

Галина Ивановна Дядя

**Как сбалансировать
гормоны щитовидной
железы, надпочечников,...**



Галина Ивановна Дядя
Как сбалансировать гормоны
щитовидной железы, надпочечников,
поджелудочной железы

Текст предоставлен издательством

http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=6003082

Как сбалансировать гормоны щитовидной железы, надпочечников, поджелудочной железы:

Научная книга; 2013

Аннотация

Эндокринная система обеспечивает регуляцию всех жизненно важных функций организма. В данной книге описывается работа щитовидной железы, надпочечников и поджелудочной железы, заболевания, возникающие при неправильной выработке гормонов этими железами, рассматриваются методы коррекции этих нарушений. Книга предназначена для широкого круга читателей.

Содержание

Введение	4
Глава 1. Щитовидная железа	5
I. Анатомо-физиологические особенности щитовидной железы	5
II. Синтез, секреция, метаболизм и механизм действия тиреоидных гормонов	6
III. Физиологические эффекты тиреоидных гормонов	8
IV. Заболевания щитовидной железы, при которых нарушается секреция гормонов	9
1. Диффузный токсический зоб (ДТЗ)	9
2. Токсическая аденома щитовидной железы (болезнь Плиммера)	11
3. Зоб простой нетоксический	12
4. Эндемический зоб	13
5. Гипотиреозы	15
6. Воспалительные заболевания щитовидной железы – тиреоидиты	17
V. Методы лечения, направленные на восстановление баланса гормонов щитовидной железы	20
1. Лечение диффузного токсического зоба	20
2. Лечение токсической аденомы щитовидной железы	24
3. Лечение простого нетоксического зоба	24
4. Лечение и профилактика эндемического зоба	25
5. Лечение гипотиреоза	26
6. Лечение аутоиммунного тиреоидита	27
Глава 2. Поджелудочная железа	29
I. Анатомия и физиология поджелудочной железы	29
1. Топография поджелудочной железы	29
2. Эндокринная и экзокринная функции поджелудочной железы	29
II. Гормоны поджелудочной железы и механизм их действия	31
Глава 3. Заболевания поджелудочной железы, вызванные нарушением секреции ее гормонов	33
I. Сахарный диабет	33
1. Этиология и патогенез	33
2. Особенности течения сахарного диабета I и II типов	35
3. Клиническая картина сахарного диабета	37
Конец ознакомительного фрагмента.	39

Дядя Галина Ивановна

Как сбалансировать гормоны щитовидной железы, надпочечников, поджелудочной железы

Введение

Регуляцию всех жизненно важных функций организма обеспечивают эндокринная и нервная система. Ни один процесс в организме не совершается без их участия. Эндокринная система в организме представлена железами внутренней секреции, или эндокринными железами, характерной особенностью которых является отсутствие выводных протоков. Эндокринные железы вырабатывают гормоны – биохимические вещества, которые поступают непосредственно в кровеносную систему. Гормоны попадают во все клетки организма, но у каждого из них существуют определенные органы-мишени, на которые они оказывают специфическое воздействие. Гормоны выполняют функцию средства внутренней коммуникации, сообщая различным клеткам, когда и как они должны действовать.

В настоящей книге вы узнаете о работе щитовидной железы, надпочечников и поджелудочной железы, о заболеваниях, возникающих при неправильной выработке гормонов этими железами, и методах коррекции этих нарушений.

Глава 1. Щитовидная железа

I. Анатомо-физиологические особенности щитовидной железы

Щитовидная железа – один из важнейших органов внутренней секреции человека. Особенно велико ее значение для развивающегося, растущего организма.

Щитовидная железа располагается на передней поверхности шеи и состоит из двух долей и перешейка. Перешеек лежит спереди от трахеи, на уровне ее 1–3-го колец. Боковые доли прилегают к трахее, гортани, глотке и пищеводу и прикрывают общие сонные артерии (на протяжении их средней трети). У части людей, кроме двух долей, имеется еще третья, пирамидальная, связанная либо с перешейком, либо с одной из долей.

Масса железы составляет в среднем 15–20 г и варьируется в зависимости от района проживания человека.

Собственную капсулу железы покрывает висцеральный листок 4-й фасции шеи. Проникая внутрь железы, отростки капсулы делят ее на дольки. Долька состоит из фолликулов. Стенки фолликулов выстланы однослойным эпителием, а их полость содержит коллоид. Размеры фолликула – от 25 до 300–500 мкм. В их полостях находится коллоид, выделяемый эпителиальными клетками. Если щитовидная железа активна, то коллоид выводится в кровоток, при пониженной функции он накапливается, растянувшиеся фолликулы приобретают правильную форму. От функциональной активности зависит также окраска коллоида, который воспринимает преимущественно кислые краски. Эпителий стенки фолликула также изменяется, отражая функциональное состояние железы: обычно он кубический, при повышенной активности становится цилиндрическим, при пониженной – плоским.

Кровоснабжение щитовидной железы осуществляется из двух верхних и двух нижних щитовидных артерий, разветвления которых оплетают железу под висцеральным листком 4-й фасции и посылают мелкие веточки через перегородки между долями в строму железы. Капилляры оплетают фолликулы густой сетью. Обилие анастомозов и коллатералей позволяет после перевязки сосудов при операциях не опасаться некроза ткани железы. Вены щитовидной железы по ходу также образуют сплетения в окружности боковых долей и перешейке, между собственной капсулой железы и висцеральным листком 4-й фасции, не проникая в ее футляр, наружная стенка которого образована париетальным листком.

Иннервация осуществляется ветвями верхнего, среднего и нижнего шейных узлов симпатического ствола, а также рядом ветвей блуждающего нерва. Как кровеносные капилляры, так и нервные веточки образуют сплетения вокруг каждого фолликула.

II. Синтез, секреция, метаболизм и механизм действия тиреоидных гормонов

Щитовидная железа продуцирует ряд гормонов. Рассмотрим основные из них:

- 1) T_3 – трийодтиронин;
- 2) T_4 – тироксин.

Гормон T_4 впервые был получен в 1915 г., а гормон T_3 – только в 1952 г. Трийодтиронин более активен.

Исходными продуктами биосинтеза тиреоидных гормонов служат аминокислота тирозин и йод. В норме человек усваивает 120–140 мкг йода в сутки. Йод поступает в организм в основном через желудочно-кишечный тракт с пищей и водой в виде йодидов и органических соединений. Было обнаружено, что с пищевыми продуктами растительного происхождения человек получает 58,3 %, с мясом – 33,3 %, с водой – 4,2 % и с воздухом – 4,2 % йода. В процессе пищеварения и всасывания вне зависимости от формы поступления (органический или неорганический) йод поступает в кровь в виде неорганического йодида. Кроме того, йодид образуется в процессе обмена тиреоидных гормонов в тканях организма. Йодид из крови захватывается клетками фолликулов щитовидной железы, а также слюнными железами и железами желудка. Однако йодид, захваченный слюнными железами и железами желудка, выделяется в неизменном виде с секретом этих желез в желудочно-кишечный тракт, откуда вновь всасывается в кровь. Экскреция (выведение) йода в основном происходит через почки.

В сыворотке крови йод определяется в виде неорганического йодида и в комплексе с белками. Если количество неорганического йода зависит от поступления его с пищей, то содержание йода, связанного с белками, относительно постоянно и является показателем активности щитовидной железы. В процессе образования и секреции тиреоидных гормонов выделяют последовательные этапы: захват йода, его органификацию, конденсацию и высвобождение тиреоидных гормонов.

Поступление и концентрирование неорганического йодида усиливаются под влиянием ТТГ (тиреотропного гормона гипофиза), а тормозятся ингибиторами аэробного дыхания, окислительного фосфорилирования и некоторыми другими веществами. Вещества, тормозящие биосинтез тиреоидных гормонов, равноценны йодидам по величине зарядов ионов и, являясь конкурентами в процессах биосинтеза, тормозят их накопление. Кроме экзогенных, на биосинтез могут воздействовать внутренние факторы: нарушения в системе транспорта йодидов, изменения структуры белков. И T_4 , и T_3 вырабатываются щитовидной железой в виде L-трийодтиронина и L-тироксина – наиболее активных изомеров. Образовавшиеся гормоны щитовидной железы сохраняются в составе тиреоглобулина в коллоиде фолликулов в качестве резервной формы, поступая по мере физиологической потребности в кровь.

Все этапы внутритиреоидного обмена, в том числе последняя фаза биосинтеза – секреция гормонов, контролируются содержанием тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ) в плазме крови. Часть T_4 в щитовидной железе дейодируется в T_3 .

Щитовидная железа – единственная эндокринная железа, имеющая в запасе большое количество гормонов. В норме запас покрывает потребности организма приблизительно в течение 2 месяцев. Это можно рассматривать как фактор приспособления к неодинаковому количеству йода в пище. Нормальная щитовидная железа продуцирует в среднем 80 % T_4 (тироксина) и 20 % T_3 (трийодтиронина).

Поступая в кровь, большая часть тиреоидных гормонов связывается с транспортирующими белками, основным из которых в плазме крови является тироксинсвязывающий глобулин (ТСГ).

Лишь 0,5 % T_4 в плазме крови не связано с белками. Физиологически активны только свободные формы тиреоидных гормонов. Связанная с белком часть гормонов играет роль депо, из которого по мере использования свободных T_4 и T_3 происходит их возмещение благодаря отщеплению от транспортного белка. Период полувыведения T_4 из крови равен приблизительно 190 ч, T_3 – 19 ч. Эта разница в выведении и уравнивает гормональную активность T_3 и T_4 .

Наиболее важным процессом метаболизма тиреоидных гормонов является дейодирование, которое происходит в периферических тканях. Дейодиназы (ферменты, дейодирующие тиреоидные гормоны) есть в печени, почках, мышцах, мозге. Считают, что только 10–15 % циркулирующего в крови здорового человека T_3 секретировано щитовидной железой, тогда как 85–90 % представляют собой результат превращения T_4 в периферических тканях путем дейодирования. Печени и почкам принадлежит особо важная роль: в них происходят дейодирование и дальнейшая деградация тирозинов.

Главным фактором регуляции функции щитовидной железы является ТТГ (тиреотропный гормон), который вырабатывается тиротрофами передней доли гипофиза. Тиреотропный гормон является белковым гормоном. Структура его еще не установлена. Тиреотропный гормон стимулирует все этапы гормоногенеза в щитовидной железе, секрецию ее гормонов, а также рост и размножение тиреоцитов. Секрецию самого тиреотропного гормона контролируют два основных фактора: эффект тиреоидных гормонов по механизму обратной связи и стимулы, опосредуемые центральной нервной системой. По законам обратной связи концентрация T_4 (тироксина) и T_3 (трийодтиронина) в крови контролирует уровень тиреотропного гормона. Содержание тиреоидных гормонов (T_3 и T_4) и ТТГ изменяется в противоположном направлении: нехватка тиреоидных гормонов усиливает секрецию ТТГ, а избыток – уменьшает. Другими словами, тиреоидные гормоны (тироксин и трийодтиронин) тормозят синтез и высвобождение тиреотропного гормона. Отечественные авторы показали роль функционального состояния ЦНС (коры головного мозга) в секреции гормонов щитовидной железы.

Действие желез внутренней секреции нельзя рассматривать обособленно, без учета воздействия других эндокринных органов. Так, например, кортизол (гормон надпочечников) понижает синтез и секрецию тиреоидных гормонов, уменьшает захват радиоактивного йода щитовидной железой, что объясняют как прямым действием на паренхиму железы, так и снижением тиреотропной функции гипофиза в этих условиях. Эстрогены (гормоны яичников) не изменяют исходного уровня тиреотропного гормона, но повышают его реакцию на тирео-рилизинггормон (ТРГ). Предполагают, что в основе тормозящего эффекта гормона роста на секрецию ТТГ лежит стимуляция секреции соматостатина, который и угнетает реакцию ТТГ на ТРГ. Адреналин и норадреналин в зависимости от условий могут и усиливать, и подавлять функцию щитовидной железы. Введение экзогенных тиреоидных гормонов угнетает ее.

III. Физиологические эффекты тиреоидных гормонов

Физиологическое действие тиреоидных гормонов разнообразно. Они влияют почти на все процессы обмена и функцию многих органов и тканей. У человека тиреоидные гормоны особенно важны для развития центральной нервной системы и для роста организма в целом.

Гормоны щитовидной железы играют важную роль в развитии плода, в процессах роста и дифференцировки тканей, особенно нервной системы.

Давно известно стимулирующее влияние этих гормонов на скорость потребления кислорода. Тиреоидные гормоны повышают потребность тканей в кислороде и образование энергии. При гиперфункции щитовидной железы основной обмен интенсифицируется, при гипофункции – понижается.

Гормоны щитовидной железы оказывают выраженное влияние на белковый обмен. В физиологических дозах они стимулируют синтез белка и способствуют процессам роста. В нефизиологически больших дозах их анаболическое действие сменяется катаболическим.

Особую роль играют тиреоидные гормоны в регуляции функции сердечно-сосудистой системы. Тахикардия (увеличение числа сердечных сокращений) при тиреотоксикозе, когда уровень гормонов щитовидной железы повышен, и брадикардия (уменьшение числа сердечных сокращений) при гипотиреозе, когда уровень гормонов щитовидной железы понижен, – характерные признаки нарушения тиреоидного статуса.

Тиреоидные гормоны ускоряют всасывание глюкозы из кишечника, повышают метаболизм углеводов.

Тиреоидные гормоны стимулируют синтез холестерина, одновременно в еще большей степени усиливая его метаболизм и выделение из организма с желчью. При тиреотоксикозе уровень холестерина в крови понижен, а при гипотиреозе – повышен.

Влияние тиреоидных гормонов на водный обмен выражается в повышенном выделении воды из организма.

Избыточная доза тиреоидных гормонов ведет к потере организмом микроэлементов, таких как калий, кальций, фосфор, что ведет к еще более глубокому нарушению обмена веществ.

IV. Заболевания щитовидной железы, при которых нарушается секреция гормонов

1. Диффузный токсический зоб (ДТЗ)

Это заболевание аутоиммунной природы, в основе которого лежит гиперфункция щитовидной железы и повышение продукции тиреоидных гормонов. При этом, как правило, отмечается диффузное увеличение размеров щитовидной железы. Заболевание встречается во всех возрастных группах, чаще у женщин.

К предрасполагающим факторам относятся:

- 1) наследственная предрасположенность;
- 2) очаги хронической инфекции, особенно небных миндалин;
- 3) наличие других аутоиммунных заболеваний, таких как инсулинзависимый сахарный диабет, гипопаратиреоз, первичный гипокортицизм, витилиго, гнездное облысение.

Вспомогательную роль в этиологии диффузного токсического зоба (ДТЗ) играет гормональная перестройка в пубертатный период и во время климакса, приводящая к перенапряжению иммунной системы.

Пусковым механизмом, вызывающим заболевание, является нарушение биосинтеза тиреоидных гормонов с избыточной секрецией тироксина в сосудистое русло, а также активация превращения тироксина в трийодтиронин в клетках тиреочувствительных тканей.

Клиническая картина

Многообразие клинических проявлений диффузного токсического зоба в ряде случаев затрудняет своевременную диагностику заболевания.

Ранние признаки характеризуются эмоциональной лабильностью, нарушением сна, потливостью, сердцебиением, болями в области сердца, дрожанием пальцев рук, похуданием при повышенном аппетите.

Стадия развернутой клинической симптоматики. Обращает на себя внимание напряженный тревожный взгляд, суетливость движений, мелкоразмахистый тремор (дрожание) пальцев рук и всего тела. Кожные покровы влажные, эластичные, наблюдается снижение упругости подкожной клетчатки. Окраска кожи в области век или всего тела может быть более темной. Иногда бывает уплотнение кожи в области стоп и голеней (претибиальная микседема). Щитовидная железа обычно увеличена, различной плотности, подвижна, безболезненна.

У части больных имеются *глазные симптомы и проявления офтальмопатии*:

- 1) широкое раскрытие глазных щелей (симптом Дельримпля);
- 2) блеск глаз;
- 3) редкое мигание (симптом Штельвага);
- 4) отставание верхнего века от радужной оболочки в ходе движения глазного яблока вниз при фиксированном взгляде за движущимся предметом (симптом Грефе);
- 5) нарушение конвергенции глазных яблок (симптом Мебиуса);
- 6) пигментация век (симптом Еллинека);
- 7) экзофтальм (пучеглазие);
- 8) отечность век, конъюнктивы;
- 9) нарушение трофики (питания) роговицы глаза.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы занимают одно из ведущих мест в клинике диффузного токсического зоба и могут определять прогноз болезни. Прежде

всего обращает на себя внимание тахикардия (учащение числа сердечных сокращений), отличающаяся стабильностью в покое, даже во время сна. Нарушение функции возбудимости проявляется экстрасистолией и мерцательной аритмией. Тоны сердца при аускультации (выслушивании при помощи фонендоскопа) звучные, усилены. Недостаточность сердца развивается прежде всего у больных с мерцательной аритмией в связи с повышением нагрузки на правый желудочек. У больных диффузным токсическим зобом в зрелом и пожилом возрасте может быть ишемическая болезнь сердца (ИБС) с болевым синдромом типа стенокардического. Систолическое артериальное давление обычно повышено, а диастолическое снижено, что обуславливает увеличение пульсового давления.

Нарушения со стороны органов пищеварения клинически проявляются в виде диспепсических расстройств: частого жидкого стула, иногда тошноты и рвоты. Прогностически важным клиническим симптомом диффузного токсического зоба является поражение печени, связанное с токсическим действием избытка тиреоидных гормонов. У больных может развиваться жировая дистрофия печени.

Поражение центральной нервной системы проявляется бессонницей, головной болью, головокружением. Частным признаком болезни является тиреотоксическая миопатия, которая характеризуется выраженной слабостью мышц.

Вовлечение в процесс других эндокринных желез сопровождается нарушением менструального цикла у женщин по типу двухфазного с недостаточностью лютеиновой фазы или ановуляторного (когда нарушается созревание фолликула, что ведет к проблемам с зачатием). У мужчин могут быть снижение потенции, гинекомастия (увеличение молочных желез). Отмечается нарушение функции надпочечников в связи с ускорением обмена кортизола и снижением резервных возможностей кортикального слоя, что приводит к развитию гипокортицизма (надпочечниковой недостаточности). Со стороны вилочковой железы наблюдается ее гиперплазия (увеличение). Лимфатические железы могут быть также увеличены. При диффузном токсическом зобе часто наблюдается нарушение толерантности к глюкозе, может проявляться инсулинзависимый аутоиммунный сахарный диабет.

По характеру течения различают *легкую, средней тяжести и тяжелую* формы диффузного токсического зоба.

При *легкой форме* потеря массы тела не превышает 10 % от исходной, нет признаков недостаточности кровообращения, пульсовое давление не увеличено, тахикардия умеренная, не превышающая 100 ударов в минуту.

Средняя степень тяжести диффузного токсического зоба характеризуется потерей массы тела до 20 %, значительным увеличением пульсового давления, выраженной тахикардией (более 100 ударов в минуту). Может сопровождаться миопатическим синдромом.

Тяжелая форма диффузного токсического зоба характеризуется значительной потерей массы тела более чем на 20 %, тахикардией более 120 ударов в минуту, мерцательной аритмией, недостаточностью кровообращения, гепатопатией (нарушением функции печени), миопатией (мышечной слабостью), часто сопровождается офтальмопатией (резкими изменениями со стороны глазного яблока).

Диагноз основан на анализе клинических признаков: похудания при хорошем аппетите, эмоциональной лабильности, стабильной тахикардии, увеличения пульсового артериального давления, гиперплазии щитовидной железы, глазных симптомов, тремора рук и всего тела. Диагностическое значение имеет исследование гормонов. При диффузном токсическом зобе наблюдается:

1) увеличение содержания тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3) в сыворотке крови: тироксин более 140 нмоль/л, трийодтиронин – более 2,0 нмоль/л;

2) повышение уровня тиреоглобулина в сыворотке крови: снижение средних концентраций тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ) менее 16 нмоль/л, снижение уровня тирео-

тропного гормона (ТТГ) 0,6 МЕ/л; в ряде случаев – возрастание содержания пролактина в плазме крови (125,0 + 10,5 МЕ/л).

2. Токсическая аденома щитовидной железы (болезнь Плиммера)

Токсическая аденома щитовидной железы – заболевание, сопровождающееся гиперпродукцией тиреоидных гормонов автономной аденомой (или несколькими аденомами) щитовидной железы.

Причины развития токсической аденомы щитовидной железы изучены недостаточно и предположительно являются общими для развития опухолевого процесса любой другой локализации. Токсические аденомы часто возникают в ранее существовавшем нетоксическом узле, и поэтому фактором риска для развития заболевания можно считать проживание в очаге зобной эндемии или наличие эутиреоидного узлового зоба.

Токсическая аденома щитовидной железы характеризуется автономной избыточной секрецией тиреоидных гормонов, преимущественно трийодтиронина (Т₃), что приводит к развитию Т₃-тиреотоксикоза. Центральное влияние на образование гормонов в щитовидной железе при этом заболевании отсутствует, что подтверждается нормальным или сниженным уровнем тиреотропного гормона (ТТГ).

Клиническая картина

Различаются 2 формы течения токсической аденомы щитовидной железы: *компенсированная* и *декомпенсированная*.

При компенсированной форме сохраняется выработка гормонов (гормонопоэз) в ткани щитовидной железы, окружающей аденому, не нарушается центральная регуляция тиреотропным гормоном; клинические признаки гипертиреоза не выражены.

Для декомпенсированной аденомы щитовидной железы характерно появление симптомов тиреотоксикоза на фоне подавления секреции тиреотропного гормона.

Ранние признаки токсической аденомы: раздражительность, похудание на фоне сохраненного аппетита, непереносимость жары, постоянное сердцебиение, не исчезающее в покое, потливость, быстрая утомляемость. При прогрессировании заболевания появляются диспептические расстройства (нарушение пищеварения, жидкий стул), артериальная гипертензия (повышение артериального давления), субфебрильная температура (до 37,5 °С).

При внешнем осмотре обращают на себя внимание теплая и влажная кожа, снижение мышечного тонуса. Поражение *сердечно-сосудистой системы* проявляется учащением числа сердечных сокращений (тахикардией) или мерцанием предсердий (пароксизмальным либо постоянным). Возможно развитие недостаточности кровообращения, которая является следствием тиреотоксической миокардиодистрофии (поражения сердечной мышцы). При обследовании устанавливается расширение границ сердца (митральная конфигурация); при аускультации (выслушивании) тоны громкие, отмечается систолический шум над верхушкой сердца, в V точке, над легочной артерией; увеличение пульсового давления. Глазные симптомы при токсической аденоме не выражены, не развиваются офтальмопатия и претибиальная микседема.

При пальпации щитовидной железы определяется узел с четкими контурами, смещающийся при глотании, безболезненный. Регионарные лимфатические узлы не пальпируются. Следует отметить, что токсическая аденома может быть злокачественной.

3. Зоб простой нетоксический

Это заболевание, сопровождающееся диффузным или узловым увеличением щитовидной железы, возникает у жителей местностей, не относящихся к регионам зобной эндемии.

Распространенность простого нетоксического зоба зависит от ряда факторов: возраста, пола, рода занятий, характера питания, перенесенных заболеваний, действия химических веществ, в том числе лекарственных препаратов. Простой нетоксический зоб встречается чаще у женщин, особенно в детородном возрасте, у лиц, работа которых связана с воздействием бензола, ртути, тиоцианатов, нитратов. Имеется зависимость и от генетических факторов, как правило, особенно заметная по женской линии.

Факторы, способствующие развитию простого нетоксического зоба, можно разделить на две группы:

- 1) генетические;
- 2) средовые.

Прослеживается наличие простого нетоксического зоба в нескольких поколениях, преимущественно у женщин. Роль генетических факторов подтверждается наличием зоба у близнецов. По-видимому, генетическими факторами объясняется роль пола и частота заболеваемости у кровных родственников.

Средовые предрасполагающие факторы многообразны и малоспецифичны. Однако среди них можно выделить несколько достаточно четких.

К таковым относятся недостаток белка в пищевом рационе, приводящий к дефициту аминокислоты тирозина как первичного субстрата для биосинтеза тиреоидных гормонов, избыток веществ, подавляющих биосинтез тироксина, таких как пестициды, сероводородные соединения, окислы азота, соединения свинца, ртути, цианидов.

К развитию зоба предрасполагают определенные *эндогенные факторы* – пубертатный период, беременность, климактерический период. Хронические болезни и стрессовые ситуации, сопровождающиеся повышением потребности в тиреоидных гормонах, также могут способствовать увеличению размеров щитовидной железы и формированию простого нетоксического зоба.

Лекарственные препараты, содержащие перхлораты, тиоцианаты, литий, производные тиаурацила и тиомочевина, при длительном употреблении могут оказывать струмогенное действие.

Пусковым звеном в развитии заболевания является нарушение биосинтеза тиреоидных гормонов на разных этапах гормонообразования – от поглощения йода щитовидной железой до синтеза тироксина и трийодтиронина. Немаловажное значение в механизме развития заболевания имеют процессы превращения тироксина в трийодтиронин, а также связывание тироксина белковыми субстратами.

В процессе прогрессирования заболевания нарушаются нейрогормональные регуляторные связи в системе гипоталамус – гипофиз – щитовидная железа и в системе гипоталамус – гипофиз – щитовидная железа – гонады (к гонадам у мужчин относятся яички, у женщин – яичники).

Простой нетоксический зоб может быть *диффузным* и *узловым*, *паренхиматозным* и *коллоидным*. Наблюдается склонность к кистозным образованиям, обызвествлению.

По характеру увеличения выделяются диффузные и узловые формы зоба.

Клиническая картина

Ранние признаки. Простой нетоксический зоб на ранних стадиях развития может не сопровождаться субъективными расстройствами, отмечается увеличение размеров щито-

видной железы. При пальпации железа может быть диффузной или с наличием уплотнения в виде узлового образования. Регионарные лимфатические узлы не увеличены, железа подвижна и легко смещается при акте глотания. Пальпация не сопровождается болевыми ощущениями. Кожа над проекцией щитовидной железы не изменена.

Стадия развернутой клинической симптоматики при прогрессирующем росте зоба проявляется ощущениями инородного тела при глотании, затруднениями при поворотах и наклоне головы, кашлевых реакциях во время пальпации или при движениях. В положении лежа на спине может быть затруднение дыхания. В процессе развития заболевания появляются симптомы легкого гипотиреоза (снижения функции щитовидной железы), особенно у подростков, женщин в период беременности, лиц, страдающих хроническими заболеваниями, при перемене климатических условий или после употребления лекарств, обладающих струмогенным действием.

Такие больные жалуются на зябкость, медлительность, прибавку массы тела, слабость. У них отмечается сухость кожных покровов, гипотермия (температура тела несколько ниже нормальной), брадикардия (замедление числа сердечных сокращений). У женщин может быть нарушение менструаций, ановуляторные циклы, бесплодие. В качестве осложнений простого нетоксического зоба можно рассматривать сдавление близлежащих органов шеи с симптомами дисфагии, затруднения дыхания.

4. Эндемический зоб

Об эндемическом зобе говорят в тех случаях, когда увеличение щитовидной железы наблюдается у значительного числа людей, проживающих в определенном географическом районе с дефицитом йода в пище. Принято считать, что заболевание носит эндемический характер, если у 5 % детей и подростков или у 30 % взрослых выявляют увеличение щитовидной железы I степени и более.

Эндемический зоб широко распространен во многих странах.

Основной причиной заболевания является дефицит йода в почве, воде и пищевых продуктах. Теория йодной недостаточности была предложена в XIX в. Прево и Шатеном. Эта теория геохимического йодного дефицита является ведущей до настоящего времени. Она подтверждается отсутствием эндемии при нормальном содержании йода в почве и воде, а также при добавлении йода в продукты питания в условиях эндемичных очагов. Исследования, касающиеся необходимого организму количества йода, показали, что человек нуждается в 100–200 мкг йода в сутки. При снижении поступления в организм йода до 50 мкг происходит гипертрофия и гиперплазия щитовидной железы, т. е. развивается эндемический зоб. Однако заболевают не все жители эндемичного района. В то же время известны очаги зобной эндемии в приморских районах, где нет дефицита йода. Указанные факты свидетельствуют о том, что должны существовать какие-то другие зобогенные факторы. Такими факторами могут быть нерациональное питание с недостатком белка, поступление в пищу струмогенных продуктов, антисанитарные бытовые условия, интоксикации химическими веществами.

Нерациональное питание, сопровождающееся дефицитом в пище белка и витаминов, считается фактором, провоцирующим развитие эндемического зоба. Недостаточное поступление в организм брома, цинка, кобальта, меди, молибдена и избыток кальция, фтора, хрома и марганца способствуют развитию зобной эндемии. Более того, имеет значение соотношение между различными микроэлементами в почве, воде, продуктах питания. Таким образом, в определенных биогеохимических районах дефицит йода сопровождается нарушением соотношения микроэлементов, что способствует развитию зобной эндемии. В некоторых продуктах питания содержатся вещества, вызывающие рост щитовидной железы. В настоя-

щее время доказано струмогенное действие тиоцианатов, перхлоратов, тиомочевины, тиюрацила, производных анилина, полифенолов. Струмогены препятствуют превращению йодидов в органический йод и тем самым снижают синтез йодированных гормонов, что вызывает компенсаторное разрастание щитовидной железы. Струмогенные вещества содержатся в репе, фасоли, брюкве, редьке, моркови, редисе, цветной капусте, арахисе, сое, манго, персиках.

Антисанитарные условия, способствующие развитию эндемического зоба, приводят к появлению в питьевой воде продуктов распада белка – тиомочевины, тиюрацила, урохрома, которые являются струмогенными.

О роли наследственных и иммунологических факторов в развитии эндемического зоба свидетельствует тот факт, что среди потомства родителей, болеющих зобом, это заболевание встречается чаще, чем среди детей здоровых родителей в этой же местности.

Йод, поступающий в организм, захватывается щитовидной железой против градиента концентрации и служит основным исходным продуктом для синтеза тиреоидных гормонов. Йод, попадая в щитовидную железу, связывается с тирозином, образуя йодтирозины, которые конденсируются в молекулы T_3 и T_4 . Образовавшиеся гормоны находятся в фолликулах щитовидной железы в связи с белком, который называется тиреоглобулином. Тироксин транспортируется в связанном с белками состоянии, отщепляется по мере необходимости и оказывает биологическое действие. Часть тироксина превращается в трийодтиронин.

Дефицит йода приводит к недостаточной продукции йодированных гормонов щитовидной железой. Снижение уровня T_3 и T_4 способствует активации секреции тиреотропного гормона гипофизом по закону обратной связи. Тиреотропный гормон оказывает стимулирующее влияние на щитовидную железу и приводит к компенсаторному увеличению ее ткани, что в свою очередь способствует восполнению секреции тиреоидных гормонов. Общая гиперпластическая реакция может стать локальной, в результате чего в щитовидной железе образуются очаги кистозного перерождения паренхиматозной ткани с развитием узловых форм зоба. Различают два основных типа эндемического зоба:

- 1) паренхиматозный;
- 2) коллоидный.

Паренхиматозный зоб имеет склонность к образованию паренхиматозных функционирующих узлов.

Гормональная активность коллоидного зоба, как правило, снижена. На фоне коллоидного зоба часто наблюдается образование кист, обызвествлений, кровоизлияний.

По форме увеличения железы, наличию или отсутствию узлов различают:

- 1) диффузный;
- 2) узловой;
- 3) диффузно-узловой зоб.

Диффузный зоб характеризуется равномерным увеличением щитовидной железы при отсутствии уплотнений. узловой зоб характеризуется неравномерным опухолевидным разрастанием ткани щитовидной железы на фоне отсутствия заметного увеличения остальных отделов щитовидной железы. Диффузно-узловой зоб диагностируется при наличии узловых образований на фоне диффузного увеличения щитовидной железы.

По локализации возможно не типичное расположение зоба:

- 1) загрудинный;
- 2) язычный;
- 3) кольцевой зоб.

По функциональному состоянию щитовидной железы принято выделять эутиреоидный и гипотиреоидный зоб. Редким проявлением эндемического гипотиреоидного зоба является кретинизм с нарушением интеллекта, задержкой роста и полового развития.

Клиническая картина

Клинические проявления эндемического зоба определяются степенью увеличения щитовидной железы, ее локализацией и функциональным состоянием.

Ранние признаки. При развитии эндемического эутиреоидного (с нормальным содержанием гормонов) зоба больные жалуются на слабость, утомляемость, головные боли, неприятные ощущения в области сердца.

Стадия развернутой клинической симптоматики. Увеличение размеров зоба приводит к появлению признаков сдавления прилежащих органов. Признаками роста щитовидной железы могут быть чувство давления в области шеи, более выраженное при наклонах и в положении лежа, затруднение дыхания, затруднения при глотании. Сдавление прилежащих сосудов может привести к нарушению кровообращения и расширению правой половины сердца (зобное сердце). Развитие гипотиреоидного (с пониженным содержанием периферических гормонов) эндемического зоба сопровождается появлением симптомов, характерных для гипотиреоза (вялость, апатия, заторможенность, прибавка в весе, сухость кожных покровов, брадикардия, запоры и т. д.). Однако следует помнить, что около 50 % диагнозов эндемического зоба составляют эутиреоидные формы. Из оставшихся 50 % гипотиреоидных форм эндемического зоба большая часть сопровождается субклиническим гипотиреозом.

Течение эндемического зоба определяется степенью зобной эндемии, формой, размерами, локализацией зоба и функциональным состоянием щитовидной железы. Высокая степень зобной эндемии приводит к увеличению случаев эндемического гипотиреоидного зоба. Узловой или диффузно-узловой зоб обладает способностью быстро увеличиваться в размерах и чаще, чем диффузный, вызывает сдавление прилежащих органов. Нетипичное расположение зоба сопровождается появлением специфических симптомов. Лингвальный зоб приводит к появлению дисфагии, поперхивания, изменению тембра голоса, появлению чувства першения и болей в горле. Загрудинное расположение зоба сопровождается одышкой, сухим кашлем, развитием зобного сердца. Возможно также развитие острого или подострого струмита, кровоизлияния в ткань щитовидной железы.

5. Гипотиреозы

Это группа заболеваний, которые обусловлены недостаточностью функции щитовидной железы.

В зависимости от этиологического фактора различают следующие виды гипотиреозов:

- 1) врожденные;
- 2) приобретенные.

А также:

- 1) первичные гипотиреозы (при поражении щитовидной железы);
- 2) вторичные гипотиреозы (при недостаточной секреции тиреотропного гормона);
- 3) третичные гипотиреозы (вследствие недостаточности тиролиберина);
- 4) периферические гипотиреозы (при снижении чувствительности клеток органов и тканей к тироксину и трийодтирону).

Причины врожденных гипотиреозов – аплазия (гипоплазия) щитовидной железы и генетически детерминированные нарушения биосинтеза тиреоидных гормонов.

Причины приобретенных гипотиреозов:

- 1) первичного – струмэктомия, ионизирующее облучение щитовидной железы (при рентгенотерапии органов шеи, лечении радиоактивным йодом, действии радионуклидов йода из окружающей среды), аутоиммунные тиреоидиты, эндемический зоб, лекарственные

препараты (производные имидазола, препараты лития, глюкокортикоиды, блокаторы β -адренергических рецепторов, йодида);

2) вторичного – снижение секреции тиреотропного гормона вследствие кровоизлияний в аденогипофиз (головной мозг), воспалительных процессов, опухолей, а также под действием лекарств (резерпин, парлодел, апоморфин);

3) третичного – недостаточная секреция тиролиберина после вирусных заболеваний, при травмах головы и опухолях мозга, под действием препаратов, содержащих серотонин;

4) периферического – инаktivация тиреоидных гормонов в процессе циркуляции или снижение чувствительности рецепторов тиреоидзависимых клеток к действию тироксина и трийодтиронина. Эта форма наименее изучена и трудно поддается лечению.

Патогенез развития заболевания обусловлен недостаточностью тиреоидных гормонов, регулирующих процессы роста и развития организма и его энергетический обмен.

Нарушения метаболизма белка характеризуются замедлением как биосинтеза, так и распада, накоплением в тканях продуктов, вызывающих слизистый отек тканей и органов.

Сдвиги метаболизма жиров связаны со снижением их утилизации и замедлением распада, что способствует повышению концентрации в крови холестерина, триглицеридов, β -липопротеидов.

Нарушения метаболизма углеводов заключаются в ухудшении всасывания глюкозы в кишечнике и замедлении ее утилизации.

Клиническая картина

Ранние симптомы гипотиреоза малоспецифичны, в связи с чем начальные стадии заболевания, как правило, не распознаются и больные безуспешно лечатся по поводу депрессии, анемии, сердечно-сосудистых расстройств, болезней почек.

К *начальным признакам* гипотиреоза следует отнести чувство зябкости, немотивированное увеличение массы тела, медлительность, сонливость в дневное время, сухость кожи, плотность подкожной клетчатки, гипотермию (снижение температуры тела), склонность к брадикардии (уменьшению числа сердечных сокращений), запоры. Выделения из молочных желез (галакторея) иногда является первым симптомом первичного гипотиреоза. Может быть симптоматика полиневрита (боли, нарушения чувствительности, парестезии) или радикулита.

Стадия развернутой клинической симптоматики. Субъективные ощущения характеризуются снижением памяти, затруднением речи, мышечной слабостью. Отмечаются одутловатость лица, пастозность век, заторможенность, безразличный взгляд, медлительность движений. У больного низкий голос, замедленная речь, кожа холодная, желтоватого цвета, плотная на ощупь, не собирается в складки, в области локтей – шелушение. Отечность слизистых оболочек приводит к увеличению языка, часто на нем видны отпечатки зубов.

Наблюдается поредение волос на голове и выпадение наружной трети бровей. Может быть офтальмопатия (нарушения со стороны глазного яблока), особенно при аутоиммунном генезе гипотиреоза.

Изменения сердечно-сосудистой системы проявляются брадикардией (уменьшением числа сердечных сокращений), снижением артериального давления, ослаблением верхушечного толчка, глухостью тонов сердца, что связано с дистрофией миокарда (сердечной мышцы) и ослаблением его сократительной функции. Наблюдаются изменения гемодинамики, которые характеризуются уменьшением ударного и минутного объема крови, а также объема циркулирующей крови. Нередко при гипотиреозе отмечается и артериальная гипертензия (повышение артериального давления). Отложение веществ, называемых глюкозамингликанами, в слизистой оболочке носоглотки приводит к затруднению носового дыхания и развитию вазомоторного ринита. Отмечается анорексия (отсутствие аппетита), снижение

секреции ферментов желудка и тонкой кишки, нарушение моторной функции желчевыводящих путей. Понижение тонуса и моторной функции толстой кишки ведет к хроническим запорам и иногда напоминает синдром кишечной непроходимости. Уменьшаются всасывательная и выделительная функции почек, что проявляется снижением диуреза (суточного объема мочи).

Изменения центральной и периферической нервной системы играют существенную роль в клинической картине гипотиреоза. Расстройства периферической нервной системы характеризуются синдромом полиневрита или клинической симптоматикой радикулита, а центральной нервной системы – депрессией, снижением памяти, апатией, замкнутостью, рассеянностью, ипохондрией. Они часто приводят к снижению трудоспособности, особенно у лиц, занятых умственным трудом.

У больных также отмечаются такие факторы, как анемия и повышенная свертываемость крови.

Гипотиреоз новорожденных может быть обусловлен отсутствием (аплазией) или недоразвитием (гипоплазией) щитовидной железы, дефицитом ферментов, участвующих в биосинтезе тиреоидных гормонов, а также приемом струмогенов, дефицитом или избытком йода во время внутриутробного развития. Причиной может быть и действие радионуклидов йода, так как с 10–12 недель внутриутробного развития щитовидная железа плода начинает накапливать радиоактивный йод.

Диагностические критерии, по которым выявляется гипотиреоз у новорожденных:

1) клинические – большая масса тела новорожденного, отеки кистей, стоп, лица, плотная кожа, гипотермия, вялость, слабый сосательный рефлекс, интенсивная прибавка в весе;

2) лабораторные – скрининг новорожденных с определением ТТГ на 4-5-й день с помощью тест-полоски «неонаталь», на которую наносится капля крови из пятки.

Повышение уровня ТТГ является показанием для лечения тиреоидными гормонами.

6. Воспалительные заболевания щитовидной железы – тиреоидиты

К воспалительным заболеваниям щитовидной железы относятся:

- 1) острый гнойный тиреоидит;
- 2) подострый тиреоидит;
- 3) фиброзный тиреоидит;
- 4) аутоиммунный тиреоидит.

Поскольку нарушения гормонального фона более всего выявляются при аутоиммунном тиреоидите, рассмотрим его подробнее.

Тиреоидит аутоиммунный (тиреоидит Хасимото, лимфоматозный тиреоидит)

Это заболевание, в основе которого лежит аутоиммунизация организма тиреоидными аутоантигенами с последующей продукцией аутоантител и цитотоксических лимфоцитов.

Наиболее часто аутоиммунный тиреоидит встречается у женщин. Соотношение заболеваний женского и мужского полов примерно 15: 1. В последние годы клиницисты многих стран отмечают увеличение числа больных аутоиммунным тиреоидитом среди лиц молодого возраста, особенно среди детей и подростков.

Генетические предрасполагающие факторы. Аутоиммунный тиреоидит чаще регистрируется в семьях, где уже есть больные с аутоиммунными эндокринными и неэндокринными заболеваниями (инсулинзависимый сахарный диабет, диффузный токсический зоб, хроническая надпочечниковая недостаточность аутоиммунного генеза, претибиальная мик-

седема, витилиго, эндокринная офтальмопатия, ревматические заболевания, аллергические заболевания легких, верхних дыхательных путей).

Решающими факторами, способствующими реализации генетического дефекта в иммунной системе, могут быть респираторные заболевания, хронические воспалительные процессы носоглотки и небных миндалин, длительный прием больших доз йодсодержащих лекарственных препаратов, частые рентгенологические исследования с применением контрастных веществ, содержащих йод, действие ионизирующего излучения.

Иммунологические аспекты развития данного заболевания характеризуются нарушениями в системе иммунологического контроля. При действии генетического и средового (хроническая инфекция) факторов активируются запрещенные (форбидные) клоны Т-лимфоцитов, что сопровождается образованием иммуноглобулинов, особенно класса G, которые являются источником антителообразования.

Клиническая картина

В течении аутоиммунного тиреоидита возможен длительный бессимптомный период болезни.

Ранние признаки. Ощущение дискомфорта при глотании, чувство давления в горле, иногда незначительная болезненность в области щитовидной железы при пальпации. Могут быть артралгии (боли в суставах) без признаков воспалительных изменений суставов. В целом же жалобы больных аутоиммунным тиреоидитом отличаются неспецифичностью, разнообразием и преходящим характером субъективных ощущений. Особенности жалоб во многом определяются и функциональным состоянием щитовидной железы на момент осмотра (гипертиреоз, тиреотоксикоз, эутиреоз либо гипотиреоз). Симптоматика гипертиреоза или тиреотоксикоза чаще регистрируется в начале заболевания. Появляются потливость, тахикардия, тремор рук, артериальная гипертензия (повышение артериального давления). Далее могут наблюдаться состояния эутиреоза или гипотиреоза (в том числе и субклинического), порой – вновь гипертиреоза. Развитие стойкого гипотиреоза наблюдается в поздние сроки аутоиммунного тиреоидита (от 5 до 15 лет и более). Редивы гипертиреоза провоцируются острыми респираторными инфекциями, психическими и физическими перегрузками, а у женщин – беременностью, родами, абортами. По мере прогрессирования заболевания появляются чувство распирания в глазных яблоках, стойкие головные боли. При увеличении размеров щитовидной железы (более III степени) возможно развитие симптомов сдавления органов шеи (дисфагия).

Нередко аутоиммунный тиреоидит сочетается с эндокринной офтальмопатией, претибиальной микседемой. Оценивая объективный статус больных, следует помнить о возможных клинических проявлениях недостаточности коры надпочечников, инсулинзависимого сахарного диабета.

По характеру изменений в щитовидной железе различают *атрофическую* и *гипертрофическую* формы аутоиммунного тиреоидита. В свою очередь гипертрофическая форма может быть *диффузной*, *диффузно-узловой* и *узловой (нодозный лимфоцитарный тиреоидит)*.

При атрофической форме, которая чаще встречается у лиц пожилого возраста, не отмечается увеличения размеров щитовидной железы. Однако имеется значительное ее уплотнение. Атрофическая форма может быть у лиц молодого возраста, особенно если процесс обусловлен действием радиационного фактора.

Гипертрофическая диффузная форма характеризуется увеличением щитовидной железы различной степени (от I до III), плотностью и иногда чувствительностью при пальпации.

При диффузно-узловой форме отмечается наличие различной плотности узлоподобных образований на фоне диффузно увеличенной щитовидной железы. узловая (нодозная) форма напоминает узловой зоб или аденому и характеризуется наличием плотного подвижного узлового образования в области доли или перешейка. При аутоиммунном тиреоидите может быть увеличение регионарных лимфатических желез.

Диагностические критерии

Отмечается наличие сопутствующих эндокринных и неэндокринных заболеваний, воздействие малых доз радионуклидов, избыточное поступление в организм йода, солей тяжелых металлов, пестицидов, гербицидов.

Клинические – наличие зоба выраженной плотности при гипертрофической форме, увеличение регионарных лимфоузлов, признаки гипертиреоза или гипотиреоза в зависимости от стадии патологического процесса.

Лабораторные – радиоиммунологическое исследование гормонального статуса – в стадии гипертиреоза – повышение содержания в крови T_3 , T_4 ; при снижении функции щитовидной железы возрастает уровень тиреотропного гормона (наиболее ранний признак гипотиреоза), одновременно снижается T_4 , в меньшей степени – T_3 .

V. Методы лечения, направленные на восстановление баланса гормонов щитовидной железы

1. Лечение диффузного токсического зоба

При подтверждении диагноза начинают медикаментозное лечение.

Медикаментозная терапия диффузного токсического зоба является основным методом лечения, а хирургическое вмешательство или терапия радиоактивным йодом относится к методам выбора при неэффективности медикаментозной терапии. Подобный подход связан с пересмотром патогенеза ДТЗ и невозможностью устранения причин (т. е. гиперпродукции тиреоидстимулирующих аутоантител) при субтотальной резекции или радиойодтерапии.

Медикаментозная терапия в любом случае применяется до полной ликвидации симптомов диффузного токсического зоба.

Комплексная медикаментозная терапия ДТЗ включает в себя назначение тиреостатиков, β -адреноблокаторов, синтетических гормонов щитовидной железы, иммунокорректоров, гепатотропных и анаболических препаратов.

Для тиреостатической терапии наиболее эффективны следующие препараты: карбимазол, метимазол (тиамазол) и мерказолил (производные имидазола). В начале лечения применяются оптимальные терапевтические дозы, которые постепенно снижаются под контролем клинических симптомов и уровня T_3 и T_4 в крови.

Перечисленные препараты блокируют синтез T_3 и T_4 на уровне йодированных тирозинов, что приводит к снижению циркулирующих в крови тиреоидных гормонов и способствует уменьшению симптомов тиреотоксикоза. Кроме того, они единственные тиреостатики, дающие иммуномоделирующий эффект, который проявляется в снижении в крови титра тиреоидстимулирующих антител.

Критерием для снижения дозы являются: нормализация массы тела, стабилизация артериального давления, ликвидация вегетативных реакций. Лечение поддерживающей дозой проводится не менее 12 месяцев, так как ранняя отмена препарата неизбежно приводит к декомпенсации диффузного токсического зоба.

При назначении тиреостатиков возможно развитие лейкопении, поэтому необходимо 1 раз в 7-14 дней делать общий анализ крови. Кроме того, возможны тошнота, кожная сыпь, боли в суставах. Обычно эти явления встречаются при использовании высоких доз мерказолила (более 40 мг/сутки). При развитии побочных явлений уменьшают дозу мерказолила или прекращают дальнейший прием препарата. Бесконтрольное лечение тиреостатиками может привести к развитию медикаментозного гипотиреоза.

Медикаментозный гипотиреоз сопровождается компенсаторным ростом щитовидной железы («струмогенный» эффект мерказолила) или прогрессированием экзофтальма (изменение глазного яблока в виде пучеглазия). Своевременное снижение дозы мерказолила, сочетание его с тиреоидными синтетическими препаратами позволяют избежать этих побочных эффектов.

Для лечения диффузного токсического зоба в случаях непереносимости перечисленных препаратов может быть использован карбонат лития. Препараты лития снижают синтез тиреоидных гормонов на стадии образования йодтиронинов и влияют на периферический метаболизм тиреоидных гормонов, увеличивая соотношение T_4 : T_3 .

Карбонат лития назначают по 0,3 г 2–3 раза в день. Побочные явления выражаются в чувстве усталости, сонливости, жажде, выпадении волос, диспепсии, нарушениях сердеч-

ного ритма. Появление указанных симптомов свидетельствует о передозировке препарата, что требует перерыва в лечении с последующим уменьшением дозы. Длительность лечения карбонатом лития не должна превышать 6 месяцев.

Комплексная терапия диффузного токсического зоба включает применение блокаторов β -адренергических рецепторов. Блокада β -адренергических рецепторов приводит к уменьшению проявлений тиреотоксикоза (урежение частоты сердечных сокращений, снижение артериального давления). Кроме того, β -адреноблокаторы влияют на внетиреоидный метаболизм T_4 , уменьшая образование из него T_3 и повышая образование малоактивной гормональной формы – реверсивного T_3 (обратный T_3). Непосредственно на функцию щитовидной железы эти препараты не влияют, поэтому целесообразно использовать их одновременно с тиреотоксическими препаратами. Средняя доза β -адреноблокаторов (анаприлин, обзидан, тразикор) – 40-120 мг/сутки. Начинают терапию с дозы 60–80 мкг/сутки, увеличивая ее до необходимой дозы под контролем пульса и артериального давления. После достижения эутиреоидного состояния (нормализации гормонального статуса) доза постепенно снижается. Продолжительность лечения – от 6 до 12 месяцев. Величина поддерживающей дозы колеблется от 20 до 40 мг/сутки. Следует помнить, что на фоне лечебной дозы адреноблокаторов частота сердечных сокращений не может служить критерием компенсации диффузного токсического зоба.

В дополнение к тиреостатикам и блокаторам β -адренергических рецепторов применяют гормоны щитовидной железы (тиреотом, левотироксин) для профилактики медикаментозного гипотиреоза, сопровождающегося увеличением размеров щитовидной железы. Доза тиреоидных гормонов устанавливается индивидуально.

Иммунокорригирующая терапия направлена на подавление образования аутоантител и нормализацию клеточных факторов иммунитета. Она является обязательным компонентом успешной медикаментозной терапии. Исчезновение в сыворотке крови больных диффузным токсическим зобом тиреоидстимулирующих антител на фоне эутиреоидного состояния свидетельствует о прекращении аутоагрессии, т. е. о наступлении ремиссии, получившей название клинко-иммунологической. По современным понятиям, только клинко-иммуно-логическая ремиссия может служить критерием полноценного лечения диффузного токсического зоба.

Для достижения клинко-иммунологической ремиссии наряду с тиреостатиками, обладающими иммунокорригирующими свойствами, применяются иммуносупрессоры (глюкокортикоидные препараты), иммуномиметики, используются методы гравитационной хирургии. Выбор препаратов для коррекции иммунологических сдвигов проводится с учетом состояния системы Т- и В-лимфоцитов. До исследования иммунограммы применяются неспецифические иммунокорректоры (аевит, спленин, метилурацил, нуклеинат натрия, пентоксил) курсами по 10–14 дней.

В случаях выраженного снижения функции Т-клеточного звена иммунной системы назначают тимомиметики: Т-активин (внутримышечно по 2,0 мл 2 раза в неделю, № 10); тималин (внутримышечно по 10–30 мг/сутки в течение 5-20 дней); вилозен (интраназально на физиологическом растворе, 1/2 дозы 2 раза в день в течение 1 месяца, не менее 2–3 курсов в год).

При повышении активности В-системы иммунитета, а также при сочетании с офтальмопатией или претибиальной микседемой назначают глюкокортикоиды, которые способствуют прекращению образования аутоантител. В лечении диффузного токсического зоба предпочтение следует отдать синтетическим препаратам глюкокортикоидного действия (преднизолон, дексаметазон, кенакорт и т. д.). Назначают преднизолон по 20–40 мг/сутки курсами по 1 месяцу. Отмена препарата производится по прерывистой схеме через день. В

течение 1–2 лет медикаментозной терапии диффузного токсического зоба следует провести 2–4 таких курса.

В лечебный комплекс при диффузном токсическом зобе включают антигистаминные препараты (тавегил, супрастин, диазолин), антисеротониновые препараты (ципрогептадин, перитол). Преимущество следует отдать антисеротониновым препаратам, так как они способствуют нормализации массы тела, оказывают и седативный эффект. Перитол назначают по 12 мг 2–3 раза в день. Курс лечения – 3 недели. Через 5 месяцев курс можно повторить.

В последние годы с целью коррекции иммунного статуса при диффузном токсическом зобе начали применять и методы гравитационной хирургии (гемосорбция и плазмаферез). Сущность методик плазмафереза и гемосорбции заключается в удалении из организма тиреостимулирующих аутоантител.

Для профилактики поражений печени при диффузном токсическом зобе применяют гепатопротекторы (легалон, карсил, ливомин, катерген, эссенциале). Эффективны с этой целью инфузии реополиглюкина, гемодеза по 200–400 мл, № 5–10. С целью нормализации метаболических процессов могут быть назначены анаболические стероиды (силаболин, нероболит, ретаболит).

При диффузном токсическом зобе с сердечной недостаточностью к лечению рекомендуется добавить сердечные гликозиды. Появление экстрасистол или мерцательной аритмии – показание для назначения антиаритмической терапии. Для восстановления сердечного ритма при ДТЗ на фоне базисной тиреостатической терапии используются антагонисты кальция – верапамил, изоптин, финоптин по 0,04–0,08 г 3–4 раза в день в таблетках, или 0,25 %-ный раствор 2–4 мл внутривенно, новокаиномид по 0,2–0,5 г внутривенно или 0,25 %-ный раствор 1,0 мл 3 раза в сутки, этмозин по 75–100 мг/сут; ритмилен по 0,1–0,2 г 3 раза в день, аймалин по 0,05–0,1 г 3 раза в день или 2,5 %-ный раствор 1,0 мл внутривенно.

При диффузном токсическом зобе возможно развитие тиреотоксической энцефалопатии, которая проявляется головокружением, бессонницей, возбуждением или нарушением координации, патологическими рефлексам, гипер– или анизорефлексией, парезами. При развитии тиреотоксической энцефалопатии и повышении внутричерепного давления проводится дегидратационная терапия. С этой целью обычно используются осмотические диуретики (маннит) и препараты, улучшающие мозговое кровообращение (циннаризин, стугерон, кавинтон по 1 таблетке 2–3 раза в день в течение месяца). Для нормализации метаболических процессов в центральной нервной системе применяются аминалон, ноотропил.

Показания к хирургическому лечению:

- 1) отсутствие клинической компенсации на фоне правильно проводимой терапии в течение 6–8 месяцев;
- 2) отсутствие клинко-иммунологической ремиссии при отмене тиреостатических препаратов в течение 2 лет;
- 3) большие размеры щитовидной железы с признаками сдавления органов шеи, не поддающиеся медикаментозной коррекции;
- 4) манифестация диффузного токсического зоба в период беременности.

Следует помнить, что хирургическое лечение может проводиться только на фоне клинко-гормональной компенсации тиреотоксикоза. Вместе с тем при хирургическом лечении не устраняется этиологический фактор ДТЗ, поэтому первостепенное значение в лечении принадлежит медикаментозной терапии с обязательной коррекцией иммунного статуса.

Лечение радиоактивным йодом

Лечение диффузного токсического зоба радиоактивным йодом может быть рекомендовано лицам, достигшим 40–45-летнего возраста и старше (нефертильный возраст). Основными показаниями для радиойодтерапии являются:

- 1) тяжелые и осложненные формы диффузного токсического зоба и наличие сопутствующих заболеваний, препятствующих хирургическому лечению;
- 2) рецидивы ДТЗ после хирургического лечения;
- 3) отказ больного от операции при неэффективности комплексной медикаментозной терапии.

Противопоказания:

- 1) диффузный токсический зоб в детском, юношеском возрасте, а также во время беременности и лактации;
- 2) большие размеры зоба с симптомами сдавления органов шеи и средостения.

Механизм действия радиоактивного йода (I^{131}) основан на поглощении его щитовидной железой против градиента концентрации и разрушающем действии радиоактивного излучения. Радиус действия δ -терапии составляет 2–2,2 мм, поэтому прием радиоактивного йода не вызывает повреждения окружающих щитовидную железу органов и тканей. В щитовидной железе под действием I^{131} или I^{125} происходит разрушение фолликулярного эпителия и замещение его соединительной тканью.

Назначение радиойодтерапии целесообразно на фоне полной компенсации диффузного токсического зоба. Лечение проводится в специализированных стационарах врачом-радиологом. После радиойодтерапии в отдаленном периоде (через 8–10 и более лет) может развиваться гипотиреоз.

В первые дни после приема радиоактивного йода у ряда больных ДТЗ могут наблюдаться явления острого гастрита, артралгии, лейкопении, болезненность щитовидной железы. Признаки гипертиреоза после приема радиоактивного йода исчезают через 2–4 месяца, поэтому в течение указанного времени целесообразен прием поддерживающих доз тиреостатиков и блокаторов β -адренергических рецепторов.

За сорокалетний период использования радиойодтерапии не доказан онкогенный эффект лечебной дозы I^{131} на щитовидную железу, и этот метод успешно применяется во всех странах мира.

ДТЗ и беременность

Женщинам детородного возраста, страдающим диффузным токсическим зобом, следует придерживаться принципа: «Я могу иметь ребенка после излечения от тиреотоксикоза».

Если беременность все-таки наступила, лечение тиреотоксикоза продолжается, но уменьшается доза тиреостатических препаратов. На фоне беременности наблюдается уменьшение признаков тиреотоксикоза в связи с повышением уровня тироксинсвязывающего глобулина и снижением содержания в крови свободных фракций тиреоидных гормонов.

Это положение определяет позицию по снижению дозы тиреостатиков. Тератогенные свойства (повреждающее действие на плод) тиреостатиков до настоящего времени не известны.

Следует помнить, что при отмене тиреостатических препаратов у плода может развиваться тиреотоксикоз, обусловленный действием тиреоидстимулирующих антител матери на его щитовидную железу. Отрицательное действие на плод слишком больших доз тиреостатиков проявляется струмогенным эффектом и риском развития медикаментозного гипотиреоза, так как тиреостатики проходят через плацентарный барьер.

При достижении компенсации тиреотоксикоза в случае необходимости проводится хирургическое вмешательство на щитовидной железе во втором триместре беременности.

2. Лечение токсической аденомы щитовидной железы

Для лечения токсической аденомы применяют хирургическое ее удаление или методику радиоiodтерапии после соответствующей подготовки больного, направленной на компенсацию тиреотоксикоза.

Мероприятия, направленные на ликвидацию тиреотоксикоза, включают в себя организацию рационального режима (обеспечить психический покой, полноценный сон, избегать пребывания на солнце), назначение диеты, содержащей большое количество белков (до 1–1,5 г/кг) и витаминов.

Медикаментозное лечение

В качестве тиреостатических препаратов используются, как правило, тиамазол или мерказолил в стандартных дозах (в среднем 30–40 мг/сутки). Комплексная терапия предусматривает сочетание тиреостатических препаратов с β -адреноблокаторами, которые способствуют нормализации вегетативных нарушений, урежению частоты сердечных сокращений, увеличивают образование малоактивного реверсивного T_3 в периферических тканях (назначают анаприлин, обзидан, тразикор по 40–80 мг/сутки).

3. Лечение простого нетоксического зоба

Комплексная терапия складывается из следующих компонентов.

1. Полноценное питание с достаточным содержанием белка в рационе (1,5 г/кг в детском возрасте и не менее 1,0 г/кг для взрослого). Исключение струмогенных продуктов из диеты (репа, брюква, редька, арахис, фасоль, цветная капуста, редис).

2. Медикаментозная терапия синтетическими гормонами щитовидной железы (тироксин, тиреотом). Тироксин назначается натошак для обеспечения достаточного всасывания препарата в двенадцатиперстной кишке. Путем превращения он метаболизируется в более активный трийодтиронин, создавая физиологическое соотношение тироксина и трийодтиронина в крови. Доза препарата подбирается индивидуально с целью обеспечения эутиреоидного состояния при клиническом и гормональном контроле.

Продолжительность лечения определяется временем получения эффекта (уменьшение размеров зоба, сохранение клинико-гормонального эутиреоза при отмене препарата).

Тиреотом применяется также натошак под контролем размеров щитовидной железы, клинических и гормональных показаний, характеризующих ее функциональное состояние. Начальная терапевтическая доза при эутиреоидном состоянии для тироксина у взрослых – 100 мкг/сутки, для детей от 14 лет – 50 мкг. При появлении симптомов передозировки дозу следует отрегулировать до оптимальной.

Критерии достаточной дозы: сохранение оптимальной массы тела, нормализация пульса и артериального давления, физиологическое соотношение в крови содержания тироксина и трийодтиронина, нормальные показатели тиреотропного гормона, уменьшение размеров зоба.

Показания для хирургического лечения

1. Прогрессирующий рост зоба, несмотря на прием тиреоидных гормонов.

2. Симптомы сдавления органов шеи.

3. узел в щитовидной железе, не поглощающий радиоактивные изотопы (I^{131} , Th^{99}) при сканировании («холодный»).

Прогноз для жизни и трудоспособности благоприятный. Противопоказан труд, связанный с воздействием струмогенных факторов. При своевременно начатом лечении заболевание заканчивается выздоровлением.

Профилактика заключается в устранении струмогенных факторов среды (пестициды, нитраты, бензин, бензол) и осторожном применении лекарственных препаратов, содержащих тиоурацил, перхлораты, тиоцианаты, литий, особенно у лиц, имеющих родственников с увеличением щитовидной железы.

4. Лечение и профилактика эндемического зоба

Характер медикаментозной терапии эндемического зоба зависит от степени увеличения щитовидной железы и состояния ее функции. При зобе 1А степени достаточно назначения йодида калия до нормализации ее размеров. Йодид калия выпускается в виде таблеток под названием «Калия йодид-200 Берлин-Хеми» и в таблетках под названием «Йодид-100» и «Йодид-200». Фармакологическое действие этих препаратов основано на восполнении дефицита йода. По типу обратной связи калия йодид стимулирует синтез тиреотропного гормона, вследствие чего останавливается рост зоба, нормализуется выработка гормонов щитовидной железы, нарушенная недостатком йода. В процессе лечения необходимо помнить о возможных осложнениях в виде эффекта Вольфа-Чайкова, аутоиммунизации, в связи с чем целесообразно делать перерывы в приеме йодидов в процессе лечения или назначать тиреоидные гормоны, содержащие йодид калия, такие как тиреокомб, йодтирокс. При размерах щитовидной железы 1Б 3-й степени медикаментозную терапию проводят синтетическими тиреоидными гормонами в дозах: тиреотом – 40–80 мкг/сутки, левотироксин – 100 мкг/сутки. В случае появления симптомов передозировки дозу уменьшают или отменяют препарат на 2–3 недели.

Показания к хирургическому лечению определяются наличием узлов, особенно «холодных», не поглощающих изотопы, быстрым ростом зоба, наличием признаков сдавления окружающих органов и тканей, подозрением на малигнизацию. После операции целесообразно назначение тиреоидных гормонов для предупреждения рецидива зоба.

Профилактика эндемического зоба делится на массовую, групповую и индивидуальную.

1. Массовая профилактика осуществляется йодированием поваренной соли путем добавления йодида калия из расчета 25–40 г на 1 т соли. Качество йодирования контролируется санитарно-эпидемиологической службой. Следует помнить, что на содержание йодида в поваренной соли влияют условия ее хранения. Разрушение происходит при повышенной влажности. Кроме того, йодированную соль следует добавлять в пищу после ее приготовления, так как при действии высоких температур также инактивируется йод, содержащийся в соли. Одним из компонентов массовой профилактики является достаточное содержание белка в пище (не менее 1,0 г на 1 кг массы тела).

2. Групповая профилактика проводится у детей и беременных женщин с учетом их повышенной потребности в тиреоидных гормонах. Детям от 4 до 10 лет назначается йодид калия из расчета суточной потребности (25 мкг/сутки) дополнительно к питанию йодсодержащими продуктами: от 10 до 17 лет – 50 мкг/сутки, беременным женщинам – 50–75 мкг/сутки. Необходимо помнить, что йодид калия показан для групповой профилактики лицам, не имеющим зоба, но испытывающим повышенную потребность в тиреоидных гормонах. Контролем над достаточностью дозы является экскреция йода с мочой. Пролонгированные препараты, содержащие йодид калия (липоидол), назначаются по одной капсуле 1–2 раза в год.

3. Индивидуальную профилактику назначают людям, перенесшим струмэктомию (удаление щитовидной железы), временно проживающим в эндемичных районах, подвергающимся действию струмогенных факторов в быту или на производстве. Она осуществляется включением в рацион продуктов, богатых йодом (морская капуста, кальмары, морская рыба, хурма, грецкие орехи), или приемом йодида калия. Все виды йодной профилактики не устраняют струмогенных факторов окружающей среды. В эндемичной местности они направлены только на обеспечение организма йодом – одним из важнейших компонентов для биосинтеза тиреоидных гормонов. Именно поэтому прекращение профилактики зоба закономерно приводит к росту заболеваемости.

5. Лечение гипотиреоза

Взрослые

При гипотиреозе независимо от этиологии заболевания назначаются препараты тиреоидных гормонов (трийодтиронин, L-тироксин, тиреотом), которые устраняют клинические проявления гипотиреоза. В начале терапии применяются малые дозы препаратов: тироксин 25–50 мкг/сутки.

Каждые 3–5 дней дозу увеличивают, доводя ее до оптимальной, позволяющей поддерживать эутиреоидное состояние. Адекватность дозы тиреоидных гормонов оценивается по исчезновению клинической симптоматики гипотиреоза на основании:

- 1) данных биохимического анализа крови (нормализация липидограммы, протеинограммы);
- 2) нормализации уровней тироксина (T_4), трийодтиронина (T_3) и тиреотропного гормона (ТТГ) в крови;
- 3) времени ахиллова рефлекса.

Кроме заместительной терапии, в комплексном лечении гипотиреоза используются:

- 1) липотропные препараты (липостабил, липоевая кислота) курсами по 1 месяцу, 1–2 курса в течение года;
- 2) блокаторы перекисного окисления липидов (аевит, α -токоферол) курсами по 1 месяцу 2 раза в год;
- 3) при выраженных отеках назначаются мочегонные средства (верошпирон, триампур, урегид, фуросемид, бринальдикс в сочетании с препаратами калия);
- 4) для улучшения функции печени применяются гепатопротекторы (эссенциале, карсил и др.) в течение 1 месяца по 2–3 курса в год.

Лечение вторичного и третичного гипотиреоза проводится с учетом характера заболевания гипоталамо-гипофизарной системы, приведшего к развитию гипотиреоза. Для этой цели может быть использовано противовоспалительное лечение, лучевая терапия на гипоталамо-гипофизарную область или хирургическое лечение аденомы гипофиза. Во всех случаях вторичного или третичного гипотиреоза необходимы тиреоидные гормоны для коррекции тиреоидного статуса.

Лечение гипотиреоза в пожилом и старческом возрасте

В связи с активацией обменных процессов и повышением потребности миокарда в кислороде на фоне приема тиреоидных гормонов лечение больных, имеющих атеросклероз коронарных артерий, большими дозами может сопровождаться признаками коронарной недостаточности, поэтому начальная доза L-тироксина для лиц старше 50 лет не должна превышать 25 мкг. Увеличивать дозу следует не ранее чем через 1–2 недели на 12,5–25 мкг, постепенно доводя ее до оптимальной в течение 2–3 месяцев. Контролем за достаточностью дозы в пожилом возрасте является устранение клинических признаков гипотиреоза. Ориен-

тировочная доза – 150 мкг L-тироксина в сутки. Уровень T_4 при этом может быть на нижней границе нормы. У больных, перенесших инфаркт миокарда, а также страдающих клинически выраженной ишемической болезнью сердца, нецелесообразно полное устранение симптомов гипотиреоза, так как в связи с пониженной потребностью в кислороде на фоне гипотиреоза приступы стенокардии развиваются реже и риск возникновения инфаркта миокарда уменьшается. Вместе с тем лечение тиреоидными гормонами данной категории больных можно сочетать с применением коронаролитиков и препаратов, уменьшающих потребность миокарда в кислороде, для профилактики стенокардии.

Лечение гипотиреоза у новорожденных

Лечение начинают не позднее 5-17 дней после рождения.

Дозировка препаратов у доношенных детей:

- 1–6 месяцев – 25–50 мкг;
- 7–12 месяцев – 50–75 мкг;
- 1–5 лет – 75–100 мкг;
- 6–12 лет – 100–150 мкг;
- старше 12 лет – 150 мкг и более.

Дозировка препаратов у недоношенных детей:

- 1–6 месяцев – 10 мкг;
- 7–12 месяцев – 8 мкг;
- 1–5 лет – 75–100 мкг;
- 6–12 лет – 100–150 мкг;
- старше 12 лет – 150 мкг и более.

Если гипотиреоз сочетается с хронической недостаточностью коры надпочечников, необходимы прежде всего коррекция кортикостероидами и осторожный подбор дозы тиреоидных гормонов во избежание надпочечникового криза.

Лечение гипотиреоза у беременных женщин

Залогом успешного вынашивания беременности может быть только достаточная компенсация гипотиреоза. Во время беременности доза тиреоидных гормонов увеличивается под контролем оптимального содержания T_4 и T_3 в крови, а также нормализации тиреотропного гормона (ТТГ). Тиреоидные гормоны не оказывают тератогенного эффекта (повреждающего эффекта на плод), так как не проникают через плацентарный барьер, в связи с чем во время беременности и кормления ребенка женщина должна принимать достаточную дозу лекарства.

6. Лечение аутоиммунного тиреоидита

Комплексная терапия аутоиммунного тиреоидита зависит от его формы (атрофическая или гипертрофическая, диффузно-узловая), функционального состояния щитовидной железы, степени выраженности аутоагрессии. Основной метод лечения – медикаментозный. Общеизвестно назначение синтетических тиреоидных гормонов (трийодтиронин, левотироксин) в течение длительного времени в максимально переносимых дозах. При повышении функциональной активности щитовидной железы назначают малые дозы тиреостатиков (тиамазол, мерказолил 10–15 мг/сутки до устранения явлений гипертиреоза), β -адреноблокаторы (обзидан, анаприлин) в дозе 40–80 мг/сутки.

Иммунокоррекция аутоиммунного тиреоидита проводится в соответствии с результатами иммунограммы: иммуносупрессивная терапия назначается при высоких титрах аутоантител, т. е. в случае преимущественного поражения гуморального звена иммунной

системы. Для угнетения продукции аутоантител используются синтетические глюкокортикоиды (преднизолон в дозе 30–40 мг/сутки в течение 2–4 недель, дексаметазон 3–4 мг/сутки по непрерывной либо альтернирующей схеме через день). Более слабым иммуносупрессивным действием обладают нестероидные противовоспалительные средства (индометацин, вольтарен, бруфен) и препараты метилксантинового ряда (теофиллин, эуфиллин).

Индометацин назначается по 25–75 мг/сутки от 2–3 недель до 1 месяца. Теофиллин применяется в свечах по 0,15 г на ночь в течение 10 дней. Курс лечения повторяется до 4 раз в год с перерывом в 1–3 месяца. Иммуномиметики используются при отклонениях в клеточном звене иммунной системы. С этой целью применяются тималин внутримышечно: в 1-й день – 10 мг; дальше – по 5 мг/сутки до 2 недель; Т-активин внутримышечно: 0,1 %-ный раствор 2,0 мл 2–3 раза в неделю, 6–10 раз.

Из неспецифических иммунокорректоров назначаются:

- 1) дибазол по 0,006–0,004 г/сутки в течение 2 недель (2–4 курса в год);
- 2) этилурацил, пентоксил – в общепринятых терапевтических дозах в течение 20–30 дней (2–4 курса в год);
- 3) нуклеинат натрия по 0,75–1,5 г/сутки в течение 10–30 дней (2–4 курса в год);
- 4) спленин внутримышечно по 1,0–2,0 мл в течение 6–10 дней. При назначении витаминов А, Е, адаптогенов (элеутерококк, пантокрин, женьшень) отмечается также мягкий иммуностимулирующий эффект на клеточное звено иммунитета.

Глава 2. Поджелудочная железа

I. Анатомия и физиология поджелудочной железы

Поджелудочная железа расположена в забрюшинном пространстве на уровне L1 – L2 позвонков. Она имеет форму трехсторонней изогнутой призмы, занимает наиболее глубокое место на задней брюшной стенке и располагается позади желудка. В поджелудочной железе различают головку, тело и хвост. Головка поджелудочной железы расположена в изгибе двенадцатиперстной кишки, тело железы простирается влево, постепенно переходя в хвост, который достигает ворот селезенки и соприкасается с левой почкой. Передняя и нижняя поверхности тела покрыты брюшиной. Внутри поджелудочной железы через всю ее длину проходит проток поджелудочной железы, который впадает совместно с общим желчным протоком через Фатеров сосочек в двенадцатиперстную кишку.

Поджелудочная железа в основном состоит из железистой ткани, которая образует дольки характерной формы размером от 2 до 5 мм, отделенные друг от друга прослойками соединительной ткани. Железа имеет тонкую соединительнотканную капсулу и плохо выраженные соединительнотканые перегородки. Длина поджелудочной железы – 15–25 см, ширина головки – 3–7,5 см, тела – 2–5 см, хвоста – 2–3,4 см. Масса органа – 60-115 г.

1. Топография поджелудочной железы

Головка поджелудочной железы с крючковидным отростком лежит в подковообразном изгибе двенадцатиперстной кишки. На границе с телом образуется вырезка, в которой проходят верхние брыжеечные артерия и вена. Позади головки расположены нижняя полая и воротная вены, правые почечные артерия и вена, общий желчный проток.

К задней поверхности тела прилежат аорта и селезеночная вена, а позади хвоста находятся левая почка с артерией и веной, левый надпочечник.

Шейка поджелудочной железы расположена на уровне слияния селезеночной и нижней брыжеечной вен.

К передней поверхности поджелудочной железы прилежит задняя стенка желудка. От переднего края тела железы берет начало дупликаатура корня брыжейки поперечной ободочной кишки.

Проток поджелудочной железы (Вирсунгов проток) сливается с общим желчным протоком, образуя ампулу Фатерова сосочка двенадцатиперстной кишки. В 20 % случаев протоки в двенадцатиперстную кишку впадают раздельно.

Добавочный проток поджелудочной железы (Санториниев проток) открывается на малом сосочке на 2 см выше большого дуоденального сосочка.

Из вышесказанного следует, что поджелудочная железа анатомически и функционально тесно связана с двенадцатиперстной кишкой и желчевыводящей системой.

2. Эндокринная и экзокринная функции поджелудочной железы

Поджелудочная железа – уникальна, так как она является единственной железой в организме человека, обладающей экзокринной и эндокринной функцией.

Внешнесекреторная (экзокринная) функция поджелудочной железы состоит в выработке панкреатического сока, выделяющегося в двенадцатиперстную кишку и обладающего большой ферментативной силой в отношении всех основных частей пищи. Панкреатический сок имеет щелочную реакцию (рН 8,3–8,6). В состав панкреатического сока входят ферменты – амилаза, липаза и протеиназы.

Попадая в кишечник вместе с желчью и кишечным соком, ферменты поджелудочной железы продолжают процесс пищеварения, начатый слюной и желудочным соком. Амилаза расщепляет крахмал и гликоген до дисахаридов; липаза, значительно активированная желчными кислотами, расщепляет нейтральные жиры до жирных кислот и глицерина. Протеазы (трипсин, химо tripsин и карбоксипептидаза), активируясь в тонкой кишке, расщепляют белки до аминокислот. Протеиназы выделяются в кишечник в виде проферментов, где активизируются. Так, выделяемый поджелудочной железой трипсиноген переходит в активный фермент – трипсин – под влиянием кишечной энтерокиназы. Клетки поджелудочной железы вырабатывают также и ингибитор трипсина, предохраняющий их от самопереваривания, частично он выделяется и в составе панкреатического сока.

Выделение ферментов поджелудочной железы в просвет кишки происходит постоянно, но может увеличиваться под влиянием ряда факторов. Секреторная функция поджелудочной железы регулируется двумя механизмами – нервным и гуморальным (через жидкую среду организма).

Наибольшее значение имеют парасимпатическая нервная система и выделение секретина энтероцитами. Панкреатическую секрецию стимулирует также поступление кислых продуктов, смешанных с желудочным соком, из желудка в двенадцатиперстную кишку. Несмотря на сравнительно небольшие размеры поджелудочной железы, в сутки выделяется до 1,5 л панкреатического секрета.

Внешнесекреторная функция чрезвычайно важна для пищеварения, при ее ограничении или выпадении нарушается переваривание жиров и белков, в меньшей степени – углеводов и формируется тяжелое осложнение – синдром мальабсорбции.

С другой стороны, поджелудочная железа осуществляет внутрисекреторную, т. е. эндокринную, функцию в основном посредством особой ткани, которая называется островками Лангерганса. Они составляют около 1–3 % массы железы. Количество островков колеблется от 1 до 1,5 млн. В одном островке содержится от 80 до 200 клеток. Различают несколько их видов по способности секретировать полипептидные гормоны: α -клетки продуцируют глюкагон, β -клетки продуцируют инсулин, δ -клетки – соматостатин. Обнаружен еще ряд клеток, которые предположительно могут продуцировать вазоактивный интерстициальный полипептид (ВИП), гастроинтестинальный пептид (ГИП) и панкреатический полипептид. β -клетки локализованы в центре островка, а остальные – по его периферии. Основную массу – 60 % клеток составляют β -клетки, 25 % – α -клетки, 10 % – δ -клетки, остальные – 5 % массы.

Эндокринная (внутрисекреторная) деятельность поджелудочной железы очень важна, так как недостаточная выработка железой одного из гормонов ведет к серьезным заболеваниям, например недостаточная выработка инсулина ведет к развитию такого грозного заболевания, как сахарный диабет.

II. Гормоны поджелудочной железы и механизм их действия

Инсулин является гормоном и образуется в β -клетках поджелудочной железы из его предшественника – проинсулина, который синтезируется на рибосомах грубой эндоплазматической сети. Относительная молекулярная масса инсулина 6000, он является сложным полипептидом. Молекула инсулина состоит из двух цепей, А и В, соединенных дисульфидными мостиками. Цепь А содержит 21, а цепь В – 30 аминокислотных остатков.

Проинсулин – это полипептид, состоящий из 86 аминокислотных остатков. Его молекулярная масса около 10 000. Молекула проинсулина представляет собой молекулу инсулина, замкнутую пептидом, который был назван соединяющим, или С-пептидом. Он делает молекулу инсулина биологически неактивной.

Протеолитические ферменты воздействуют на проинсулин, в β -клетках образуется инсулин и С-пептид, которые затем поступают в кровь в эквимольных количествах. Содержание проинсулина в поджелудочной железе составляет 1–2 % от содержания инсулина.

Биосинтез и секрецию инсулина в основном стимулирует глюкоза. Показана двухфазность секреции инсулина в ответ на увеличение содержания сахара в крови. Первоначальный подъем его уровня связывают с секрецией накопленного ранее β -клетками инсулина, а вторичный – с выделением вновь образованного.

В крови инсулин находится в свободной и связанной с белками плазмы формах. Свободный инсулин стимулирует поглощение глюкозы нервной и мышечной тканью, реагирует с антителами к кристаллическому инсулину.

Связанная форма инсулина проявляет свою активность только на жировой ткани и иммунологически не активна.

Инсулин является анаболическим гормоном, усиливающим синтез углеводов, белков, нуклеиновых кислот и жира. Его влияние на углеводный обмен выражается в увеличении транспорта глюкозы в клетки инсулинзависимых тканей, стимуляции синтеза гликогена в печени, а также понижении уровня сахара в крови. Влияние инсулина на белковый обмен выражается в стимуляции транспорта аминокислот через цитоплазматическую мембрану клеток, синтеза белка и торможения его распада. Его участие в жировом обмене характеризуется включением жирных кислот в триглицериды жировой ткани, стимуляцией синтеза липидов и подавлением липолиза.

Уровень инсулина в крови можно определить с помощью биологической и радиоиммунологической методик.

Радиоиммунологические методы основаны на антигенных свойствах инсулина. Нормальная базальная концентрация иммунореактивного инсулина в плазме крови – 10–20 мкЕД/мл, С-пептида – 0,9–3,5 нг/мл. Секрецию инсулина повышает стимуляция парасимпатической нервной системы и уменьшает стимуляция симпатической нервной системы.

Глюкагон так же, как и инсулин, является полипептидом и состоит из 29 аминокислотных остатков. В отличие от инсулина он невидоспецифичен. Его молекулярная масса 3485 дальтон. Глюкагон образуется из своего предшественника проглюкагона, который лишен гликогенолитической активности.

Секрецию глюкагона регулируют глюкоза, аминокислоты, гастроинтестинальные гормоны и симпатическая нервная система. Ее усиливают гипогликемия (снижение сахара в крови), аргинин, гастроинтестинальные гормоны, особенно панкреозимин, факторы, стимулирующие симпатическую нервную систему (физическая нагрузка и др.), уменьшение содержания в крови свободных жирных кислот. Угнетают продукцию глюкагона соматостатин, гипергликемия (повышение уровня сахара в крови), повышенный уровень свободных

жирных кислот в крови. Содержание глюкагона в крови повышается при декомпенсированном сахарном диабете, опухоли поджелудочной железы – глюкагономе. Период полураспада глюкагона составляет 10 мин.

Основной механизм действия глюкагона характеризуется увеличением продукции глюкозы печенью путем стимуляции его распада. При введении фармакологических доз гормона снижаются уровни калия и кальция в сыворотке крови, уменьшается секреция хлористоводородной кислоты и ферментов поджелудочной железы.

Распад глюкагона в отличие от инсулина происходит не в печени, а в почках. Нормальная базальная концентрация иммунореактивного глюкагона в сыворотке крови составляет 75-150 пг/мл.

Соматостатин представляет собой тетрадекапептид, состоящий из 13 аминокислотных остатков и является веществом, которое подавляет выработку не только гормона роста, но и инсулина, глюкагона, ряда гормонов желудочно-кишечного тракта.

Противоречивость данных не позволяет объяснить влияние соматостатина на секрецию островковых клеток поджелудочной железы.

Биологическая роль соматостатина заключается в подавлении секреции соматотропного гормона, адренотропного гормона, тиреотропного гормона, гастрина, глюкагона, инсулина, мотилина, ренина, секретина, вазоактивного желудочного пептида, желудочного сока, панкреатических ферментов и электролитов. Он понижает сократимость желчного пузыря, кровотоков внутренних органов (на 30–40 %), перистальтику кишечника, а также уменьшает электровозбудимость нервов.

Период полураспада парентерально введенного соматостатина составляет 1–2 мин. Содержание соматостатина в плазме крови здоровых лиц составляет 10–25 пг/л и повышается у больных сахарным диабетом 1-го типа, акромегалией и при соматостатиноме – опухоли поджелудочной железы.

В энергетическом балансе организма основную роль играют инсулин и глюкагон, которые поддерживают его на определенном уровне при различных состояниях организма. Во время голодания уровень инсулина в крови понижается, а глюкагона – повышается, особенно на 3-5-й день голодания (примерно в 3–5 раз). Увеличение секреции глюкагона вызывает повышенный распад белка в мышцах и способствует пополнению запасов гликогена в печени. В течение суток мозговая ткань поглощает от 100 до 150 г глюкозы. Повышенная продукция глюкагона повышает в крови уровень свободных жирных кислот, которые используются сердечной и другими мышцами, печенью, почками в качестве энергетического материала. При длительном голодании источником энергии становятся и кетокислоты, образующиеся в печени. При естественном голодании (в течение ночи) или при длительных перерывах в приеме пищи (6-12 ч) энергетические потребности инсулинзависимых тканей организма поддерживаются за счет жирных кислот.

После приема пищи (углеводистой) наблюдается быстрое повышение уровня инсулина и уменьшение содержания глюкагона в крови. Первый вызывает ускорение синтеза гликогена и утилизацию глюкозы инсулинозависимыми тканями. Белковая пища (например, 200 г мяса) стимулирует резкий подъем концентрации в крови глюкагона (на 50-100 %) и незначительный – инсулина, что способствует увеличению продукции глюкозы печенью.

Глава 3. Заболевания поджелудочной железы, вызванные нарушением секреции ее гормонов

I. Сахарный диабет

Заболевание, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина, сопровождающееся нарушением метаболизма белков, жиров, углеводов и постепенным поражением всех органов и систем.

Распространенность болезни составляет 2,0–4,0 %. Число известных больных – примерно 1/2 от фактического количества. По данным Всемирной организации здравоохранения, прогнозируется повсеместный рост заболеваемости сахарным диабетом на ближайшее десятилетие.

Почти у 80 % больных – инсулиннезависимый (2-й тип) сахарного диабета (ИНЗСД), 10–15 % страдают инсулинзависимым сахарным диабетом (1-й тип) (ИЗСД). В 5–10 % случаев диабет обусловлен различными заболеваниями (симптоматический). Рост инсулиннезависимого сахарного диабета отмечается после 50 лет жизни. Пики инсулинзависимого сахарного диабета – в возрасте 3–5 и 11–14 лет. В 1991–1994 гг. отмечен рост заболеваемости детей до 1 года. Около 60 % всех больных – старше 50 лет. Соотношение мужчин и женщин примерно 1: 2.

1. Этиология и патогенез

1. Генетические предрасполагающие факторы. Генетические факторы для инсулинзависимого сахарного диабета и инсулиннезависимого сахарного диабета неоднозначны. Для инсулиннезависимого сахарного диабета характерно наследование по аутосомно-доминантному признаку, имеется существенная зависимость манифестации сахарного диабета от действия средовых факторов и возраста. Так, при наличии заболевания у отца, вероятность манифестации около 6 %, а если мать больна диабетом, вероятность заболевания у ребенка около 2 %.

Средовые и биологические предрасполагающие факторы. Факторы риска для диабета 2-го типа (ИНЗСД):

1) ожирение. При избыточной массе тела снижается чувствительность к инсулину и риск заболевания увеличивается в 6–10 раз;

2) несбалансированное питание (высококалорийная диета, недостаток грубоволокнистой пищевой клетчатки). Нарушение питания приводит к ожирению и заболеваниям желудочно-кишечного тракта, что способствует развитию сахарного диабета;

3) малоподвижный образ жизни, гиподинамия, предрасполагают к сахарному диабету путем снижения утилизации глюкозы тканями;

4) психоэмоциональные перегрузки, стрессовые ситуации. Способствуют повышению секреции диабетогенных гормонов (катехоламины, глюкокортикоиды, эндорфины);

5) хронический гастрит, холецистит сопровождаются нарушением выделения желудочно-кишечных гормонов, регулирующих уровень инсулина и глюкозы;

6) ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертензия способствуют развитию сахарного диабета путем повышения содержания контринсулярных гормонов и снижения чувствительности к инсулину;

7) употребление лекарств. Диабетогенным действием обладают мочегонные препараты, особенно тиазидного ряда, гипотензивные (клофелин, гемитон) препараты, содержащие адреналин (новодрин, изадрин), цитостатические средства, глюкокортикоиды (метотрексат, меркаптопурин, дексаметазон, преднизолон).

Факторы риска для инсулинзависимого сахарного диабета (I-го типа):

1) аутоиммунные заболевания, особенно эндокринные, аутоиммунный тиреоидит, хроническая недостаточность коры надпочечников;

2) наличие антител к мукоидным клеткам желудка, к антигенам щитовидной железы, к клеткам коры надпочечников, к клеткам панкреатических островков;

3) вирусные инфекции сезонного характера, носительство вируса Коксаки, эпидемический паротит, коревая краснуха, инфекционный мононуклеоз, инфекционный гепатит и другие, преимущественно вирусные, инфекции, вызывающие повреждение β -клеток и их воспаление – инсулит.

Пусковым звеном в развитии сахарного диабета является относительная или абсолютная недостаточность инсулина. При уменьшении секреции инсулина, снижении его активности или нарушении рецепции клетками инсулинзависимых тканей (нервной, мышечной, жировой, печеночной) нарушаются все виды обмена.

Нарушение обмена углеводов

1. Снижается интенсивность поступления глюкозы в клетку, увеличивается содержание глюкозы в крови и активируются пути усвоения глюкозы, независимые от инсулина: полиоловый (сорбитоловый) шунт, в процессе которого глюкоза восстанавливается в сорбит, а затем окисляется во фруктозу. Однако окисление во фруктозу лимитировано инсулинзависимым ферментом, который называется сорбитдегидрогеназой. При активации полиолового шунта происходит накопление сорбитола в тканях, что способствует развитию осложнений, таких как катаракта, нейропатии, микроангиопатии.

2. Глюкуроновый путь обмена углеводов сопровождается образованием специфических веществ, называемых гликозамингликанами, которые составляют основу артропатий (поражений суставов) при сахарном диабете.

3. Интенсивный синтез веществ, называемых гликопротеидами способствует прогрессированию ангиопатий (поражений сосудов).

4. Гликозилирование белков сопровождается повышением содержания гликозилированного гемоглобина.

Перечисленные пути внеинсулинового усвоения глюкозы не обеспечивают основную функцию углеводов – энергетическую. В итоге развивается парадокс метаболизма – кровь насыщена глюкозой, а клетки испытывают энергетический голод. Активируются пути эндогенного образования глюкозы из гликогена и белка (глюконеогенез), однако и эта глюкоза клетками не усваивается из-за недостатка инсулина. Угнетается пентозо-фосфатный шунт и аэробный гликолиз, возникают стойкая гипергликемия (повышение уровня сахара в крови), энергетическая недостаточность и гипоксия (кислородное голодание) клеток. Увеличивается концентрация гликозилированного гемоглобина, который не является носителем кислорода, что усугубляет гипоксию.

Нарушение обмена белка

Снижается биосинтез энергетических белков-рибонуклеотидов, что приводит к изменениям в скелетных мышцах и миокарде, составляя компонент мышечной слабости. Уменьшается образование циклических нуклеотидов, которые являются посредниками внутриклеточных гормональных реакций. Подавляется биосинтез транспортной, рибосомальной и матричной РНК в печени, мышцах, почках, жировой ткани. Снижается биосинтез ДНК,

в том числе в ядре клеток. Активируется распад белка. В целом наблюдается нарушение обмена белка с преобладанием катаболических процессов.

Нарушение обмена липидов

Активируется распад липидов, и усиливаются процессы перекисного окисления, что сопровождается накоплением токсичных субстратов, повреждающих сосуды. Нарушается синтез липидов из пищевых компонентов. В связи с нарушением обмена веществ, в частности с угнетением цикла Кребса, в крови накапливаются промежуточные компоненты метаболизма – липидо-ацетоуксусная и β -оксимасляная кислоты, способствующие развитию такого грозного состояния, как кетоацидоз.

2. Особенности течения сахарного диабета I и II типов

В клинике сахарного диабета выделяют следующие группы симптомов:

- 1) симптомы, обусловленные преимущественно нарушениями метаболизма белков, жиров и углеводов;
- 2) симптомокомплекс поражения сердечно-сосудистой системы;
- 3) признаки, характеризующие поражение нервной системы.

Особенности течения сахарного диабета, как и клинические его проявления, в значительной степени зависят от его типа.

Диабет I типа

Как правило, проявляется выраженной клинической симптоматикой, отражающей характерный для него дефицит инсулина в организме. Началу заболевания свойственны значительные метаболические нарушения в организме человека, вызывающие клинические проявления декомпенсации сахарного диабета (жажду, полиурию, похудание, кетоацидоз). Эти нарушения могут развиваться в течение нескольких месяцев или даже дней. Нередко болезнь впервые проявляется диабетической комой или тяжелым ацидозом, особенно у детей. После проведения лечебных мероприятий, включающих инсулинотерапию, и компенсации диабета наблюдается улучшение течения заболевания. Так, у больных даже после перенесенной диабетической комы постепенно уменьшается суточная потребность в инсулине, иногда вплоть до его полной отмены. Увеличение толерантности к глюкозе, приводящей к возможности отмены инсулинотерапии после устранения выраженных метаболических нарушений, свойственных начальному периоду болезни, наблюдается у многих больных. В литературе описаны довольно частые случаи временного выздоровления таких больных. Однако через несколько месяцев, а иногда спустя 2–3 года болезнь возобновлялась (особенно на фоне перенесенной вирусной инфекции) и инсулинотерапия становилась необходимой в течение всей жизни. Эта уже давно отмеченная закономерность в зарубежной литературе получила название «медовый месяц диабетика», когда наблюдается ремиссия заболевания и отсутствие необходимости в инсулинотерапии. Ее длительность зависит от двух факторов, степени повреждения β -клеток поджелудочной железы и ее способности к регенерации (восстановлению). В зависимости от преобладания одного из этих факторов заболевание может сразу принять характер клинического диабета или произойдет ремиссия. На длительность ремиссии дополнительно влияют такие внешние факторы, как частота и тяжесть сопутствующих вирусных инфекций. Бывают случаи, когда у больных длительность ремиссии достигала 2–3 года на фоне отсутствия вирусных и интеркуррентных инфекций. При этом не только гликемический профиль (показатели уровня сахара в течение суток), но и показатели глюкозо-толерантного теста (ГТТ) у пациентов не представляли отклонений от нормы.

После возникновения стойкого клинического диабета I типа заболевание характеризуется небольшой потребностью в инсулине, которая в течение 1–2 лет увеличивается и остается стабильной. Клиническое течение в дальнейшем зависит от остаточной секреции инсулина у данного конкретного человека. При очень низкой остаточной секреции эндогенного инсулина наблюдается лабильное (нестабильное, непредсказуемое) течение диабета со склонностью к гипогликемии (резкому снижению уровня сахара в крови) и кетоацидозу (нарушению кислотно-основного состояния и повышению уровня кетоновых тел в крови). Эти изменения происходят ввиду большой зависимости обменных процессов от вводимого инсулина, характера питания, стрессовых и других ситуаций.

Более высокая остаточная секреция инсулина обеспечивает более стабильное течение диабета и меньшую потребность в экзогенном (вводимом извне) инсулине при отсутствии такого осложнения, как инсулинорезистентность.

Иногда сахарный диабет I типа сочетается с аутоиммунными эндокринными и неэндокринными заболеваниями, что служит одним из проявлений аутоиммунного полиэндокринного синдрома. Поскольку аутоиммунный полиэндокринный синдром может включать и поражение коры надпочечников, при снижении артериального давления у больных с сахарным диабетом необходимо уточнить и функциональное состояние надпочечников, для принятия адекватных мер.

По мере увеличения длительности заболевания (через 10–20 лет) появляются клинические проявления позднего диабетического синдрома в виде ретино- и нефропатии, которые прогрессируют медленнее при хорошей компенсации сахарного диабета. Основной причиной летального исхода являются почечная недостаточность и значительно реже – осложнения атеросклероза.

По степени тяжести диабет I типа подразделяется на *среднюю* и *тяжелую* формы. Средняя степень тяжести характеризуется необходимостью в заместительной инсулинотерапии (независимо от дозы) при неосложненном течении сахарного диабета или наличии ретинопатии I, II стадий, нефропатии I стадии, периферической нейропатии без выраженного болевого синдрома и трофических язв. К тяжелой степени относится инсулинодефицитный диабет в сочетании с ретинопатией II и III стадий или нефропатией II и III стадий, периферической нейропатией с выраженным болевым синдромом или трофическими язвами, неродистрофической слепотой, трудно поддающимся лечению, энцефалопатией, тяжелыми проявлениями вегетативной нейропатии, склонностью к кетоацидозу, повторным коматозным состоянием, лабильным течением болезни. При наличии перечисленных проявлений микроангиопатии потребность в инсулине и уровень гликемии не учитываются.

Сахарный диабет II типа (инсулиннезависимый)

Клиническое течение характеризуется постепенным его началом, без проявлений признаков декомпенсации. Больные чаще обращаются к дерматологу, гинекологу, невропатологу по поводу грибковых заболеваний, фурункулеза, эпидермофитии, зуда во влагалище, болей в ногах, пародонтоза, нарушения зрения и т. д. При обследовании таких больных выявляют повышение уровня сахара крови и констатируют сахарный диабет. Нередко впервые диагноз диабета устанавливают во время инфаркта миокарда или инсульта. Иногда заболевание дебютирует гиперосмолярной комой. В связи с незаметным у большинства пациентов началом заболевания весьма затруднительным является определение его длительности. Этим, возможно, объясняется сравнительно быстрое (через 5–8 лет) появление осложнений сахарного диабета – клинических признаков ретинопатии (поражение органа зрения) или выявление ее даже во время первичной диагностики сахарного диабета. Течение диабета II типа стабильное, без склонности к кетоацидозу и гипогликемическим состояниям на фоне применения только диеты или в сочетании с сахаропонижающими пероральными препара-

тами. Поскольку диабет этого типа развивается обычно у пациентов старше 40 лет, наблюдается его частое сочетание с атеросклерозом, который обладает склонностью к быстрому прогрессированию в связи с наличием факторов риска в виде гиперинсулинемии и гипертонической болезни. Осложнения атеросклероза чаще всего являются причиной смерти у этой категории больных сахарным диабетом. Диабетическая нефропатия (поражение почек) развивается значительно реже, чем у больных диабетом I типа.

Сахарный диабет II типа по степени тяжести разделяют на 3 формы:

- 1) легкую;
- 2) среднюю;
- 3) тяжелую.

Легкая форма характеризуется возможностью компенсации диабета только диетой без применения сахаропонижающих препаратов. Вероятно ее сочетание с ретинопатией I стадии, нефропатией I стадии, преходящей нейропатией. Для диабета средней тяжести типична компенсация заболевания при помощи сахаропонижающих пероральных препаратов. Возможно сочетание с ретинопатией I и II стадий, нефропатией I стадии, преходящей нейропатией. При тяжелой форме компенсация заболевания достигается сахаропонижающими препаратами с более высокой суточной дозой или периодическим введением инсулина. На этой стадии отмечаются ретинопатии III стадии, нефропатия II и III стадий, тяжелые проявления периферической или вегетативной нейропатии, энцефалопатии. Иногда тяжелую форму диабета диагностируют у больных, компенсирующихся диетой, при наличии вышеперечисленных проявлений микроангиопатии и нейропатии.

3. Клиническая картина сахарного диабета

При сахарном диабете обоих типов имеется сходный характер поражения различных органов и систем.

Ранние признаки сахарного диабета: общая слабость, жажда, чаще – похудание при повышенном аппетите, зуд кожных покровов (в том числе и половых органов), наличие гнойничковых заболеваний кожи.

При лабораторном исследовании в крови отмечается повышение уровня глюкозы, также появляется сахар в моче, а нередко и ацетон.

Стадия развернутой клинической симптоматики характеризуется симптомокомплексом поражения всех органов и систем.

Кожа и подкожная клетчатка

При сахарном диабете отмечаются сухость, шелушение, мацерация, трещины кожи, ксантоз ладонной поверхности кистей рук и подошв.

Дермопатия («атрофические пятна») выражается в появлении на передней поверхности голеней симметричных красновато-коричневых папул диаметром 5-12 мм, которые превращаются затем в пигментированные атрофические пятна кожи. Дермопатия чаще выявляется у мужчин с большой длительностью сахарного диабета. Патогенез дермопатии связывают с диабетической микроангиопатией (поражением сосудов).

Липоидный некробиоз встречается значительно чаще у женщин и в 90 % случаев локализуется на одной или обеих голених. В остальных случаях местом поражения служат туловище, руки, лицо и голова. Частота липоидного некробиоза составляет 0,1–0,3 % по отношению ко всем больным диабетом. Заболевание характеризуется появлением участков кожи красно-коричневого или желтого цвета размером от 0,5 до 25 см, чаще овальной формы. Участки поражения кожи окружены эритематозной каймой из расширенных сосудов. Отложение липидов и каротина обуславливает желтый цвет пораженных участков кожи. Клини-

ческие признаки липоидного некробиоза могут на несколько лет опережать развитие сахарного диабета I типа или выявляться на его фоне.

При развитии липоидного некробиоза в коже обнаруживают признаки облитерирующего эндартериита, диабетической микроангиопатии (поражение мелких сосудов) и вторичные некробиотические изменения. Одной из причин липоидного некробиоза считают повышенную агрегацию (слипание) клеток крови – тромбоцитов под влиянием различных стимулов, что наряду с разрастанием внутренней стенки сосудов – эндотелия – вызывает тромбоз (закупорку) малых сосудов.

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.