, центральной нервной системы. Заболевание поражает женщин в 5 – 10 раз чаще, чем мужчин.

Этиология

Основная роль в развитии диффузного токсического зоба отведена генетической предрасположенности, т. е. присутствию в генетическом материале определенных генов гистосовместимости. Факторами, провоцирующими возникновение заболевания, являются стрессы, инфекции, инсоляции и т. д.

Присутствие наследственного характера диффузного токсического зоба подтверждается тем, что у 15 % больных имеются родственники с такой же патологией. У 50 % родственников больного в крови определяются антитиреоидные антитела.

Патогенез

Развитие заболевания возможно в случае наличия генетической предрасположенности и воздействия провоцирующих факторов, которые способствуют реализации информации, заложенной в генах гистосовместимости.

Довольно часто отмечается то, что диффузный токсический зоб развивается в параллели с другими заболеваниями аутоиммунной природы.

Считается, что в результате нарушения правильного функционирования иммунной системы в организме происходит мутация Т-лимфоцитов и они начинают действовать на ткань щитовидной железы, воспринимая ее антигены как чужеродные.

Мутировавшие Т-лимфоциты могут самостоятельно повреждать щитовидную железу.

При это они оказывают непосредственное токсическое действие. Кроме этого, Т-лимфоциты могут патологически влиять на ткань щитовидной железы опосредованно, с помощью В-лимфоцитов. В-лимфоциты в данном случае начинают выработку антитиреоидных антител.

В случае связывания клеток щитовидной железы (тироцитов) с рецепторами тиреотропного гормона антитиреоидные антитела оказывают на железу стимулирующее действие. В результате того, что данные антитела способны к такому эффекту, они получили название тиреостимулирующих иммуноглобулинов. Помимо такого механизма развития диффузного токсического зоба, также еще нарушается функция Т-супрессоров под влиянием нарушения нормальной работы иммунной системы. В отсутствие патологии Т-супрессоры контролируют процесс иммунного ответа организма.

Клиника

Так как при диффузном токсическом зобе происходит увеличение продукции тиреоидных гормонов, развивается тиреотоксикоз, степень которого и влияет на выраженность клинических проявлений заболевания.

Повышение количества гормонов щитовидной железы в крови приводит к их патологическому влиянию на многие органы и системы организма. В первую очередь страдает сердечно-сосудистая система.

Характерно развитие «тиреотоксического» сердца, при котором происходит его дистрофия. Клинически данная патология проявляется постоянной синусовой тахикардией, появлением экстрасистол, развивается аритмия, которая может быть пароксизмальной или постоянной, пульсовое давление повышается, в большинстве случаев отмечается систолическая артериальная гипертензия. Кроме сердечно-сосудистой системы, поражается также центральная нервная система. Симптомами ее поражения являются следующие: плаксивость, повышенная возбудимость, эмоциональная лабильность, движения становятся суетливыми, отмечается тремор пальцев вытянутых рук – симптом Мари, а также тремор всего тела.

Наблюдается развитие катаболического синдрома, который клинически проявляется снижением массы тела прогрессирующего характера, температура тела повышается до субфебрильных цифр. Аппетит обычно повышен, отмечается потливость, слабость мышц.

Кроме этого, происходит развитие остеопении (снижения минерализации костей). Довольно часто больные предъявляют жалобы на повышенную ломкость ногтей и выпадение волос. Нарушается функция пищеварительной системы, что проявляется нарушениями стула, болями в животе без четкой локализации. При прогрессировании болезни появляются характерные глазные симптомы.

Симптом Грефе – при взгляде вверх верхнее веко отстает от радужки.

Симптом Кохера – при взгляде вниз верхнее веко также отстает от радужки.

Симптом Мебиуса – больной не может зафиксировать взгляд на близко расположенном предмете.

Симптом Жоффруа – при взгляде вверх больной наморщивает лоб.

Симптом Штельвага – редкое моргание.

Симптом Дальримпля – глазная щель расширена, между радужкой и верхним веком отмечается белая полоска склеры.

Симптом Розенбаха – мелкий тремор закрытых глаз. Главным звеном патогенеза всех вышеперечисленных симптомов является то, что нарушается вегетативная иннервация глаз.

При выраженном диффузном токсическом зобе отмечается увеличение размеров щитовидной железы, что можно определить либо при пальпации в случае небольшого ее увеличения, либо при осмотре области шеи, что возможно при достаточно сильном увеличении ее размеров.

Имеются две классификации степеней увеличения щитовидной железы. Классификация по Николаеву (1955 г.) включает V степеней увеличения железы:

0 степень – щитовидная железа совсем не пальпируется.

I степень – пальпируется увеличенный перешеек щитовидной железы.

II степень – увеличение щитовидной железы отмечается при пальпации и во время акта глотания.

III степень – отмечается увеличение размеров шеи.

IV степень – зоб сильно увеличен и изменяет форму шеи.

V степень – зоб очень больших размеров.

Существует классификация ВОЗ (1994 г.), согласно которой различают III степени увеличения железы:

0 степень – зоба нет.

I степень – зоб не виден при осмотре, но пальпируется. При этом размеры его долей не более размера дистальной фаланги большого пальца кисти;

II степень – зоб виден при осмотре.

Помимо данных симптомов нарушается функция и других эндокринных желез организма. У женщин отмечается нарушение менструального цикла.

У мужчин наблюдается гинекомастия. Может развиваться и фиброзно-кистозная мастопатия. Также нарушается функция надпочечников, что проявляется относительной надпочечниковой недостаточностью.

Диффузный токсический зоб в ряде случаев отмечается у новорожденных детей. Это возможно в том случае, если данное заболевание наблюдается у их матерей. Различают две формы поражения новорожденных.

При первой форме симптомы заболевания отмечаются у детей при рождении: низкая масса тела, тахикардия, гипотония мышц, повышенная температура тела. Развитие этой формы диффузного токсического зоба объясняется переносом через плаценту антител от матери к ребенку.

Вторая форма диффузного токсического зоба у новорожденных проявляется в возрасте 3–6 месяцев. При этом течение заболевания обычно является очень тяжелым и в 20 % случаев заканчивается смертью ребенка. Если ребенок выживает, то в большинстве случаев у него отмечается поражение головного мозга.

Диагностика

Для подтверждения диагноза диффузного токсического зоба необходимо провести исследование крови на тиреоидные гормоны. При этом отмечается уменьшение количества тиреотропного гормона и одновременное увеличение количества тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3). Проводится УЗИ щитовидной железы с целью определения наличия диффузного процесса и определения ее размеров.

В случае, если общий объем щитовидной железы превышает 45 см^3 , необходимо провести оперативное лечение данного заболевания. По показаниям проводят скintiграфию щитовидной железы.

При постановке диагноза необходимо учитывать размер зоба, степень его тяжести, наличие сопутствующих заболеваний. Выделяют три степени тяжести диффузного токсического зоба: легкую, среднюю и тяжелую.

Диагноз легкой степени тяжести ставится при наличии следующих симптомов: частота сердечных сокращений – 80 – 120 ударов в минуту, резко выраженное похудение больного, тремор рук выражен слабо, незначительное снижение работоспособности.

Средняя степень тяжести характеризуется следующими критериями: число сердечных сокращений – 100–120 ударов в минуту, пульсовое давление повышено, снижение массы тела более 10 кг, снижение работоспособности.

Тяжелая степень тиреотоксикоза: частота сердечных сокращений – более 120 ударов в минуту, отмечается присоединение мерцательной аритмии, выражены психические нарушения, выявляется дистрофия внутренних органов, резко снижена масса тела (более 10 кг), утрата трудоспособности.

Существует другая классификация степеней тяжести диффузного токсического зоба, благодаря которой постановка диагноза представляет меньше трудностей. Согласно этой клас-

сификации, выделяют субклинический, манифестный и осложненный типы течения заболевания.

Субклиническое течение характеризуется стертой клинической симптоматикой. Диагноз данного течения ставится на основании лабораторных методов исследования крови на гормоны. При этом определяется нормальное содержание тироксина и трийодтиронина, уровень тиреотропного гормона снижен.

При манифестном типе течения диффузного токсического зоба отмечается яркая клиническая картина.

В анализах крови определяется снижение тиреотропного гормона вплоть до его полного отсутствия, уровень тиреоидных гормонов повышен.

Осложненный вариант течения характеризуется присоединением к клинической симптоматике нарушения сердечного ритма в виде мерцательной аритмии, отмечаются симптомы сердечной недостаточности, относительной надпочечниковой недостаточности, во внутренних органах появляются дистрофические изменения, психическое состояние больного резко нарушено, отмечается выраженный дефицит массы тела.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз проводится с рядом заболеваний, при которых также происходит развитие тиреотоксикоза. Такими заболеваниями могут быть токсическая аденома и функциональная автономия щитовидной железы, многоузловой токсический зоб, а также транзиторный гестационный тиреотоксикоз.

Лечение

Различают медикаментозный и оперативный виды лечения диффузного токсического зоба. Медикаментозная терапия включает в себя применение антитиреоидных препаратов, лечение при помощи радиоактивного йода. В случае оперативного лечения необходимо провести предоперационную подготовку, заключающуюся в назначении тиреостатиков.

К препаратам тиреостатиков относятся мерказолил, тиамазол, карбимазол. Тиреостатические препараты, в частности мерказолил и пропилтиоурацил, блокируют синтез гормонов щитовидной железы, а также оказывают влияние на клеточное звено иммунитета.

Отличием действия пропилтиоурацила является способность преобразовывать процесс внутритиреоидного гормоногенеза в сторону образования трийодтиронина, обладающего меньшей биологической активностью по сравнению с тироксином.

Первоначально применяют высокие дозы препарата (20–40 мг/сут). В дальнейшем переходят на поддерживающую дозу (5 – 15 мг/сут).

Тиреостатики обычно назначают совместно с β -адреноблокаторами, такими как анаприлин (80 – 120 мг/сут) и атенолол (50 – 100 мг/сут). Целью назначения препаратов данной группы является купирование тахикардии и вегетативной симптоматики. Кроме того, β -адреноблокаторы, так же как и тиреостатики, способствуют переходу тироксина в трийодтиронин.

Через 3–4 недели проведения медикаментозной терапии уровень тиреоидных гормонов в крови достигает нормальных значений, т. е. формируется состояние эутиреоза.

После достижения данного состояния дозировку тиреостатиков снижают постепенно. Одновременно назначают препарат L-тироксин.

Его дозировка составляет 50–75 мкг/сут. Этот препарат назначается с целью поддержания состояния эутиреоза. Терапия данными препаратами в поддерживающей дозе продолжается на протяжении 1,5 – 2-х лет. Затем медикаментозная терапия прекращается полностью,

а пациент находится под наблюдением эндокринолога, так как существует возможность развития рецидива тиреотоксикоза.

Терапия тиреостатиками может давать свои осложнения, самым опасным из которых является агранулоцитоз. Для предупреждения этого осложнения необходимо проводить лечение под контролем: сдавать анализы крови, особенно в первые 3 месяца от начала тиреостатической терапии.

В этот период контроль состояния крови проводится каждые 7 – 10 дней, а впоследствии каждые 3–4 недели. В случае снижения количества лейкоцитов до цифр $3 \times 10^9/\text{л}$ и ниже необходимо сразу же прекратить прием тиреостатических препаратов.

Обычно состояние агранулоцитоза развивается резко, что клинически проявляется высоким повышением температуры тела, появлением диспепсических расстройств, может присоединяться боль в горле. В случае развития относительной надпочечниковой недостаточности прибегают к назначению глюкокортикоидов.

Другим методом лечения состояния тиреотоксикоза является использование радиоактивного йода ^{131}J . Применяют локальное облучение области расположения щитовидной железы, при котором радиоактивный йод попадает в ее ткань.

Там он распадается с образованием β -частиц, которые способны проникать в толщу железы всего на 2 мм. Существует абсолютное противопоказание для терапии радиоактивным йодом. Таким противопоказанием является беременность и период кормления. В случае если данный вид лечения получала женщина репродуктивного возраста, то после его прекращения она в течение 1 года должна пользоваться методами контрацепции. Мужчины репродуктивного возраста должны использовать методы контрацепции в течение 120 дней.

В случае развития диффузного токсического зоба при беременности дозировка тиреостатиков снижается, так как большие дозировки могут оказывать патологическое влияние на плод. Обычно назначают пропилтиоурацил, который в меньших количествах, чем мерказолил проникает через плацентарный барьер и практически не оказывает патологического воздействия на плод. L-тироксин при лечении диффузного токсического зоба во время беременности не назначается, так как его применение требует увеличения дозировки препаратов тиреостатиков, что будет оказывать неблагоприятное влияние на плод. Оперативное лечение диффузного токсического зоба при беременности возможно только по строгим показаниям во II или III триместре. В некоторых случаях необходимо проведение оперативного лечения.

Показаниями для него являются частые рецидивы тиреотоксикоза на фоне проводимой медикаментозной терапии, непереносимость лекарственных препаратов группы тиреостатиков, наличие узла в ткани щитовидной железы, а также загрудинное расположение зоба.

Имеются и противопоказания к оперативному лечению. Таковыми являются: инфаркт миокарда в течение последних 2-х месяцев, инсульт, злокачественные новообразования, локализующиеся вне щитовидной железы. Во время операции проводится резекция щитовидной железы, которая обычно носит характер субтотальной. В большинстве случаев масса оставшей культи щитовидной железы составляет около 5 г.

Лекция № 2. Болезни щитовидной железы. Осложнения диффузного токсического зоба

Осложнениями течения диффузного токсического зоба могут быть тиреотоксический криз, эндокринная офтальмопатия и претибиальная микседема.

1. Тиреотоксический криз

Тиреотоксический криз является очень тяжелым состоянием, осложняющим диффузный токсический зоб, и может представлять достаточно серьезную угрозу для жизни пациента. Патогенез развития тиреотоксического криза до сих пор не является полностью изученным, но имеется ряд гипотез. По одной из них считается, что при развитии данного осложнения происходит повышение количества свободных форм тироксина и трийодтиронина вследствие нарушения процесса их связывания. Согласно другой гипотезе, развитие тиреотоксического криза связано с повышением чувствительности организма к катехоламинам. Провоцирующим фактором в данном случае является инфекционное заболевание, стрессовое состояние организма и иное, развивается характерная клиническая симптоматика.

Состояние больного резко ухудшается, что связано с усилением проявлений всех симптомов, характерных для состояния тиреотоксикоза. Развитие тиреотоксического криза обязательно сочетается с появлением относительной надпочечниковой недостаточности.

В большинстве случаев присоединяется симптоматика печеночной недостаточности и отека легких. Тиреотоксический криз обычно развивается внезапно. Больной становится чрезмерно подвижным, отмечается его возбуждение.

При осмотре наблюдается вынужденное положение больного, характерное для тиреотоксического криза: ноги согнуты в коленях и разведены в стороны («поза лягушки»). Характерна гипотония мышц, что клинически проявляется нарушением речи. Повышается температура тела, при этом кожа на ощупь горячая и влажная. Отмечается увеличение числа сердечных сокращений до 130 ударов в минуту. Может нарушаться сердечный ритм. Необходимо срочное проведение лечебных мероприятий. В качестве лечения применяются следующие группы препаратов: тиреостатики, β -адреноблокаторы, глюкокортикоиды. Необходимо также проведение мероприятий для дезинтоксикации организма. Первоначально необходимо внутривенное введение гидрокортизона в дозе 50 – 100 мг через каждые 4 ч.

Назначаются довольно большие дозы тиреостатиков, например, доза пропилтиоурацила составляет 1200–1500 мг в сутки.

Для предотвращения попадания в кровоток тех гормонов, которые уже синтезированы и на данный момент находятся в щитовидной железе, применяют неорганический йод, который может вводиться как перорально, так и внутривенно. Дезинтоксикационная терапия подразумевает внутривенно введение жидкости в объеме около 3-х л в сутки, состоящей обычно из изотонического раствора хлорида натрия и 5 %-ного раствора глюкозы.

Из препаратов группы β -адреноблокаторов обычно используется пропранолол, дозировка которого зависит от способа введения. В случае перорального способа введения препарата его доза составляет 20–40 мг, при внутривенном введении дозировка меньше и составляет 1–2 мг. Препарат вводится через каждые 6 ч.

2. Эндокринная офтальмопатия

Данное осложнение представляет собой поражение периорбитальных тканей аутоиммунного генеза. При данном заболевании происходит дистрофическое изменение различных структур глаза, например глазодвигательных мышц.

Патогенез развития данного осложнения заключается в том, что образующиеся в организме под влиянием аутоиммунных процессов антитела к тиреотропному гормону способствуют развитию воспалительных изменений в ретробульбарной клетчатке.

При этом данные изменения захватывают фибробласты, активность которых увеличивается, что в свою очередь приводит к увеличению объема ретробульбарной клетчатки.

Вышеперечисленные изменения приводят к развитию экзофтальма и дистрофии глазодвигательных мышц. Заболевание протекает в III стадии.

I стадия характеризуется появлением припухлости век, больные предъявляют жалобы на резь в глазах, слезотечение.

II стадия характеризуется присоединением жалобы на двоение в глазах при взгляде на предметы (диплопию). При обследовании отмечается парез взора при взгляде вверх, а также ограничение отведения глаз в сторону.

III стадия является наиболее тяжелой и характеризуется неполным закрытием глазной щели, а также ярко выраженными дистрофическими изменениями со стороны глазных яблок, такими как атрофия зрительного нерва и появление язвенных дефектов на роговице.

Клиническая симптоматика эндокринной офтальмопатии развивается постепенно. Сначала изменения наблюдаются только со стороны одного глаза. При прогрессировании патологии поражается второй глаз. Больных начинает беспокоить чувство давления, локализующееся за глазными яблоками. По мере прогрессирования процесса чувство усиливается. Присоединяется повышенная чувствительность к свету, резь в глазах. С течением времени развивается экзофтальм, что обычно приводит к неполному смыканию век. При увеличении объема периорбитальной клетчатки происходит нарушение венозного оттока от глаз, что проявляется возникновением отека вокруг глазного яблока. Также прогрессирование процесса приводит к сдавливанию зрительного нерва, что клинически проявляется нарушениями цветовосприятия, сужением полей зрения и отеком зрительного нерва, что выявляется при осмотре окулистом.

Для постановки диагноза эндокринной офтальмопатии и определения ее активности проводится анализ мочи с целью определения в ее составе гликозаминогликанов. Количество данных веществ в моче повышено при активности процесса, а при его стихании их количество уменьшается. Инструментальными методами диагностики являются УЗИ, компьютерная томография и магнито-резонансная томография. Используется также метод позиционной тонометрии. С помощью данного метода определяется протяженность ретробульбарного пространства, а также состояние глазодвигательных мышц (их толщина и плотность). Лечение эндокринной офтальмопатии включает в себя обязательное лечение диффузного токсического зоба, а точнее, состояния тиреотоксикоза. Необходимо добиться стойкого состояния эутиреоза. В случае развития второй стадии эндокринной офтальмопатии необходимо назначение препаратов глюкокортикоидов в дозе 50 – 100 мг/сут. Препарат принимается в такой дозировке в течение 2 недель.

Затем дозировка снижается вдвое и постепенно доводится до 5 мг/сут. Терапия поддерживающей дозой препарата продолжается на протяжении 2 – 3-х месяцев. В случае неэффективности терапии глюкокортикоидами прибегают к лечению при помощи рентгеновского излучения.

При угрозе развития потери зрения проводится оперативное лечение, при котором с целью уменьшения экзофтальма производят удаление дна и латеральной стенки глазницы.

3. Претиббиальная микседема

Данное осложнение диффузного токсического зоба развивается в крайне редких случаях. Патогенез данной патологии идентичен патогенезу развития эндокринной офтальмопатии.

Клинически претиббиальная микседема проявляется гиперемией кожи передней поверхности голени. В данной области формируется отек и уплотнение тканей.

В большинстве случаев к данной симптоматике присоединяется зуд в области передней поверхности голени. Терапия данного вида осложнения заключается в назначении препаратов глюкокортикоидов местно.

Лекция № 3. Болезни щитовидной железы. Гипотиреоз

1. Гипотиреоз

Гипотиреоз – клинический синдром, вызванный длительным, стойким недостатком гормонов щитовидной железы в организме или снижением их биологического эффекта на тканевом уровне.

Этиология и патогенез

Возможно развитие врожденного гипотиреоза. Предрасполагающими факторами для этого являются аплазия или дисплазия щитовидной железы, врожденный дефицит тиреотропного гормона, эндемический зоб, а также синдром периферической резистентности к гормонам щитовидной железы.

Наиболее часто заболевание является первичным. Выделяют ряд причин, способствующих его развитию. Такими причинами могут быть аутоиммунное поражение щитовидной железы, резекция щитовидной железы, лечение при помощи радиоактивного йода. В крайне редких случаях гипотиреоз может возникать как исход различных форм тиреоидитов (подострого, фиброзирующего, специфического), при избыточном употреблении препаратов тиреостатиков при лечении диффузного токсического зоба. Иногда причину первичного гипотиреоза выявить не удастся. В таком случае ставится диагноз идиопатического гипотиреоза.

Причинами вторичного гипотиреоза являются недостаточность функции гипофиза при его опухолях, удалении, облучении, дефицит тиреотропного гормона. Гипоталамический гипотиреоз развивается в результате нарушения синтеза и секреции тиролиберина. Периферический тип гипотиреоза (тканевой) развивается при резистентности тканей к тиреоидным гормонам. При гипотиреозе происходит снижение количества синтезируемых тиреоидных гормонов. Это приводит к патологическим изменениям многих органов и систем организма вследствие нарушения образования ряда ферментов. При данном заболевании нарушается синтез гликозаминогликанов, что проявляется инфильтрацией кожи, подкожной жировой клетчатки, слизистых оболочек, а также мышц, в том числе и сердечной мышцы. Кроме этого, нарушается и водно-солевой обмен.

Классификация

Существует несколько классификаций гипотиреоза. Классификация по патогенезу:

- 1) первичный (тиреогенный);
- 2) вторичный (гипофизарный);
- 3) третичный (гипоталамический);
- 4) тканевой (транспортный, периферический). Классификация по степени тяжести:

1) латентный (субклинический): повышенный уровень тиреотропного гормона при нормальном содержании тироксина;

2) манифестный: гиперсекреция тиреотропного гормона при сниженном уровне тироксина, делится на компенсированный и декомпенсированный;

3) тяжелого течения (осложненный): тяжелые осложнения, такие как кретинизм, сердечная недостаточность, выпот в серозные полости, вторичная аденома гипофиза.

Клиника

Клиническая картина при гипотиреозе может быть различной. Обычными жалобами больных при обращении в стационар являются повышение массы тела, сухость кожи, ее утолщение, речь становится нечеткой. Так как при гипотиреозе поражаются почти все органы и системы организма, больных могут беспокоить боли в правом подреберье, появляющиеся после физической нагрузки. Часто наблюдаются нарушения стула в вид запора. Могут появляться боли в грудной клетке, а также одышка при ходьбе. В большинстве случаев у женщин отмечается нарушение менструации. Больные отмечают снижение интеллекта и памяти прогрессирующего характера. Гипотиреоз сопровождается развитием ряда синдромов.

Гипотермический обменный синдром характеризуется выраженным повышением массы тела и снижением температуры. Гипотиреоидная дермопатия проявляется возникновением отека микседематозного характера, отмечается отек вокруг глаз, лицо становится одутловатым, увеличивается размер губ и языка.

При осмотре полости рта отмечается наличие отпечатков зубов по краям языка. Кожа приобретает желтушную окраску, что объясняется гиперкаротинемией. Происходит отек слизистой полости носа, слуховой трубы, органов среднего уха и голосовых связок. Клинически это проявляется затруднением носового дыхания, снижением остроты слуха и охриплостью голоса. При обследовании выявляется полисерозит. Поражается центральная и периферическая нервная система, больные предъявляют жалобы на заторможенность, сонливость, снижение памяти, появление мышечной боли и парестезий. При обследовании определяется снижение частоты сердечных сокращений, понижение сухожильных рефлексов и симптомы полиневропатии. Характерен синдром поражения сердечно-сосудистой системы, при обследовании отмечается брадикардия, сердечная недостаточность, а также изменения на ЭКГ в виде отрицательного зубца Т и его низкого вольтажа. Помимо этого, отмечается снижение артериального давления. Поражается пищеварительная система, что проявляется увеличением размера печени, нарушением стула, снижением аппетита, тошнотой, рвотой.

При объективном обследовании определяется дискинезия желчевыводящих путей, толстой кишки, а также атрофические изменения в слизистой оболочке желудка. Характерно развитие анемического синдрома. Анемия при этом может быть нормохромной, нормоцитарной, железодефицитной или В₁₂-дефицитной. Больные отмечают повышение ломкости волос, их выпадение и медленный рост. Данные симптомы составляют синдром эктодермальных нарушений. Характерен также синдром пустого турецкого седла.

Механизм развития данного синдрома заключается в том, что в результате снижения уровня гормонов щитовидной железы в случае первичного гипотиреоза происходит длительное стойкое повышение функции аденогипофиза. Это приводит к увеличению его размеров. При проведении терапии тиреоидными гормонами отмечается уменьшение размеров аденогипофиза, что и является причиной данного синдрома. Вследствие гипотиреоза происходит снижение хемочувствительности дыхательного центра, что является причиной развития синдрома апноэ. Обычно данный синдром проявляется во сне. Также отмечается появление синдрома гиперпролактинимического гипогонадизма, что характерно для первичного гипотиреоза.

Клинически синдром проявляется нарушением менструальной функции и вторичным поликистозом яичников. Диагностика гипотиреоза в большинстве случаев вызывает затруднение, вследствие преобладающего поражения какой-либо системы органов.

Вторичный гипотиреоз отличается особенностями течения. Они заключаются в том, что может наблюдаться не повышение массы тела, а, наоборот, отмечаться ее снижение, вплоть до истощения.

Синдром гипотиреоидной дермопатии не имеет такой яркой клинической симптоматики. Микседематозные отеки обычно отсутствуют. Для вторичного гипотиреоза не характерно развитие сердечной недостаточности, полисерозита, увеличения размеров печени и появления В₁₂-дефицитной анемии.

Осложнением течения гипотиреоза является микседематозная кома, которая встречается в крайне редких случаях. Обычно развитие данного осложнения наблюдается у пациентов пожилого возраста в случае, если гипотиреоз не был диагностирован длительное время, а также при наличии тяжелых сопутствующих заболеваний. Появление микседематозной (гипотиреоидной) комы может быть спровоцировано охлаждением организма, воздействием препаратов для наркоза, а также при лечении нейролептиками и барбитуратами.

Патогенез микседематозной комы связан с тем, что при длительном течении гипотиреоза происходит нарушение тканевого дыхания, а также угнетение функции коры надпочечников. Так как антидиуретический гормон является антагонистом гормонов щитовидной железы, то в случае дефицита последних уровень антидиуретического гормона увеличивается.

Характерна следующая клиническая картина: снижение температуры тела, нарушение дыхания, гиперкапния, снижение частоты сердечных сокращений и артериального давления, развивается сердечная недостаточность, острая задержка мочи и динамическая кишечная непроходимость. Все это приводит к развитию ступорозного состояния, а впоследствии комы. Летальность при данном осложнении очень высока и достигает 80 %.

Диагностика

Для постановки диагноза необходимо проведение исследования крови на тиреоидные гормоны. Показатели уровня гормонов зависят от степени тяжести гипотиреоза и уровня поражения. В случае первичного гипотиреоза отмечается повышение уровня тиреотропного гормона и одновременное снижение количества тироксина. При первичном гипотиреозе обычно определяются антитиреоидные антитела, что объясняется достаточно частым развитием данного заболевания в результате аутоиммунного поражения щитовидной железы. Вторичный гипотиреоз характеризуется снижением уровня тиреотропного гормона и тироксина.

Дифференциальная диагностика

В некоторых случаях необходимо проведение дифференциального диагноза первичного и вторичного гипотиреоза. Для этого используют пробу с тиролиберином, который вводится внутривенно в количестве 200 мкг. Спустя 30 мин определяется количество тиреотропного гормона в крови. Если отмечается увеличение тиреотропного гормона до 25 мМЕ/л и более, выставляется диагноз первичного гипотиреоза. Если гипотиреоз является вторичным, то уровень тиреотропного гормона в крови не изменяется.

В том случае, когда причиной гипотиреоза является изолированная гипофизарная недостаточность, необходимо проведение дифференциальной диагностики с другими аутоиммунными заболеваниями, при которых отмечается недостаточность гипофиззависимых эндокринных желез.

Некоторые заболевания, такие как сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, почечная и печеночная недостаточность и другие, сопровождаются нарушением функций фермента 5-дейодиназы. Это приводит к уменьшению количества трийодтиронина, при одновременном нормальном уровне тироксина и тиреотропного гормона. В случае обнаружения низкого уровня трийодтиронина необходимо проведение дифференциального диагноза с вышеперечисленными заболеваниями.

Лечение

Необходимо проведение заместительной терапии. С данной целью назначается L-тироксин. Терапия данным препаратом начинается с назначения небольших доз, около 12,5 мкг/сут. L-тироксин принимается за 30 мин до принятия пищи в утренние часы. Затем в течение определенного времени происходит постепенное увеличение дозы препарата до достижения постоянной поддерживающей.

В случае пожилого возраста больного увеличение дозировки проводится в течение 2 – 3-х месяцев, при молодом возрасте – в течение 3 – 4-х недель. Если течению гипотиреоза сопутствует патология со стороны сердечно-сосудистой системы, то дозировка увеличивается на протяжении 4–6 месяцев. Расчет полной поддерживающей дозы препарата проводится строго индивидуально и составляет 1,6 мкг/кг массы тела в сутки. Если имеется какое-либо сопутствующее заболевание, то дозировка определяется из расчета 0,9 мкг/кг массы тела в сутки.

Терапевтический эффект применения L-тироксина контролируется уровнем тиреотропного гормона в крови. Нормализация уровня тиреотропного гормона должна произойти не позднее чем через 4 месяца после начала лечения. Если этого не произошло, то возможно увеличение дозы на 25 мкг. В случае нормализации уровня тиреотропного гормона необходимо в течение нескольких лет проводить контрольное исследование.

Вторичный гипотиреоз лечится по тем же принципам, что и первичный. Эффективность лечения вторичного гипотиреоза оценивается по уровню тироксина в крови. Необходимым условием лечения вторичного гипотиреоза является компенсация вторичного гипокортицизма.

Лечение гипотиреоза начинается уже при его субклиническом течении. Это связано с тем, что на данной стадии уже происходит ряд морфологических изменений в организме, например атеросклеротические изменения. Использование препаратов трийодтиронина, а также препаратов, состоящих из данного гормона и тироксина, не рекомендуется.

Назначение данных препаратов повышает риск развития патологии со стороны сердечно-сосудистой системы, что связано с формированием состояния медикаментозного тиреотоксикоза при применении препаратов трийодтиронина.

В случае развития гипотиреоидной комы необходимо назначение гормонов щитовидной железы, а также глюкокортикоидов. Лечение тироксином начинается с дозы 250 мкг, вводимой внутривенно через каждые 6 ч на протяжении первых нескольких суток. Затем дозировка снижается до обычных цифр. Кроме этого, производят введение трийодтиронина при помощи желудочного зонда, что является необходимым вследствие замедленного действия тироксина. Препарат вводится через каждые 12 ч. Первоначальная доза составляет 100 мкг, а затем снижается до 25–50 мкг. Из препаратов глюкокортикоидов используют преднизолон, вводимый внутривенно капельно, и гидрокортизон, вводимый внутримышечно. Доза преднизолона составляет 10–15 мг и вводится препарат через каждые 2–3 ч. Гидрокортизон вводится 3–4 раза в сутки в дозе 50 мг. При уменьшении клинических проявлений гипотиреоидной комы дозировка данных препаратов постепенно снижается.

2. Врожденный гипотиреоз

Этиология

Главным фактором развития врожденного гипотиреоза является недостаточность гормонов щитовидной железы, которая может быть частичной или полной. Наиболее частой причиной развития данного заболевания является дисгенезия щитовидной железы, а также йододефицит. В этом случае развивается первичный врожденный гипотиреоз. Более редкими причинами врожденного первичного гипотиреоза является нарушение образования гормонов щитовидной железы. Причинами этой патологии могут быть нарушения гормоногенеза на различных уровнях: дефект рецепторов тиреотропного гормона, нарушение транспорта йода, нарушение функции пироксидазной системы, а также нарушение синтеза тиреоглобулина. Довольно часто врожденный гипотиреоз этого генеза наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Характерным для данного заболевания является увеличение размеров щитовидной железы. Врожденный гипотиреоз может быть вторичным, что бывает при патологии гипофиза, а также третичным – при поражении гипоталамуса. Вторичный и третичный врожденный гипотиреоз встречается в очень редких случаях. Возможна и другая форма заболевания, при которой отмечается резистентность тканей к гормонам щитовидной железы. При такой форме врожденного гипотиреоза уровень тиреотропного гормона и тиреоидных гормонов не изменен по сравнению с нормой. В случае если во время беременности женщина принимала тиреостатики, то возможно развитие транзиторного гипотиреоза новорожденного. Такая форма болезни может возникнуть также при трансплацентарном переносе антитиреоидных антител от матери к ребенку.

Клиника

В раннем постнатальном периоде редко удается выявить клинические проявления заболевания. Характерными признаками врожденного гипотиреоза обычно являются переносенная беременность, крупный плод (вес более 4000 г), при доношенной беременности могут отмечаться признаки незрелости плода. Позднее отхождение мекония, а также пупочного остатка, длительно заживает пупочная ранка, физиологическая желтуха продолжается более длительное время. При осмотре новорожденного отмечается отек в области лица, губ и век, размер языка увеличен. В надключичных ямках, а также на тыльных поверхностях стоп и кистей наблюдается отек по типу плотных подушечек. В возрасте 3 – 4-х месяцев отмечаются следующие проявления первичного врожденного гипотиреоза: аппетит снижен, ребенок плохо прибавляет в массе, нарушение стула в виде запора, метеоризм, кожа бледная, сухая, отмечается ее шелушение, волосы сухие и ломкие, при пальпации кисти и стопы холодные, отмечается гипотония мышц. В возрасте 5–6 месяцев наблюдаются признаки задержки физического и психомоторного развития.

Диагностика

На 4 – 5-й день жизни производится анализ крови всех новорожденных детей для определения уровня тиреотропного гормона и тироксина. Проведение исследования в более ранние сроки недопустимо, это связано с тем, что в этот период довольно часто результаты являются ложноположительными. Если ребенок родился недоношенным, то исследование крови на

гормоны проводят на 7 – 14-е сутки жизни. Нормальным уровнем тиреотропного гормона в крови новорожденного считается его содержание менее 20 мМЕ/л. Если уровень тиреотропного гормона выше данной цифры, то необходимо проведение повторного исследования. Диагноз «подозрение на врожденный гипотиреоз» ставится при уровне тиреотропного гормона более 50 мМЕ/л. В случае повышения содержания тиреотропного гормона более 100 мМЕ/л имеются все основания для постановки диагноза врожденного гипотиреоза.

В случае если при первом обследовании уровень тиреотропного гормона в крови новорожденного составил более 20, но менее 50 мМЕ/л, а при повторном обследовании незначительно превысил показатель 20 мМЕ/л, необходимо назначить заместительную терапию L-тироксин. Если при первом обследовании уровень тиреотропного гормона составляет более 50 мМЕ/л, то необходимо назначение заместительной терапии незамедлительно. В случае отсутствия подтверждения наличия врожденного гипотиреоза при повторном обследовании крови заместительную терапию отменяют. Для дифференциальной диагностики истинного врожденного гипотиреоза с транзиторным через 2 недели и через 1 месяц после начала заместительной терапии проводится контрольное лабораторное исследование крови.

При подтверждении диагноза истинного врожденного гипотиреоза непрерывная заместительная терапия проводится до 1 года жизни. После этого отменяют L-тироксин на 2 недели и проводят повторное исследование крови на тиреотропный гормон и тироксин. Если показатели уровня данных гормонов в крови на фоне отмены L-тироксина оказываются в пределах нормы, то лечение отменяется.

Лечение

Если заместительная терапия была начата в первый месяц жизни ребенка, тогда умственное развитие не страдает. Дозировка L-тироксина ведется из расчета 8 – 12 мкг/кг массы тела в сутки.

Лекция № 4. Болезни щитовидной железы. Тиреоидиты

Выделяют несколько видов тиреоидита: острый гнойный, острый негнойный, подострый, аутоиммунный, послеродовой, хронический фиброзный инвазивный тиреоидит Риделя, хронические специфические формы.

1. Острый гнойный тиреоидит

Этиологическими факторами развития острого гнойного тиреоидита могут являться стафилококки, стрептококки, пневмококки и кишечная палочка. Также причиной возникновения данного заболевания может быть инфекционное поражение бактериальной природы. В случае ослабленного организма может происходить гематогенный или лимфогенный занос инфекционных агентов из очагов хронической инфекции. Характерными жалобами больных при остром гнойном тиреоидите являются боль и затруднения, возникающие во время акта глотания, а также ощущение неприятного характера в области шеи. При прогрессировании процесса в области расположения щитовидной железы наблюдается припухлость и гиперемия. При пальпации данной области отмечается резкая болезненность.

В патологический процесс вовлекаются близко расположенные лимфатические узлы, такие как шейные и подключичные. Боль с течением времени может распространяться до уха. Отмечается повышение температуры тела до 38,5 °С и выше. Продолжительность заболевания колеблется от 4-х недель до 4-х месяцев. В случае поздней диагностики заболевания, а также отсутствия лечения или неправильной его тактики могут развиваться различные осложнения острого гнойного тиреоидита, такие как гнойный медиастинит, сепсис, абсцесс, флегмона шеи, пневмония аспирационного генеза.

При исследовании крови отмечается повышение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз. При УЗИ щитовидной железы определяется наличие гипоехогенного участка в ее толще. В запущенных случаях при проведении пробной пункции щитовидной железы определяется гнойное отделяемое. Основным методом лечения данной патологии – хирургический. В послеоперационном периоде проводится активная антибактериальная терапия. В случае развития абсцесса необходимо произвести дренирование.

2. Острый негнойный тиреоидит

Правильная постановка диагноза при данном заболевании встречается в крайне редких случаях, так как в большинстве случаев состояние больного расценивается как ОРВИ или обострение хронического тонзиллита. Обычными жалобами больных при остром негнойном тиреоидите являются повышение температуры тела, а также боль в горле, появляющаяся при глотании. Также нередкой жалобой является появление чувства давления в области щитовидной железы и болезненность при пальпации данной области. Причинами развития острого негнойного тиреоидита могут быть различные травмы щитовидной железы, кровоизлияния в ее ткань. При этом возникает асептическое воспаление в щитовидной железе. Лечение заключается в назначении нестероидных противовоспалительных препаратов и анальгетиков. Длительность заболевания не превышает нескольких дней. Прогноз всегда благоприятный.

3. Подострый тиреоидит

Данное заболевание примерно в 5 раз чаще встречается у женщин, чем у мужчин. В большинстве случаев заболевание возникает в возрасте 30–60 лет в осенне-зимний период. Как правило, подострый тиреоидит развивается на фоне перенесенного гриппа, эпидемического паротита, кори, а также заболеваний верхних дыхательных путей, т. е. имеет вирусную этиологию. Кроме этого, прослеживается наличие генетической предрасположенности к данному заболеванию. Вирусный агент, попадая в кровоток, проникает в ткань щитовидной железы. Там он внедряется в ее клетки – тиреоциты, приводя к выходу содержимого фолликулов железы в кровоток. Обычно симптомы подострого тиреоидита начинают проявляться спустя 5–6 недель после какой-либо вирусной инфекции. Больные в типичных случаях предъявляют жалобы на внезапно возникшие боли в области щитовидной железы, усиливающиеся при глотании и совершении каких-либо движений шей. При этом может отмечаться иррадиация боли в нижнюю челюсть и уши. Боль может быть различной интенсивности, а также может изменяться. Больные могут отмечать «летучий» характер боли, т. е. постоянный переход ее из одной области шеи в другую. Помимо этого, при объективном обследовании отмечается тахикардия, снижение массы тела, носящее прогрессирующий характер. Данные общие симптомы объясняются как наличием в организме инфекционного агента, так и возникновением состояния тиреотоксикоза в результате повреждения фолликулов щитовидной железы и выхода их содержимого в кровоток.

При пальпации щитовидной железы можно отметить ее болезненность. Щитовидная железа обычно увеличена в размерах, ее консистенция становится плотной. В зависимости от объема пораженной ткани железы болезненность при пальпации может носить как локальный, так и диффузный характер. В анализах крови отмечается повышение СОЭ, небольшой лейкоцитоз, повышение уровня тиреоглобулина и гормонов щитовидной железы. Подострый тиреоидит протекает в несколько стадий: такие как начальная, или тиреотоксическая, гипотиреоидная, нормализация тиреоидного статуса.

Существует ряд критериев для постановки диагноза подострого тиреоидита. Одним из них является повышение СОЭ при одновременном небольшом лейкоцитозе, который в ряде случаев может отсутствовать вовсе. Кроме этого, отмечается пониженное поглощение тканью щитовидной железы радиоактивного йода при одновременном повышении уровня сывороточного тиреоглобулина и гормонов щитовидной железы. Для подтверждения диагноза проводится тест Крайля, заключающийся в даче больному 20–40 мг преднизолона. Если спустя 24–72 ч происходит уменьшение болевых ощущений в области шеи, снижение температуры тела и снижение СОЭ в общем анализе крови, то тест является положительным и говорит в пользу подострого тиреоидита.

В противном случае тест отрицателен. Тактика лечения зависит от тяжести течения заболевания. В случае легкого течения возможно назначение только нестероидных противовоспалительных препаратов, например аспирина. Он назначается в дозировке 0,5 г 4 раза в сутки строго через каждые 6 ч в течение 3-х месяцев. В большинстве случаев больные обращаются к врачу в уже более тяжелой стадии течения болезни. Это требует назначения глюкокортикоидов, например преднизолона. Первоначально препарат назначается в дозе 30–40 мг. Через 1–3 недели в зависимости от получаемых результатов от проводимого лечения дозировку препарата постепенно снижают на 5 мг в неделю. Продолжительность приема препарата составляет также 3 месяца. Комбинированный прием аспирина и преднизолона не является целесообразным. Прогноз при подостром тиреоидите в подавляющем большинстве случаев является положительным.

4. Аутоиммунный (лимфоцитарный) тиреоидит

В большинстве случаев заболевание поражает женщин. Аутоиммунный тиреоидит является заболеванием с наследственной предрасположенностью. Причиной развития патологии является наличие генетического дефекта, приводящего к нарушению иммунного ответа организма. При этом образуются Т-лимфоциты, оказывающие разрушающее воздействие на клетки щитовидной железы. Довольно часто аутоиммунный тиреоидит сочетается с другими заболеваниями аутоиммунной природы, такими как сахарный диабет I типа, пернициозная анемия, хронический аутоиммунный гепатит, аутоиммунный первичный гипокортицизм, витилиго, ревматоидный артрит и т. д. В 50 % случаев аутоиммунного тиреоидита у родственников больного при обследовании выявляются анти tireоидные антитела в крови.

При развитии аутоиммунного тиреоидита щитовидная железа проходит ряд морфологических изменений. Почти в 100 % случаев процесс заканчивается формированием состояния гипотиреоза.

В начале заболевания, как правило, отмечается тиреотоксикоз, который может являться следствием повреждения тиреоцитов при аутоиммунных процессах и поступления при этом в кровоток большого количества уже синтезированных гормонов щитовидной железы. Другой причиной развития тиреотоксикоза может быть циркуляция в крови большого количества антител, способствующих усилению синтеза тиреоидных гормонов. В конечном итоге у большинства больных формируется состояние гипотиреоза, которое расценивается как необратимое. Но все же в некоторых случаях возможно спонтанное восстановление функции щитовидной железы. К методам диагностики аутоиммунного тиреоидита относятся УЗИ щитовидной железы, лабораторное исследование крови, пункционная биопсия. При исследовании крови определяется наличие антител к тиреоглобулину. В некоторых случаях, достаточно редко, могут наблюдаться антитела к тиреотропному гормону. У здоровых людей может отмечаться повышение в крови уровня антител к тиреоглобулину, не приводящее к развитию аутоиммунного тиреоидита. Достаточно высокое повышение уровня антител говорит в пользу уже развившегося аутоиммунного тиреоидита или может свидетельствовать о высокой степени риска развития данной патологии. При УЗИ щитовидной железы отмечается диффузное снижение ее эхогенности, что может также свидетельствовать в пользу диффузного токсического зоба. Показанием для проведения пункционной биопсии щитовидной железы обычно является наличие в ее ткани узлового образования.

В данном случае исследование проводится с целью исключения наличия опухолевого образования в ткани железы. Диагноз аутоиммунного тиреоидита устанавливается только при наличии нескольких признаков, характерных для него. Развитие состояния гипотиреоза обычно ведет к активации симпатoadреналовой системы компенсаторного характера. В связи с этим больные отмечают внезапно возникающее чувство страха, приступы сердцебиения, дрожь в руках, потливость. На фоне первичного гипотиреоза развивается состояние гиперпролактинемии, что приводит к поликистозу яичников. Лечение аутоиммунного тиреоидита может быть как консервативным, так и оперативным. Обычно проводят лечение консервативными методами. В случае первой фазы заболевания – тиреотоксической – назначают симптоматические средства, например α -адреноблокаторы, а также тиреостатики. После достижения состояния эутиреоза проводят лечение при помощи гормональных препаратов. Назначается тироксин в дозе 75 – 100 мкг/сут. Для назначения оперативного лечения аутоиммунного тиреоидита существует ряд показаний. К ним относятся наличие сопутствующих неопластических изменений в ткани щитовидной железы, а также большие размеры зоба, приводящие к сдавливанию рядом расположенных анатомических образований.

5. Послеродовой тиреоидит

Развитие данного заболевания не имеет никакой связи с наличием наследственной предрасположенности и количеством потребляемого женщиной йода. Послеродовой тиреоидит поражает 3–5 % женщин в послеродовом периоде. Развитие тиреотоксикоза, в данном случае транзиторного характера, связано с повреждением фолликулов щитовидной железы в результате воспалительного процесса.

Обычно послеродовой тиреоидит проявляется спустя 1–3 месяца после родов. При этом развивается транзиторный тиреотоксикоз, который обычно не имеет ярко выраженной клинической картины.

Затем развивается состояние гипотиреоза, обычно продолжающееся от 6 до 8 месяцев. По прошествии данного периода времени происходит спонтанная ремиссия. При объективном обследовании отмечается диффузное увеличение щитовидной железы, при пальпации она безболезненна.

При лабораторном исследовании крови отмечается появление антител к тиреоглобулину или микросомальному антигену. Диагноз послеродового тиреоидита устанавливается в случаях наличия связи заболевания с родами, диффузного увеличения щитовидной железы, наличия транзиторного тиреотоксикоза, проявляющегося низким поглощением радиоактивного йода тканью щитовидной железы и одновременным повышением уровня тироксина и трийодтиронина в крови.

Помимо этого, в крови должен отмечаться высокий титр антител к микросомальному антигену. При УЗИ щитовидной железы отмечаются диффузные изменения гипоехогенного характера. При развитии состояния гипотиреоза назначаются препараты тироксина. Продолжительность терапии не превышает 6 месяцев.

6. Хронический фиброзный инвазивный тиреоидит Риделя

Заболевание встречается в крайне редких случаях. Этиология его до сих пор является неясной. Данная патология характеризуется фиброзным замещением нормальной ткани щитовидной железы.

При этом могут отмечаться и изменения в окружающих тканях инвазивного характера. Обычными жалобами больных являются те симптомы, которые возникают при сдавливании окружающих анатомических образований.

Для правильной постановки диагноза необходимо проведение пункционной биопсии. Лечение патологии является хирургическим. Объем операции может быть различен – от пересечения перешейка щитовидной железы до ее экстирпации. В случае возникновения состояния гипотиреоза назначаются гормональные препараты – L-тироксин. В некоторых случаях в послеоперационном периоде прибегают к назначению глюкокортикоидов.

7. Хронические специфические тиреоидиты

Развитие данного вида тиреоидита может осложнять течение таких заболеваний, как туберкулез, лимфогранулематоз, амилоидоз, саркоидоз, актиномикоз.

Диагностика основывается на данных пункционной биопсии и наличии симптомов основного заболевания. Лечение данного состояния требует первоначального лечения основного заболевания.

Лекция № 5. Сахарный диабет

Сахарный диабет – системное заболевание гетерогенного характера, развивающееся в результате абсолютного (I тип) или относительного (II тип) дефицита инсулина, приводящего первоначально к нарушению углеводного обмена, а затем к нарушению всех видов обмена веществ и поражению всех функциональных систем данного организма.

При сахарном диабете происходит развитие макро- и микроангиопатии, т. е. поражаются сосуды малого и большого калибра. Таким образом, при сахарном диабете повреждение сосудов носит генерализованный характер.

В результате нарушается кровоснабжение органов и тканей организма, что приводит к нарушению их функции, что может представлять в запущенных случаях опасность для жизни больного.

Классификация

В настоящее время признана классификация ВОЗ 1999 г., согласно которой выделяют следующие виды сахарного диабета:

- 1) сахарный диабет I типа:
 - а) аутоиммунный;
 - б) идиопатический;
- 2) сахарный диабет II типа;
- 3) другие специфические типы сахарного диабета;
- 4) гестационный сахарный диабет.

Сахарный диабет I типа (инсулинозависимый) характеризуется деструктивным поражением β -клеток поджелудочной железы, что приводит к развитию абсолютной инсулиновой недостаточности.

Сахарный диабет II типа характеризуется относительной инсулиновой недостаточностью и резистентностью тканей к воздействию инсулина.

Кроме этого, при сахарном диабете II типа может наблюдаться преимущественный дефект секреции инсулина, а резистентность тканей к нему может как присутствовать, так и отсутствовать. Другие типы сахарного диабета могут возникать в результате различных патологических процессов в организме. Это могут быть дефект функции β -клеток генетического характера, генетический дефект влияния инсулина на ткани, различные заболевания экзокринной части поджелудочной железы, разнообразные эндокринопатии, диабет под влиянием лекарственных или других химических веществ, воздействие инфекционных агентов, могут встречаться и необычные формы сахарного диабета, как правило, иммуноопосредованного.

Также в редких случаях наблюдаются различные генетические синдромы, протекающие в сочетании с сахарным диабетом. Гестационный сахарный диабет характеризуется возникновением исключительно во время беременности.

Различают следующие генетические дефекты функции β -клеток поджелудочной железы: MODY-1, MODY-2, MODY-3, MODY-4, митохондриальная мутация ДНК и другие генетические дефекты действия инсулина (резистентность к инсулину типа А, лепречаунизм, синдром Рабсона – Менденхолла, липоатрофический диабет и др.).

Панкреатит, травмы поджелудочной железы, панкреатэктомия, неоплазии, кистозный фиброз, гемохроматоз и фиброкалькулезная панкреатопатия являются заболеваниями экзокринной части поджелудочной железы, способными провоцировать развитие сахарного диабета.

К диабетогенным эндокринопатиям относятся акромегалия, синдром Кушинга, глюкагонома, феохромоцитома, тиреотоксикоз, соматостатинома, альдостерома и др.

Развитие сахарного диабета способен провоцировать ряд лекарственных и других химических веществ, такие как вакор, пентамидин, никотиновая кислота, глюкокортикоиды, гормоны щитовидной железы, диазоксид, агонисты α -адренорецепторов, тиазиды, дилантин, α -интерферон и др.

Сахарный диабет могут вызывать такие инфекции, как врожденная краснуха, цитомегаловирус и некоторые другие.

С сахарным диабетом иногда сочетаются следующие генетические синдромы: синдром Дауна, синдром Клайнфелтера, синдром Тернера, синдром Вольфрама, атаксия Фридрейха, хорей Гентингтона, синдром Лоренса – Муна – Бидля, миотоническая дистрофия, порфирия, синдром Прадера – Вилли и некоторые другие синдромы.

Клиника

Все симптомы сахарного диабета можно подразделить на две группы: симптомы гипергликемии и симптомы, специфичные для сахарного диабета I или II типа.

Симптомами гипергликемии являются следующие: жажда, полиурия, кожный зуд и повышенная склонность к различным инфекциям.

В том случае, если все вышеперечисленные симптомы возникают в результате неадекватной сахароснижающей терапии, то их рассматривают как симптомы декомпенсации сахарного диабета.

Специфическими жалобами для сахарного диабета I типа являются значительное снижение массы тела, слабость, которая может быть ярко выраженной, снижение работоспособности, отмечается больными повышенная сонливость.

В ряде случаев начало заболевания характеризуется повышением аппетита. По мере прогрессирования заболевания отмечается снижение аппетита вплоть до анорексии на фоне кетоацидоза. Состояние кетоацидоза характеризуется появлением запаха ацетона изо рта, отмечается тошнота, рвота, характерно появление болей в животе, происходит обезвоживание организма, что обычно заканчивается развитием коматозного состояния, т. е. кетоацидотической комы.

Возникновение таких симптомов при сахарном диабете I типа происходит в результате абсолютного дефицита инсулина в организме больного. Сахарный диабет II типа протекает более мягко. Симптомы гипергликемии обычно выражены умеренно, а в некоторых случаях они вовсе отсутствуют.

Обычно диагноз сахарного диабета является случайной находкой при рутинном обследовании населения. Работоспособность при сахарном диабете II типа остается неизменной, аппетит не нарушен, а даже может быть повышенным.

В большинстве случаев развития сахарного диабета II типа пациенты имеют избыток массы тела. Данная форма сахарного диабета характеризуется наличием наследственной предрасположенности и проявляется в типичных случаях после 40 лет.

Диагноз сахарного диабета II может иногда быть поставлен не эндокринологом, а врачом совершенно другой направленности, например гинекологом, урологом, дерматологом или окулистом.

Подозрительным на наличие сахарного диабета II типа являются следующие патологические состояния организма: хронические гнойничковые процессы на коже, липоидный некробиоз, кандидоз кожи и слизистых оболочек, фурункулез, хронические инфекции мочевых путей, хронический конъюнктивит, катаракта, зуд влагалища, аменорея и воспалительные заболевания половых органов неспецифического характера у женщин.

Сахарный диабет I типа характеризуется острым развитием. В некоторых случаях первым признаком наличия сахарного диабета I типа может быть нарушение сознания вплоть до коматозного состояния, что обычно происходит на фоне каких-либо инфекционных заболеваний. Сахарный диабет характеризуется наличием осложнений, которые могут быть острыми и хроническими.

Острым осложнением при сахарном диабете I типа является кетоацидотическая кома. Для сахарного диабета II типа более характерным осложнением является гиперосмолярная кома, которая развивается крайне редко.

В результате неадекватно проводимой терапии сахароснижающими препаратами может развиваться состояние гипогликемии, или гипогликемическая кома, что характерно для обоих типов сахарного диабета. Хронические или поздние осложнения сахарного диабета развиваются спустя несколько лет от начала заболевания и характерны для I и II типов.

Таковыми осложнениями являются макроангиопатия, нефропатия, ретинопатия, нейропатия, синдром диабетической стопы. Развитие данных осложнений связано с длительно продолжающимся состоянием гипергликемии при любом типе сахарного диабета.

Лабораторная диагностика

В случае определения количества глюкозы после приема пищи содержание глюкозы колеблется между значениями 5,6–6,7, то для подтверждения диагноза необходимо провести тест толерантности к глюкозе. Перед проведением теста больной в течение 12 ч не должен принимать пищу.

Для этого тест проводится утром натощак. В течение 3-х дней перед проведением теста больной должен придерживаться диеты и или нагрузочной пробы ее содержание повышается в капиллярной крови примерно на 1,1 ммоль/л по сравнению с венозной кровью. Плазма крови содержит глюкозы на 0,84 ммоль/л больше, чем цельная кровь. Если указывается содержание глюкозы без каких-либо дополнительных сведений, то говорится о цельной капиллярной крови.

В том случае, если у больного имеются какие-то признаки наличия сахарного диабета, для постановки диагноза необходимо только однократно отметить содержание глюкозы в крови более 10 ммоль/л в любое время.

Диагноз сахарного диабета считается достоверным в том случае, если содержание глюкозы в крови натощак оказывается равным или большим, чем 6,7 ммоль/л дважды. Если соответствует оптимальным содержанием углеводов. В это же время больной отменяет прием таких лекарственных препаратов, как тиазидные диуретики, различные контрацептивы и глюкокортикоиды.

Сам тест толерантности к глюкозе состоит в том, что больной утром натощак выпивает 75 г глюкозы, разведенной в 250–300 мл воды в течение 5 мин. Через 2 ч после этого определяют содержание глюкозы в крови. Нормальными значениями считаются следующие: содержание глюкозы в крови натощак < 6,7 ммоль/л, через 2 ч – < 7,8 ммоль/л. Если у больного сахарный диабет, то содержание глюкозы натощак 6,7 ммоль/л, а через 2 ч после нагрузки – 11,1 ммоль/л.

В случае нарушенной толерантности к глюкозе количество глюкозы натощак составляет 6,6 ммоль/л, а через 2 ч находится в пределах 7,8 – 11,1 ммоль/л. В случае наличия у больного различных форм нарушения всасывания в кишечнике тест толерантности к глюкозе может оказаться ложноположительным, т. е. содержание глюкозы в крови будет в пределах нормы.

При заборе крови для определения содержания глюкозы первую каплю для этого не используют. Это связано с тем, что те средства, которые используются для дезинфекции, содержат в своем составе алкоголь, повышающий уровень глюкозы. Повышенный уровень глюкозы может определяться в случаях наличия у больного воспалительных заболеваний, после стресс-

совых состояний, различных травм, после оперативных вмешательств на желудке, при изменении нормального пассажа пищи по кишечнику и других состояниях.

Согласно ВОЗ диагноз сахарного диабета считается достоверным при наличии одного из трех следующих условий:

- 1) наличие симптомов сахарного диабета, таких как полиурия, полидипсия, прогрессирующая потеря массы тела, сочетающихся с содержанием глюкозы в крови равным или большим, чем 11,1 ммоль/л при определении в произвольное время;
- 2) содержание глюкозы в крови натощак – 6,1 ммоль/л или больше;
- 3) содержание глюкозы в капиллярной крови спустя 2 ч после нагрузочной пробы – 11,1 ммоль/л или более.

Для дифференцировки типа сахарного диабета используется определение содержания С-пептида. Его количество косвенно свидетельствует о способности β -клеток поджелудочной железы секретировать инсулин.

Данные клетки синтезируют проинсулин, который состоит из А-, В- и С-цепей. В них же происходит отщепление от проинсулина С-пептида и образование активного инсулина. С-пептид и активный инсулин попадают в кровоток в одинаковых количествах. 50 % инсулина связывается в печени.

В периферическом кровотоке инсулин имеет период полужизни около 4 мин. С-пептид не связывается в печени. Он имеет период полужизни около 30 мин. С-пептид не связывается с периферическими рецепторами.

Если при исследовании натощак содержание С-пептида составляет $< 0,4$ нмоль/л, то это говорит о высокой степени наличия у больного сахарного диабета I типа. Более информативным является тест с использованием стимуляции (например, широко распространен тест с глюкагоном). Первоначально определяется содержание С-пептида натощак.

Затем внутривенно вводится 1 мл глюкагона. Через 6 мин после этого также определяется содержание С-пептида.

Таблица 1

Показатель	Хорошее качество	Приемлемое качество	Плохое качество
Гликемия натощак, ммоль/л	4,4–6,7	$\leq 7,8$	$> 7,8$
Гликемия после еды, ммоль/л	4,4–8,9	$\leq 10,0$	$> 10,0$
HbA _{1c} , %	$< 8,5$	8,5–9,5	$> 9,5$
Глюкоза в моче, %	0	$\leq 5,0$	> 5

Показатель	Хорошее качество	Приемлемое качество	Плохое качество
Общий холестерин, ммоль/л	$< 5,2$	$< 6,5$	$\geq 6,5$
ЛПВП-холестерин, ммоль/л	$> 1,1$	$\geq 0,9$	$< 0,9$
Триглицериды натощак, ммоль/л	$< 1,7$	$< 2,2$	$\geq 2,2$
Индекс массы тела, кг/м ²			
мужчины	< 25	≤ 27	> 27
женщины	< 24	≤ 26	> 26
Артериальное давление, мм рт. ст.	$\leq 140/90$	$\leq 160/95$	$> 160/95$

Достаточная секреторная активность β -клеток поджелудочной железы характеризуется содержанием С-пептида натощак более 0,6 нмоль/л, а после стимуляции более 1,1 нмоль/л. Если содержание С-пептида после стимуляции составляет 0,6 нмоль/л и менее, то больному необходим эндогенный инсулин. В случае проведения теста на фоне декомпенсации обменных процессов при сахарном диабете он не является информативным.

При декомпенсации наблюдается состояние гипергликемии, что, в свою очередь, приводит к повреждению β -клеток железы и получению ложных результатов теста с глюкагоном. Длительное применение препаратов инсулина при лечении сахарного диабета ни каким образом не влияет на результаты проводимых тестов.

Лабораторные методы используются и для определения качества компенсации при сахарном диабете. С этой целью определяют содержание глюкозы как натощак, так и после приема пищи, содержание глюкозы в моче, количество общего (см. табл. 1) холестерина. Наибольшую важность в данном вопросе имеет содержание гликированного гемоглобина в крови (HbA_{1c}) (табл. по И. И. Дедову). Оценка качества проводимой терапии при сахарном диабете проводится строго индивидуально.

В результате длительного течения заболевания происходит повышение риска развития поздних осложнений сахарного диабета.

Таким образом, у тех людей, у которых сахарный диабет I типа диагностирован недавно, необходимо достижение нормального содержания глюкозы крови в течение длительного времени.

У пациентов с уже длительно текущим сахарным диабетом достижение нормального уровня гликемии не является целесообразным.

Этиология, патогенез и особенности клиники сахарного диабета I типа

Сахарный диабет I типа является заболеванием аутоиммунной природы, которое может развиваться в результате воздействия какой-либо вирусной инфекции на организм, а также под влиянием ряда других факторов внешней среды, действующих на фоне имеющейся у данного индивидуума генетической предрасположенности к сахарному диабету.

При влиянии патологических факторов на ткань поджелудочной железы происходит изменение структуры поверхностных антигенов β -клеток, что приводит к развитию аутоиммунного процесса.

Под его влиянием панкреатические островки железы инфильтрируются иммунокомпетентными клетками, т. е. развивается инсулит. Это, в свою очередь, приводит к деструкции поврежденных β -клеток. Снижение толерантности к глюкозе наблюдается при гибели примерно 75 % β -клеток поджелудочной железы.

Если на этом фоне происходит развитие какой-либо стрессовой ситуации, например, оперативное вмешательство или внедрение в организм инфекционного агента, появляются первые симптомы сахарного диабета.

Если поражается 80–90 % β -клеток, то сахарный диабет I типа проявляется клинически без воздействия дополнительных факторов.

Антигенные свойства β -клеток поджелудочной железы могут изменяться под влиянием ряда факторов, которыми могут являться вирусные инфекции, влияние генетических факторов, факторов окружающей среды, а также характер питания.

Ведущая роль в развитии сахарного диабета принадлежит влиянию инфекционных агентов, о чем свидетельствует довольно частое определение в крови больных антител к таким вирусам, как вирус краснухи, цитомегаловирус, вирус паротита, вирус Коксаки, вирус энцефаломиелита и ряд других. Титр данных антител обычно является довольно высоким. В том слу-

чае, если женщина переболела краснухой во время беременности, примерно в 25 % случаев у ее ребенка в течение жизни развивается сахарный диабет I типа.

Имеются также сведения о существовании генетической предрасположенности к развитию сахарного диабета I типа, но ее роль до сих пор полностью не выяснена. Развитие данного заболевания более вероятно при наличии гаплотипов HLA DR₃, DR₄ и DQ.

В случае наличия сахарного диабета I типа у отца вероятность развития такой же патологии у ребенка не превышает 5 %, при наличии заболевания у матери вероятность не превышает 2,5 %.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.