

# ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

## шпаргалки



Используй сам,  
передай 5 однокурсникам,  
и бюджет вам счастье  
во время сессии

**Андрей Анатольевич Дроздов**  
**М. В. Дроздова**  
**Эндокринология**  
**Серия «Шпаргалки»**

*Текст предоставлен правообладателем*  
*[http://www.litres.ru/pages/biblio\\_book/?art=179790](http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=179790)*

*Эндокринология: ЭКСМО; Москва; 2008*  
*ISBN 978-5-699-24150-7*

**Аннотация**

Информативные ответы на все вопросы курса «Эндокринология» в соответствии с Государственным образовательным стандартом.

# Содержание

1. Диффузный токсический зоб	4
2. Глазные симптомы и степени увеличения щитовидной железы	7
3. Диагностика диффузного токсического зоба	10
4. Лечение диффузного токсического зоба	13
5. Тиреотоксический криз	16
6. Эндокринная офтальмопатия	19
Конец ознакомительного фрагмента.	21

# **А. А. Дроздов, М. В. Дроздова Эндокринология**

## **1. 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.

### **Патогенез**

Развитие заболевания возможно в случае наличия гене-

тической предрасположенности и воздействия провоцирующих факторов, которые способствуют реализации информации, заложенной в генах гистосовместимости.

Довольно часто диффузный токсический зоб развивается в параллели с другими заболеваниями аутоиммунной природы.

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

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.

## **2. Глазные симптомы и степени увеличения щитовидной железы**

При прогрессировании диффузного токсического зоба 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 уве-

личения, 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 пять степеней увеличения железы:

1) щитовидная железа совсем не пальпируется – 0 степень;

2) пальпируется увеличенный перешеек щитовидной железы – I степень;

3) увеличение щитовидной железы отмечается при пальпации и во время акта глотания – II степень;

4) отмечается увеличение размеров шеи – III степень;

5) зоб сильно увеличен и изменяет форму шеи – IV степень;

6) зоб очень больших размеров – V степень. Существует классификация ВОЗ (1994 г.), согласно которой различают три степени увеличения железы:

1) зоба нет – 0 степень;

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

3) зоб виден при осмотре – II степень.

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.

### **3. Диагностика диффузного токсического зоба**

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 (Т4) и трийодтиронина (Т3). Проводится УЗИ щитовидной железы с целью определения наличия диффузного процесса и определения ее размеров.

В случае, если общий объем щитовидной железы превышает 45 см<sup>3</sup>, необходимо провести оперативное лечение данного заболевания. По показаниям проводят сцинтиграфию 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 классификации 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 трийод-тиронина, 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 сердеч-

ного 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 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.

## 4. Лечение диффузного токсического зоба

Различают медикаментозный и оперативный виды лечения диффузного токсического зоба. Медикаментозная терапия включает в себя применение анти тиреоидных 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.

Тиреостатики обычно назначают совместно с  $\beta$ -адреноблокаторами, такими как анаприлин и атенолол. Целью назначения препаратов данной группы является купирование тахикардии и вегетативной симптоматики. Кроме того  $\beta$ -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 с целью поддержания состояния эутиреоза.

Другим методом лечения состояния тиреотоксикоза является использование радиоактивного йода  $J131$ . Применяют локальное облучение области расположения щитовидной железы, при котором радиоактивный йод попадает в ее ткань.

Там он распадается с образованием  $\beta$ -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. Назначают пропилтиоурацил, который в меньших количествах, чем мерказолил проникает через плацентарный барьер и практически не оказывает патологического воздействия на плод. Оперативное лечение диффузного токсического зоба при беременности возможно только по строгим показаниям во II

или III триместре.

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.

Противопоказания к оперативному лечению: инфаркт миокарда в течение последних 2 месяцев, инсульт, злокачественные новообразования, локализующиеся вне щитовидной железы. Во время операции проводится резекция щитовидной железы, которая обычно носит характер субтотальной. В большинстве случаев масса оставляемой культуры щитовидной железы составляет около 5 г.

## 5. 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,  $\beta$ -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 л в сутки, состоящей обычно из изотонического раствора хлорида натрия и 5 %-ного раствора глюкозы.

Из препаратов группы  $\beta$ -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.

## 6. 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 три 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 выражен-

ными дистрофическими изменениями со стороны глазных яблок, такими как атрофия зрительного нерва и появление язвенных дефектов на роговице.

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.

# 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.