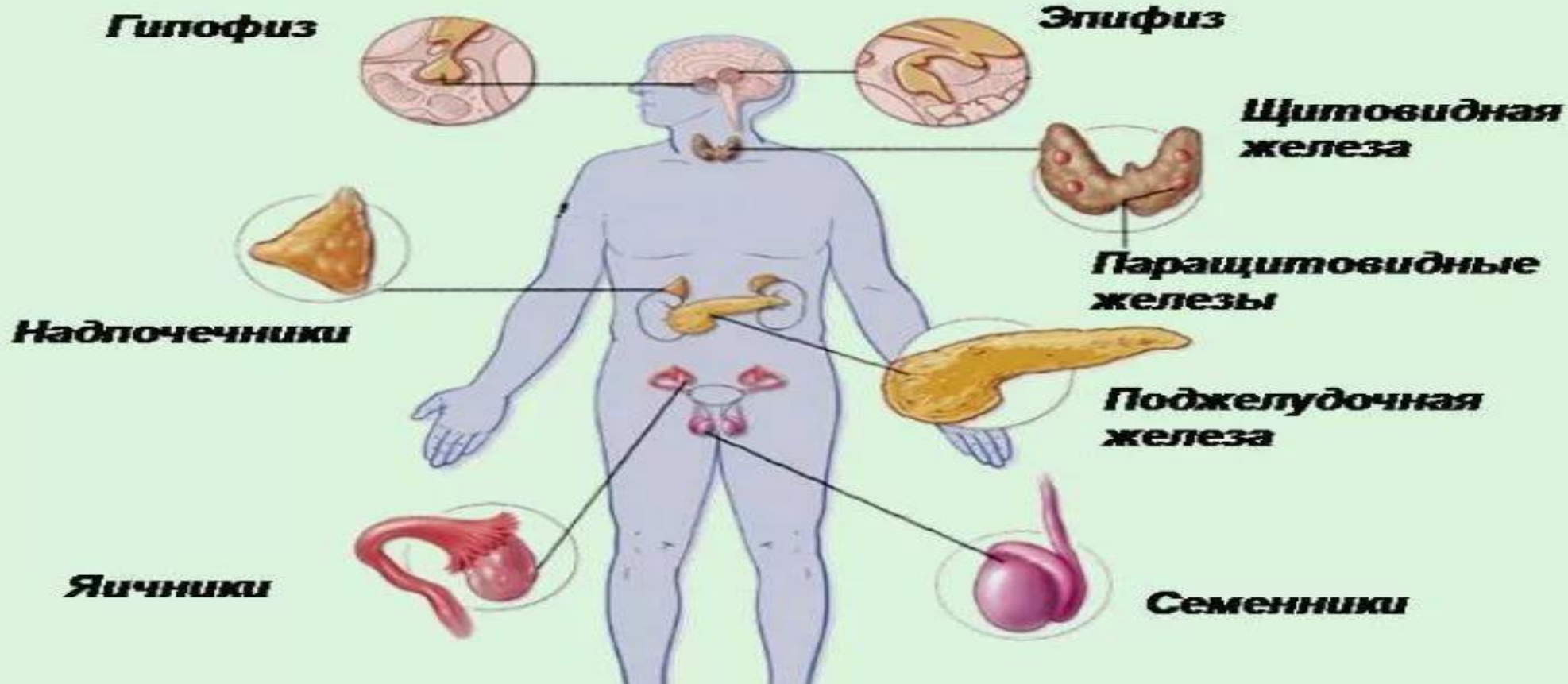


СИСТЕМА ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

Эндокринные железы



МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

▶ Жалобы

- ▶ больных, страдающих эндокринными заболеваниями, м.б. разнообразными.
- ▶ К их числу относятся, например, жалобы на учащенное сердцебиение и перебои в работе сердца, лихорадку, чувство жара, потливость, повышенную возбудимость, диареи (при ДТЗ)

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

▶ Жалобы

▶ Головные боли, связанные с повышением АД (при гиперкортицизме, феохромоцитоме),

▶ выраженную слабость и мышечную адинамию (при хр. надпочечниковой недостаточности),

▶ снижение внимания, сонливость и ухудшение памяти (при гипотиреозе)

Гиперкортицизм (болезнь и синдром Иценко-Кушинга)

- **болезнь Иценко-Кушинга:** АКТГ-продуцирующая аденома гипофиза;
- **синдром Иценко –Кушинга:** аденома пучковой зоны коры надпочечников.
- **Ятрогенный гиперкортицизм** - при приеме глюкокортикоидов.
- Патогенез АГ при гиперкортицизме: гиперпродукция гормонов коры надпочечников, в первую очередь кортизола.

Гиперкортицизм

- Первичный гиперкортицизм наблюдается при опухолях надпочечников, его проявления принято называть синдромом Иценко-Кушинга
- Вторичный гиперкортицизм обусловлен избытком АКТГ, который продуцируется опухолью передней доли гипофиза - аденомой, приводя к развитию болезни Иценко-Кушинга

Синдром Иценко–Кушинга — гиперкортицизм, обусловленный повышением содержания в крови эндогенных или экзогенных ГК.



Болезнь Иценко-Кушинга



- Избыточная продукция АКТГ
- Клиническая картина:
 - ожирение
 - артериальная гипертензия
 - сахарный диабет
 - язвенная болезнь
 - сахарный диабет
- Отложение жира характерно на лице («лунообразное лицо»), верхнем плечевом поясе, животе

Феохромоцитома –

опухоль исходящая из хромоаффинных клеток и секретирующая катехоламины (адреналин, норадреналин, дофамин)



- Среди больных с АГ частота выявления феохромоцитом колеблется от 0,1 до 0,7%
- Максимальная у пациентов с АГ в возрасте 30-50 лет- 1% случаев
- Распространенность в популяции 1-3 случая на 100 000 населения.
- Заболеваемость - 1/1,5-2 млн. человек в год.

Феохромоцитома

опухоль мозгового вещества надпочечников или экстраадреналовой хромоаффинной ткани, в избытке секретирующая катехоламины (адреналин, норадреналин, дофамин), клинически проявляющаяся злокачественной артериальной гипертензией с симптоадреналовыми кризами и различными метаболическими расстройствами

Феохромоцитома

- опухоль мозгового (внутреннего) вещества надпочечников. Встречается редко, но вызывает тяжелую артериальную гипертензию. Для феохромоцитомы характерны приступы повышения артериального давления или стабильное его повышение. У больного могут быть жалобы на головную боль, потливость, учащенное сердцебиение, нарушение зрения. При приеме резерпина у такого больного может случиться резкое повышение артериального давления. При обследовании у пациента обнаруживают высокое содержание в крови адреналина и норадреналина. Диагностируют феохромоцитому при помощи ангиографии почечной артерии или компьютерной томографии. Лечение оперативное

Таблица 2. Сердечно-сосудистые проявления феохромоцитомы в зависимости от типа гормональной секреции

Форма АД	Тип гормональной секреции	Клинические проявления
Пароксизмальная	Адреналин	Эпизоды периодического повышения АД с последующей ортостатической гипотонией, повышение АД ночью, нарушение ритма сердца, тахикардия
Постоянная	Норадреналин (или норадреналин + адреналин)	Стабильная систоло-диастолическая гипертензия, резистентная к гипотензивным средствам
Скрытая	Дофамин	Периодическое сердцебиение, боли в сердце, похудение, гипергликемия, глюкозурия, повышение температуры, ускоренное СОЭ
Неуправляемая гемодинамика		Частая смена эпизодов повышения и снижения АД, прогрессирующая гипотония
Катехоламиновый шок		Резкое падение АД после его подъема, гипертермия, профузное потоотделение, нарушение ритма сердца, гипергликемия, глюкозурия

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

▶ Жалобы

▶ повышенную жажду и стойкую полиурию (при СД) и т. д.

▶ Одним словом, трудно назвать органы и системы, нарушения функций которых не встречались бы при эндокринных заболеваниях.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

- ▶ Анамнез. При расспросе обращают внимание на перенесенные ими заболевания, способные в последующем привести к болезням органов эндокринной системы.
- ▶ Так, хр. надпочечниковая недостаточность нередко является следствием перенесенного туберкулеза.
- ▶ Гипотиреоз развивается иногда после операции субтотальной резекции ЩЖ по поводу ДТЗ.
- ▶ Острое воспаление ЩЖ (тиреоидит) м.б. осложнением пневмонии, острого тонзиллита или синусита.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

- ▶ Анамнез. Большое значение имеет выяснение семейного анамнеза. Наследственная предрасположенность играет, например, важную роль в возникновении таких заболеваний, как СД, ДТЗ, ожирение.
- ▶ В ряде случаев может иметь значение и место проживания больных.
- ▶ Так, к развитию эндемического зоба приводит низкое содержание йода в окружающей среде.

Эндемический зоб



- Диффузное или узловатое разрастание ткани щитовидной железы.
- Различают:
- Эндемический (развивается в эндемических районах с недостатком иода в воде и в пище)
- Спорадический (возникающий у жителей неэндемических районов)

Эндемический зоб

поступление йода в организм

менее 100 мг/сут

↓ **продукция тироксина**

↑ **секреция ТТГ**

**увеличение размеров
щитовидной железы**



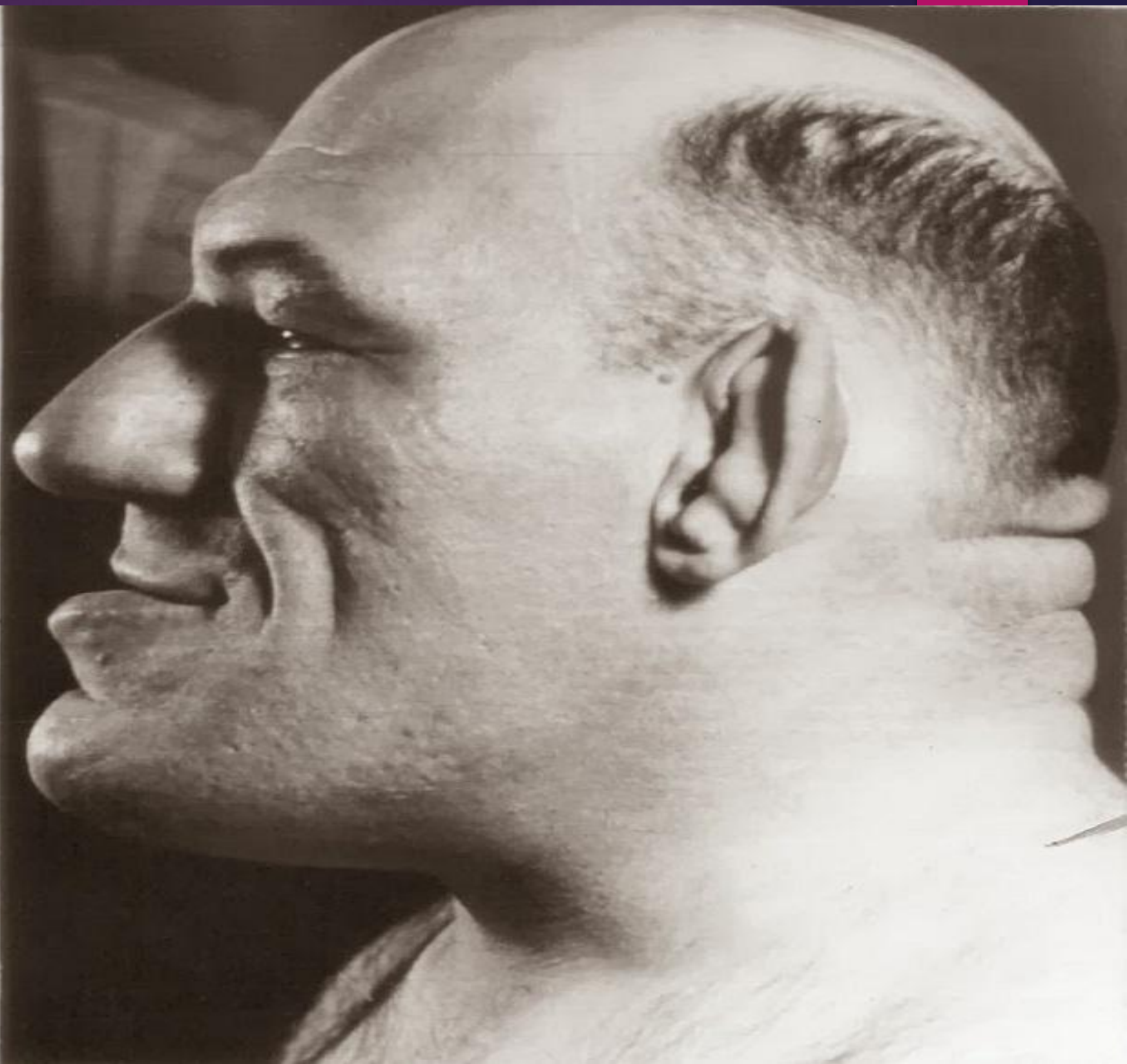
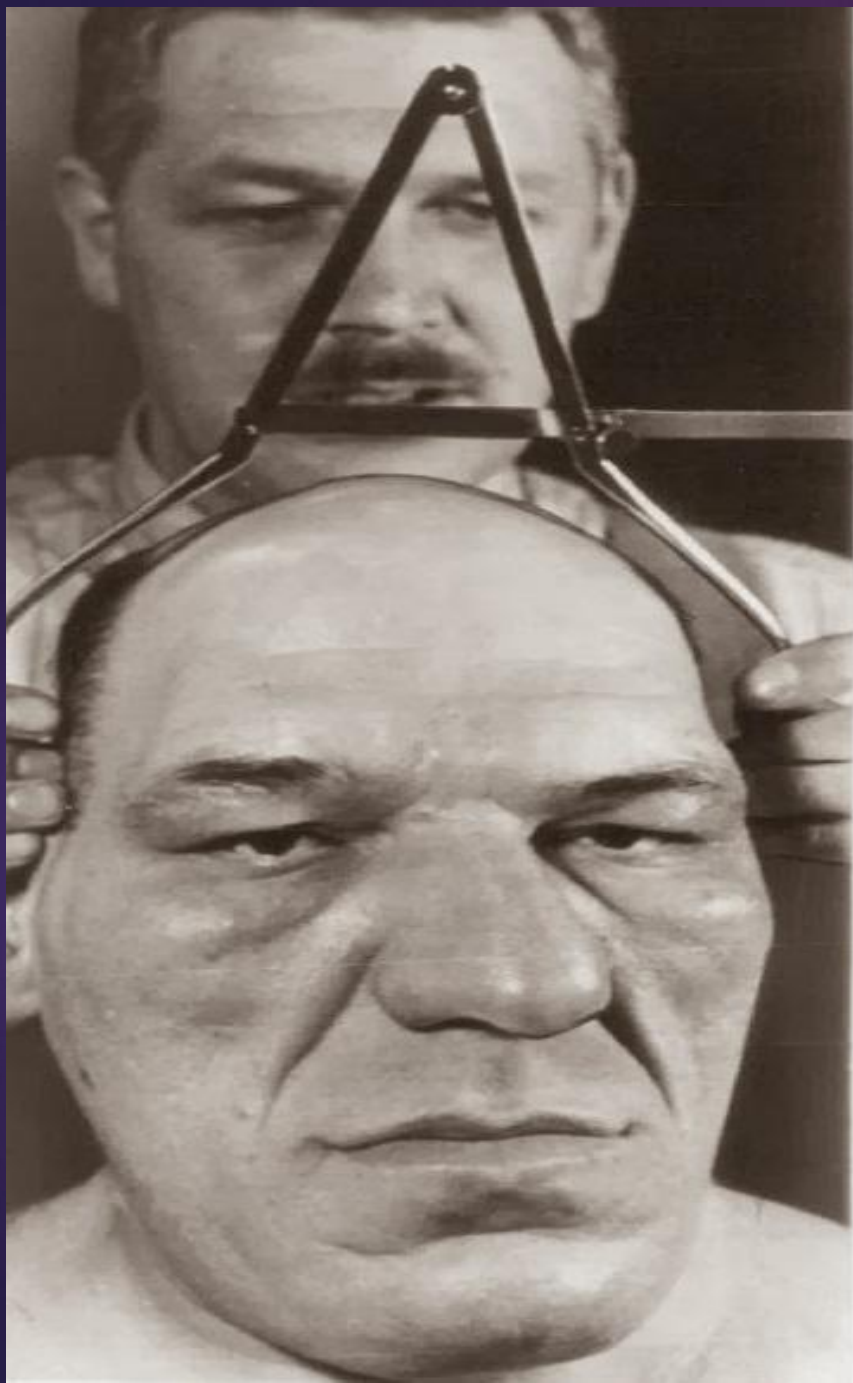
Эндемический зоб

Наиболее частые причины зоба.

- Дефицит йода в воде и пище.
- Избыток в среде обитания тиреостатических веществ (производные тиоурацила, тиомочевины, тиоцианаты, роданиты).
- Недостаток в организме микроэлементов, необходимых для синтеза и реализации эффектов йодсодержащих гормонов (кобальт, молибден, цинк и медь).

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

- ▶ При осмотре нередко выявляются различные симптомы, позволяющие сразу заподозрить то или иное эндокринное заболевание.
- ▶ При заболеваниях ЩЖ, например, обнаруживаются характерные изменения выражения лица. Испуганный или сердитый взгляд в сочетании с рядом глазных симптомов является типичным для больных с ДТЗ.
- ▶ Маскообразное и амимичное лицо наблюдается у больных с гипотиреозом. Увеличение размеров носа, губ, ушей и т.д. встречается при акромегалии.





ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

- ▶ При осмотре шеи иногда обнаруживаются изменения ее конфигурации, обусловленные выраженным увеличением ЩЖ (зобом).
- ▶ При ряде эндокринных заболеваний обращают на себя внимание и особенности телосложения больных.
- ▶ Например, при гипофизарном нанизме (карликовости) отмечается очень низкий рост (у мужчин ниже 130 см, у женщин ниже 120 см) с сохранением пропорций тела, свойственных детскому возрасту.
- ▶ Для больных, страдающих гигантизмом, напротив, очень высокий рост, превышающий у мужчин 200 см, а у женщин—190 см.

Проявления гипофизарного нанизма

- Больные рождаются с нормальной массой и длиной тела и начинают отставать в росте с 2–4 летнего возраста. Характерна малая годовая динамика роста и физического развития.
- Телосложение пропорциональное, но свойственное детскому возрасту. Черты лица мелкие, нередко – выступающий лоб и «западающая» переносица.
- Кожа бледная, часто с желтоватым оттенком, сухая → (тиреоидная недостаточность).
- Задержка сроков дифференцировки и окостенения скелета (поздняя смена молочных зубов).
- Половые органы недоразвиты, но пороки развития встречаются редко. Недоразвитие вторичных половых признаков.

▶ **Ахондроплазия** – генетическое заболевание, при котором наблюдается укорочение конечностей в сочетании с N-ой длиной туловища. Характерными особенностями являются низкий рост (130 и менее см.), изогнутый вперед позвоночник, седловидный нос и относительно большая голова с выступающими лобными буграми.

▶ **Ахондроплазия** возникает у одного из 10 тыс новорожденных. Способов полностью излечить ахондроплазию, восстановив рост и пропорции тела, в настоящее время не существует.

▶ **Лечение** направлено на минимизацию негативных последствий болезни.

Седловидный нос



Седловидный нос



Костные деформации

Голова:

- Нарушение соотношения верхней и нижней челюсти
- Западение переносицы («седловидный» нос)





▶ Ахондроплазия – В основе ахондроплазии **лежит** нарушение развития костей вследствие генетически обусловленной дистрофии эпифизарных хрящей. При этом поражаются только кости, растущие по энхондральному типу: трубчатые кости, кости основания черепа и т. д. Кости свода черепа, растущие из соединительной ткани, достигают положенного размера, что приводит к несоответствию пропорций между головой и телом, а также становится причиной характерного изменения формы черепа.

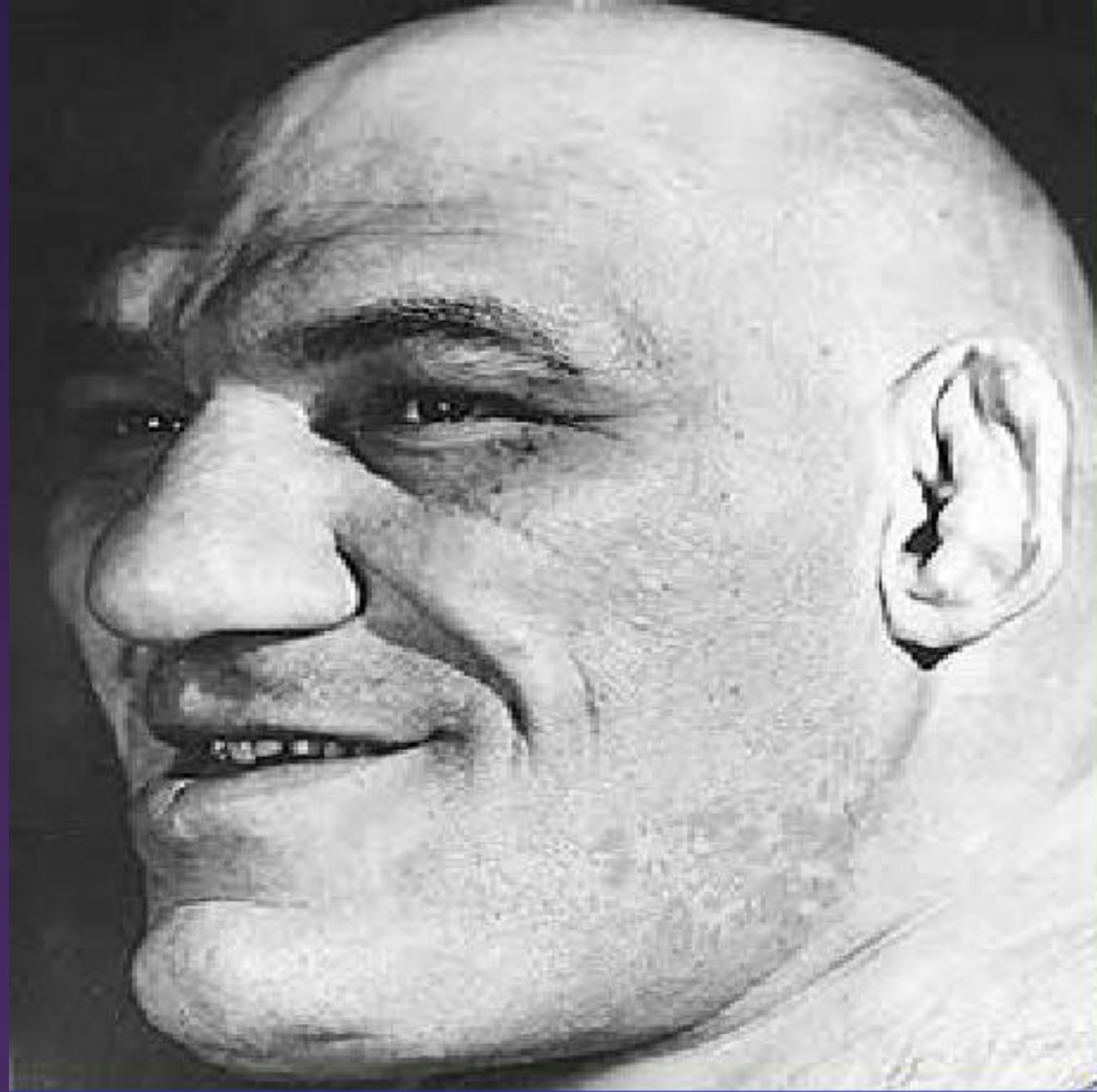
- ▶ **Карликовостью** называют значительное отставание в физическом развитии и росте ввиду абсолютной или относительной недостаточности соматотропного гормона (СТГ, гормон роста).
- ▶ Соответствующий диагноз устанавливается при росте взрослой женщины менее 120 см, мужчины – 130 см. Мужчины страдают карликовостью в два раза чаще женщин.
- ▶ **Распространенность** заболевания мала, по разным данным частота встречаемости карликовости 1:3000–1:30000. В настоящее время большинство пациентов с подтвержденной карликовостью получают заместительную гормональную терапию, позволяющую им достигать нормальных показателей роста.
- ▶ Синонимы: **нанизм** (от греч. nanos – карлик), соматотропная недостаточность, наносомия.

▶ **Гигантизм** (от др.-греч. γίγας, р. п. γίγαντος — «исполин, великан, гигант») — очень большой рост, возникающий у лиц с открытыми эпифизарными зонами роста (у детей и подростков) при избыточной секреции передней долей гипофиза гормона роста (СТГ). Характеризуется превышающим физиологические границы сравнительно пропорциональным эпифизарным (в длину) и периостальным (в толщину) увеличением костей, мягких тканей и органов.

▶ Патологическим считается рост у мужчин выше 200 см, у женщин — выше 190 см. После окостенения эпифизарных хрящей (закрытия зон роста) гигантизм (заболевание) переходит в акромегалию. Кроме того, акромегалия развивается при возникновении СТГ-секретирующей опухоли в организме после закрытия зон роста. В отличие от заболевания, связанного с повышенной секрецией гормона роста, семейная высокорослость имеет чётко выраженную наследственность и рост прекращается после закрытия зон роста (акромегалия не развивается). Высокорослые спортсмены (баскетбол, волейбол), в общем случае, не относятся к больным гигантизмом.



Анна Свон и её родители



Акромегалия



Гигантизм

ГИГАНТИЗМ И НАНИЗМ



- Самым высоким человеком был Роберт Вадлоу из США. Его рост был равен 286 см, а вес - 200 кг (1940 г). Самой высокой женщиной была Зенг Зин Ля (Китай). Ее рост достиг 244 см (1982 г).
- Самой маленькой женщиной в мире была Полин Мастерс из Нидерландов. В 1895 г. в возрасте 19 лет ее рост был равен 60 см.
- При выделении гормона роста вошедшего в медицинскую практику, случались “курьезы”: житель Австрии Адам Рейнер вырос из 115-сантиметрового карлика в 214-сантиметрового гиганта.

▶ Эндокринологические курьезы (из книги рекордов Гиннеса)

- ▶ По документальным данным, самым высоким мужчиной планеты был Роберт Вальдоф из Алтона (штат Иллинойс, США). В 13 лет его рост составлял 214 см, а в 1940 г., когда он умер в возрасте 22 лет, — 286 см. Весил он 200 кг. Это состояние было результатом опухоли гипофиза, секретирующей гормон роста.
- ▶ Зенг Зи Ля из провинции Хунань (Китай) была самой высокой женщиной. Ее рост составлял 212 см в возрасте 13 лет и достиг 244 см в возрасте 17 лет, когда она умерла (1982 г.). У нее также была опухоль гипофиза, которая развилась в детском возрасте.
- ▶ Кальвин Филлипс из Бриджуотера (штат Массачусетс, США) в возрасте 19 лет имел рост 57 см и весил 6 кг. Умер он в 1812 г., когда ему было 22 года. Он страдал прогирией, которая характеризуется карликовостью и преждевременным старением.
- ▶ Пигмеи мбути из Заира и Центрально-Африканской Республики — наиболее низкорослый народ. Рост мужчин — в среднем 135 см, женщин — 132 см. Это считается результатом генетической резистентности к гормону роста, возможная причина которой — недостаточность его рецепторов.

- ▶ **Эндокринологические курьезы (из книги рекордов Гиннеса)**
- ▶ Адам Рейнер из Австрии был 115-сантиметровым карликом в возрасте 21 года, но быстро вырос в 214-сантиметрового гиганта в 32 года (1931 г.).
- ▶ Полин Мастере из Нидерландов незадолго до смерти в 19-летнем возрасте (1895 г.) была ростом 60 см и весом 5 кг. Из-за ее относительно нормальных пропорций считают, что у нее была недостаточность гормона роста гипофиза (понятно, что этот показатель в 1895 г. не измеряли).
- ▶ Представители племени тутси (Судан, Руанда, Бурунди, Центрально-Африканская Республика) — самые высокие люди в мире. Средний рост мужчин — 193 см, женщин — 175 см.
- ▶ Самой многодетной матерью была русская крестьянка из поселка Шуя. С 1725 по 1765 г. у нее было 27 беременностей, от которых родилось 69 детей: 16 пар близнецов, 7 раз по трое и 4 — по четверо. 67 детей пережили младенческий возраст.

Избыток сигнала - гигантизм

Гигантизм — заболевание, при котором наблюдается повышенная выработка соматотропина (гормона роста) гипофизом, что в свою очередь приводит к чрезмерному пропорциональному росту конечностей и туловища. У мужчин с данным заболеванием рост превышает 200 см, а у женщин — 190 см.

Избыточная продукция ГР в периоде до полового созревания и до завершения окостенения обуславливает **ГИГАНТИЗМ**



Yao Defen, Самая высокая женщина в мире, 2.36 м



Гигантизм

Роберт Вадлоу (22.02.1918 – 15.07.1940) самый высокий человек в истории. Его рост составлял 2,72м. и весил он при этом 222кг.. Его гигантский рост был обусловлен гипертрофией гипофиза.



Гипофизарный гигантизм (гиперфункция)



Рис. Люди нормального роста и гиганты.



Рис. Рост Л. Стадника 254 см. Гигантизм вызван опухолью в гипофизе.

Избыток гормона в детском возрасте ведет к гигантизму. Рост достигает до 250 см. (описаны случаи роста в 283 см и даже 320 см.), а вес тела достигает до 150 кг. Чаще болеют мальчики. Причины: чаще аденома гипофиза, реже травмы, инфекции. Развивается диспропорция скелета (длинные конечности), гипофункция половых желез. Без лечения живут до 30-35 лет.

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

- ▶ При эндокринных заболеваниях часто выявляются различные изменения кожи.
- ▶ Так, гиперпигментация кожных покровов и слиз. оболочек с повышенным отложением меланина в области ладонных линий, окружности сосков встречается при хр.надпочечниковой недостаточности (болезни Аддисона).
- ▶ Широкие стрии краснофиолетового цвета на кожных покровах живота и вн.поверхности бедер обнаруживаются у больных с синдромом Иценко—Кушинга.

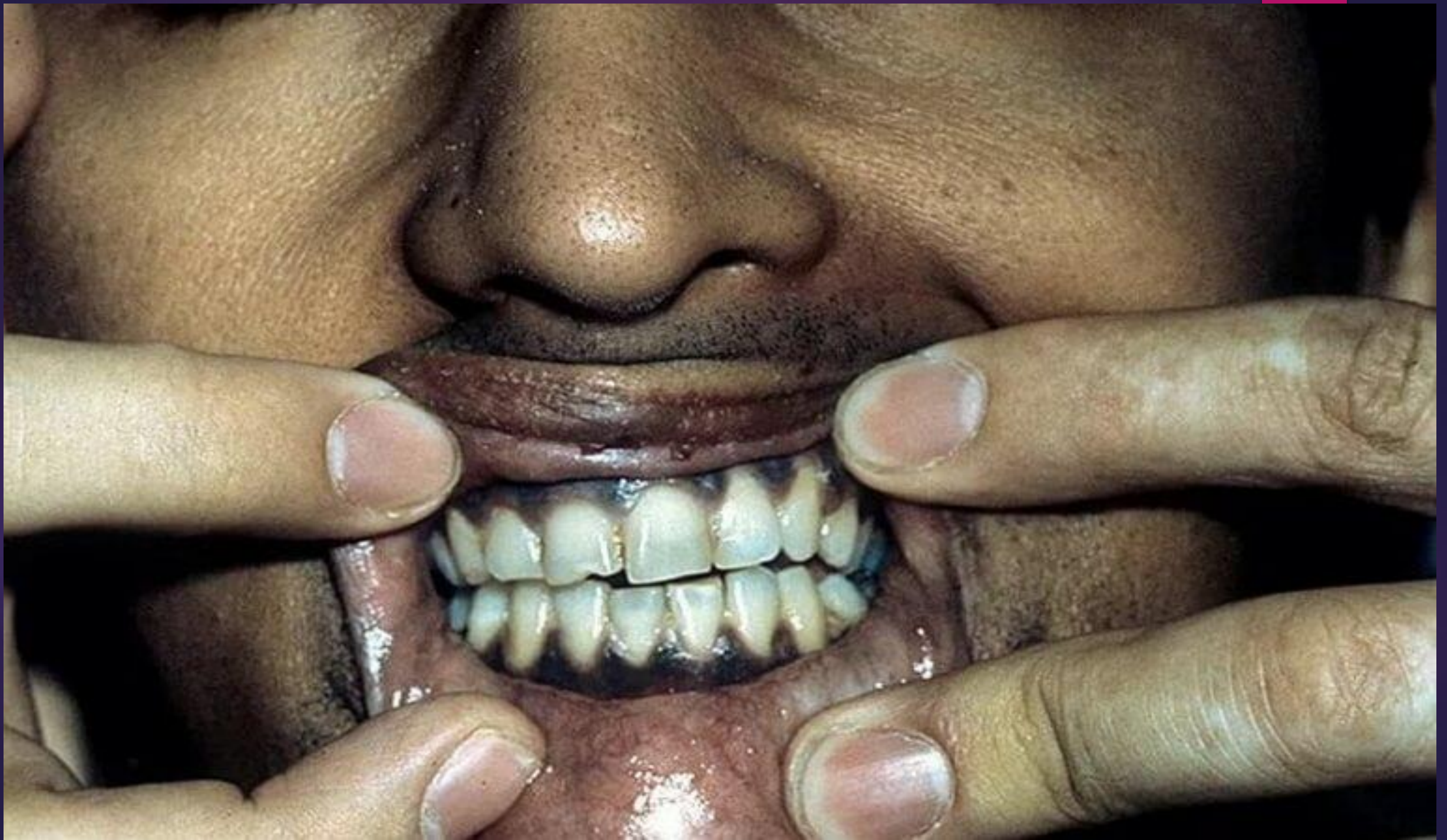
Болезнь Аддисона **(ХРОНИЧЕСКАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ** **НАДПОЧЕЧНИКОВ, связанная с поражением** **надпочечников, чаще туберкулезной и** **опухолевой природы)**



При снижении продукции адреналина происходит усиленное образование тирозиназы, окисляющей тирозин, что ведет к избыточному синтезу как адреналина, так и меланина.

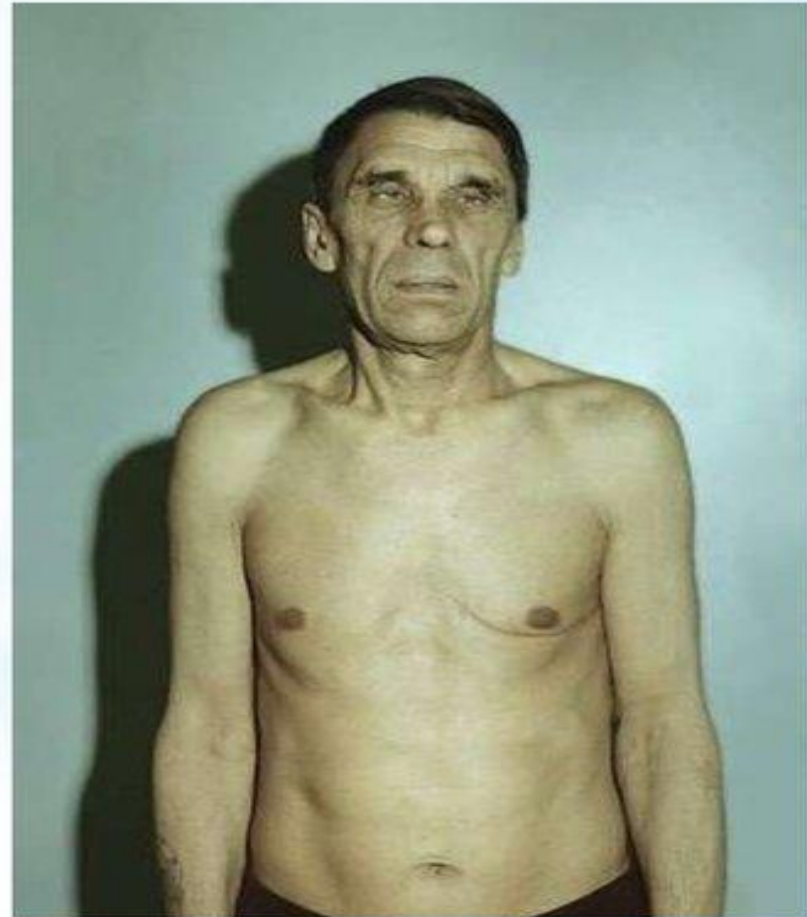
Болезнь Аддисона







Клинические проявления болезни Аддисона













ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

- ▶ Бледная и холодная на ощупь кожа характерна для пациентов с гипотиреозом.
- ▶ Наоборот, у больных с ΔТЗ она при ощупывании обычно бывает горячей и отличается высокой эластичностью.
- ▶ Наклонность к гнойничковым и грибковым поражениям кожи, а также зудящие дерматозы свойственны больным СА.
- ▶ Сухость кожи, ломкость и выпадение волос наблюдаются при гипотиреозе.

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

- ▶ При ряде заболеваний может отмечаться и изменение нормального типа оволосения.
- ▶ Так, женский тип оволосения у мужчин встречается при евнухоидизме.
- ▶ Напротив, мужской тип оволосения у женщин (гирсутизм) появляется при синдроме Иценко—Кушинга, вирилизирующих опухолях яичников.





Симптомы гирсутизма

- Основным проявлением гирсутизма служит мужской тип оволосения у женщин, т. е. рост коротких, жестких, пигментированных волос на лице, груди, вокруг ареол молочных желез, на спине, животе, внутренних поверхностях бедер, ягодицах.



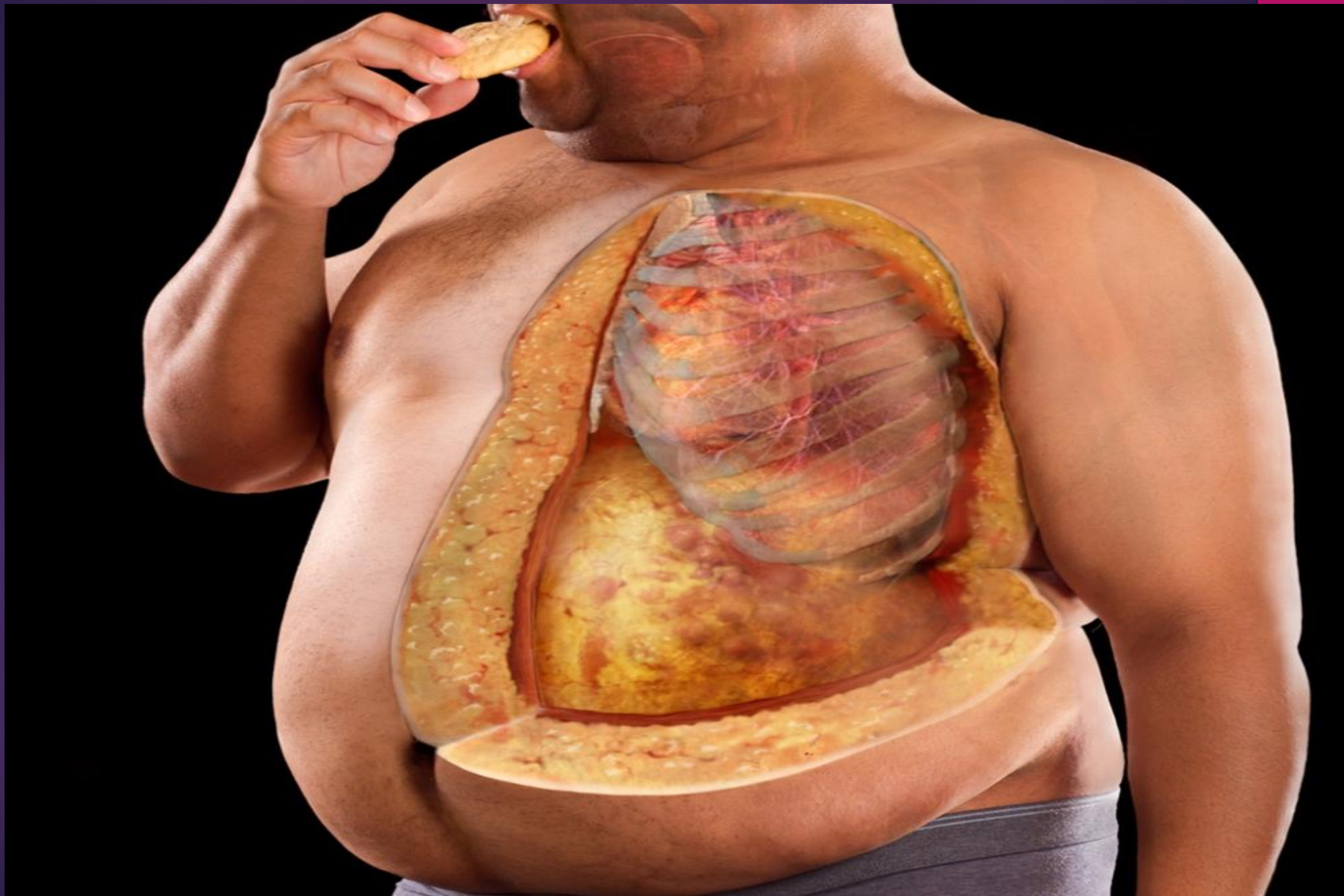


ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

- ▶ При заболеваниях органов эндокринной системы часто обнаруживаются различные изменения степени развития и характера распределения подкожного жирового слоя.
- ▶ В частности, ожирение встречается при гипогонадизме, синдроме Иценко—Кушинга, причем в последнем случае наблюдается избыточное отложение жира в области шеи, туловища, живота и лица, принимающего при этом характерный вид «полной луны».

I. Гипогонадизм

- Это патологическое состояние, обусловленное дефицитом или нарушениями действия тестостерона.
- Дефицит тестостерона может быть вызван дисфункцией яичек (**первичный гипогонадизм**) либо дисфункцией гипоталамуса или гипофиза (**вторичный гипогонадизм**).
- Нарушения действия тестостерона вызваны резистентностью тканей-мишеней к этому гормону или к дигидротестостерону.
- Гипогонадизм у мужчин называют также тестикулярной **недостаточностью**.



ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

- ▶ Похудание отмечается у больных ΔТЗ, при тяжелом течении СД.
- ▶ У больных с пангипопитуитаризмом (гипоталамогипофизарной недостаточностью, или болезнью Симмондса) похудание м.б. настолько выраженным, что такие пациенты становятся резко истощенными (кахектичными).
- ▶ При эндокринных заболеваниях обнаруживаются также изменения мышечной и костной систем. Например, для синдрома Иценко—Кушинга характерно уменьшение мышечной массы, приводящее к атрофии мышц.

ФИЗИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

- ▶ При акромегалии происходит усиленный рост костей в ширину, что обуславливает увеличение надбровных дуг, скуловых костей, нижней челюсти, кистей и стоп, утолщение ключиц, грудины, ребер.
- ▶ Боли в костях, а также патологические переломы (в первую очередь позвонков), связанные с остеопорозом, встречаются при синдроме Иценко—Кушинга.

Пальпация

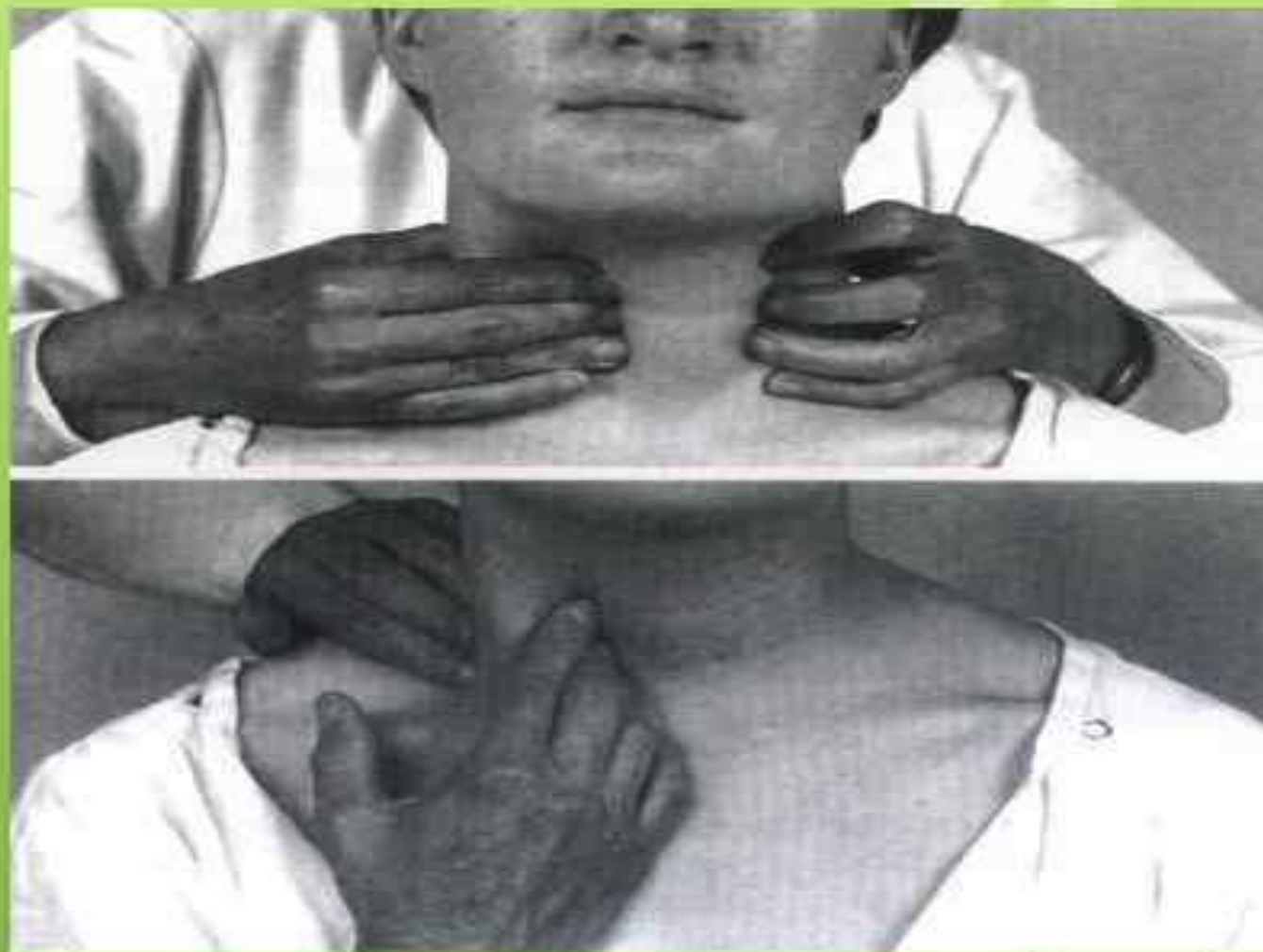
- ▶ Пальпация является ценным методом, помогающим в диагностике заболеваний ЩЖ. У здоровых ЩЖ обычно не пальпируется, за исключением лиц (как правило, женщин) с очень худой шеей.
- ▶ Прощупываемая ЩЖ свидетельствует чаще всего о той или иной степени ее увеличения.
- ▶ Существует три наиболее распространенных способа пальпации ЩЖ.

Пальпация

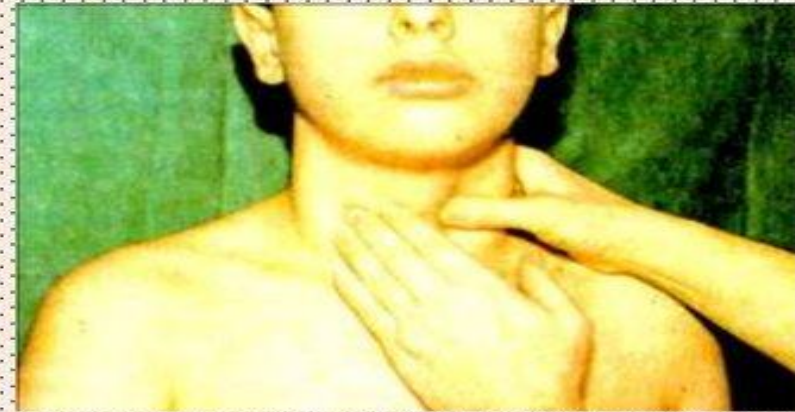
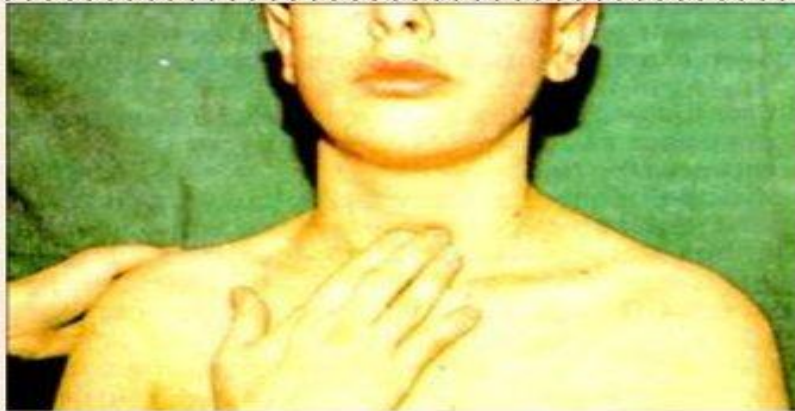
- ▶ При первом способе врач, находящийся спереди от больного, ставит согнутые II—V пальцы обеих кистей за задние края грудино-ключично-сосцевидных мышц, а большие пальцы располагает в области щит.хрящей несколько кнутри от передних краев упомянутых мышц.
- ▶ В момент пальпации просят сделать глоток, в результате чего ЩЖ перемещается вместе с гортанью и проходит под пальцами врача.
- ▶ Перешеек ЩЖ пальпируется с помощью скользящих движений пальцев в вертикальном направлении.

○ Пальпация щитовидной железы.

Исследующий помещает 4 согнутых пальца обеих рук глубоко до заднего края грудинно-ключично-сосцевидной мышцы, а большой палец – за ее передний край. Во время пальпации больному предлагают производить глотательные движения.



Пальпация щитовидной железы



- При пальпации отмечают: размеры, поверхность, консистенцию, болезненность, подвижность при глотании, пульсацию.
- В норме щитовидная железа не пальпируется.

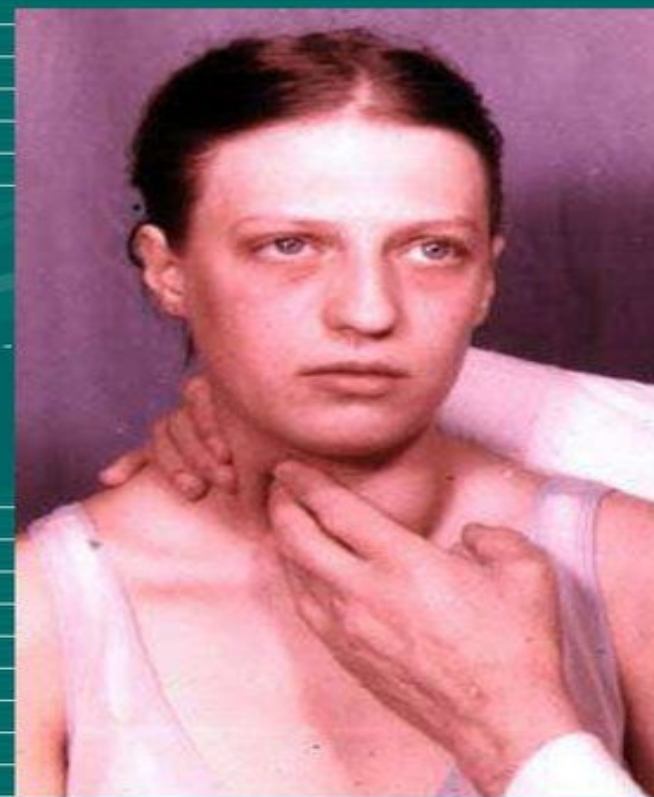
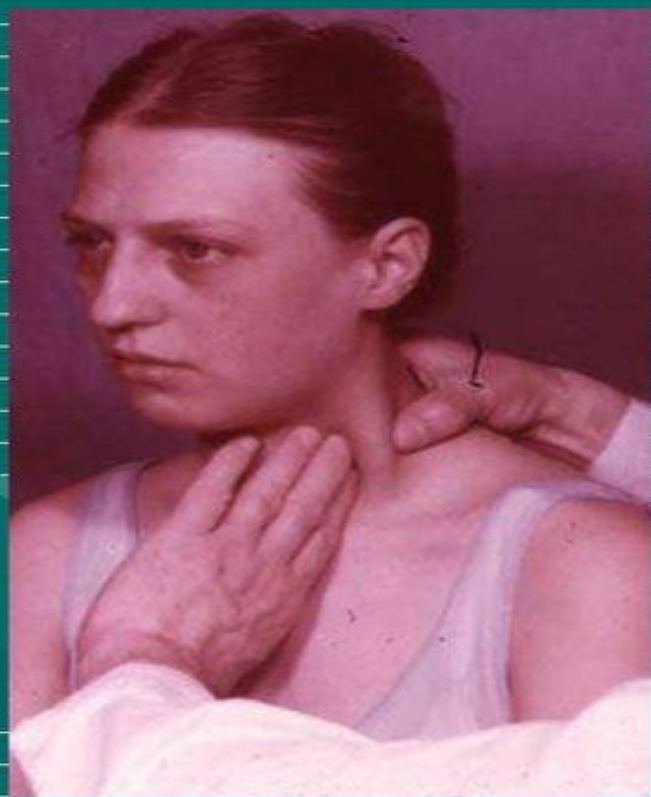
Пальпация

- ▶ При втором способе пальпации врач располагается справа и чуть спереди от больного. Для лучшего расслабления мышц шеи больного просят наклонить голову вперед.
- ▶ Ладонью левой руки врач фиксирует сзади шею больного, а пальцами пр.руки проводит пальпацию ЩЖ.
- ▶ При этом пальпация правой доли производится большим пальцем, а пальпация левой доли — сложеными вместе остальными пальцами.



Пальпация
щитовидной
железы
(левая доля)

Методика пальпации щитовидной железы





Слева — щитовидка в норме. Справа — показана III степень увеличения, при которой человек испытывает постоянное чувство удушья, также могут возникать узлы.



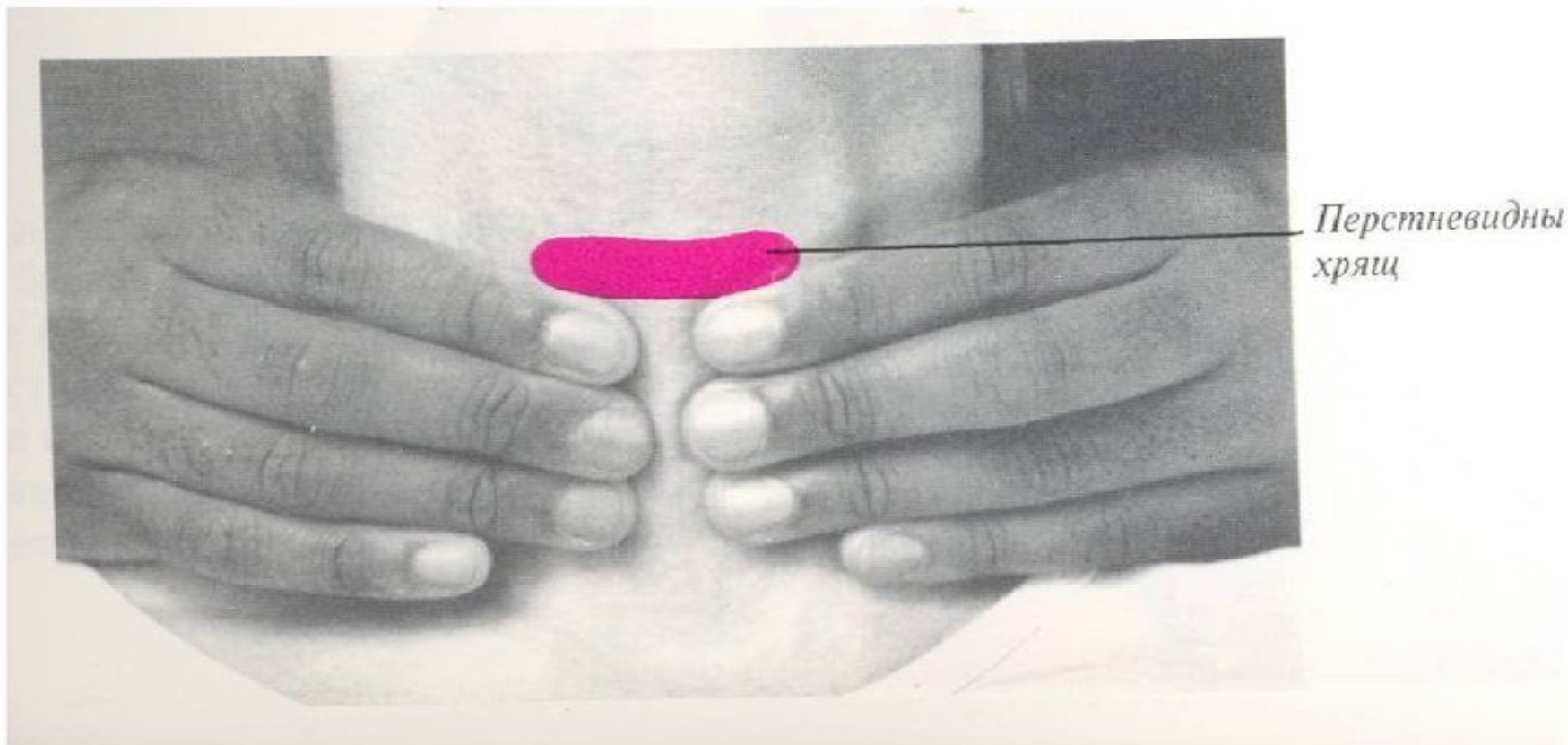
Пальпация

- ▶ При третьем способе пальпации ЩЖ врач находится сзади больного. Большие пальцы рук устанавливает на задней поверхности шеи, а остальные пальцы располагает над областью щит.хрящевой кнутри от передних краев грудино-ключично-сосцевидных мышц. Если ЩЖ удастся пропальпировать, то характеризуют ее размеры, поверхность, консистенцию, наличие узлов, подвижность при глотании, болезненность.
- ▶ Измеряют окружность шеи на уровне ЩЖ, располагая сантиметру сзади на уровне остистого отростка VII шейного позвонка, а спереди — на уровне наиболее выступающей области ЩЖ. Размеры крупных узлов можно определить с помощью специального циркуля.

пальпация щитовидной железы



Пальпация щитовидной железы: щитовидный хрящ, перстневидный хрящ, глотание - перешеек, латеральные - доли



Пальпация

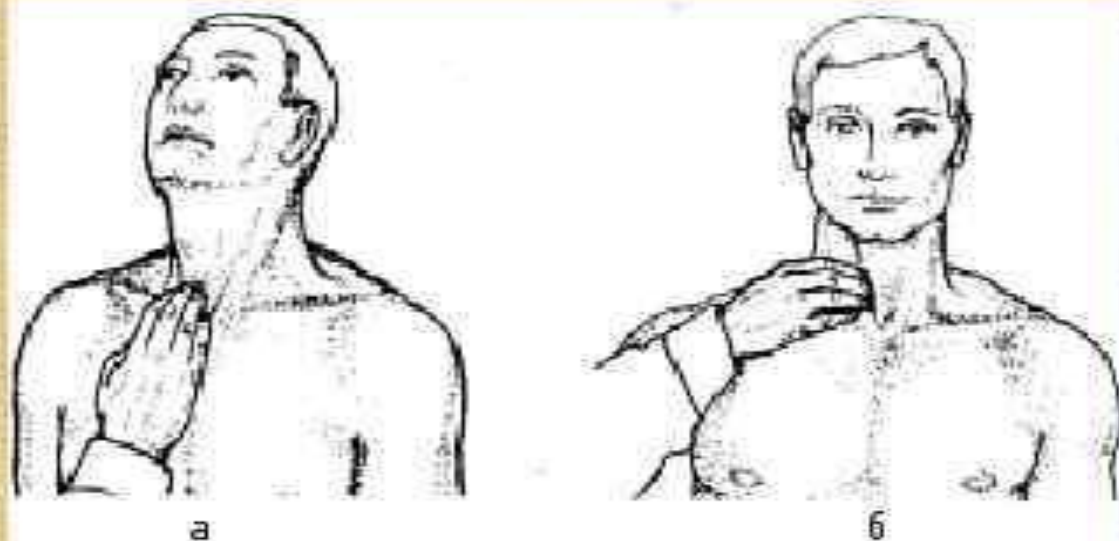


Рис. 12. Пальпация щитовидной железы:
ощупывание перешейка (а) и правой боковой доли (б)

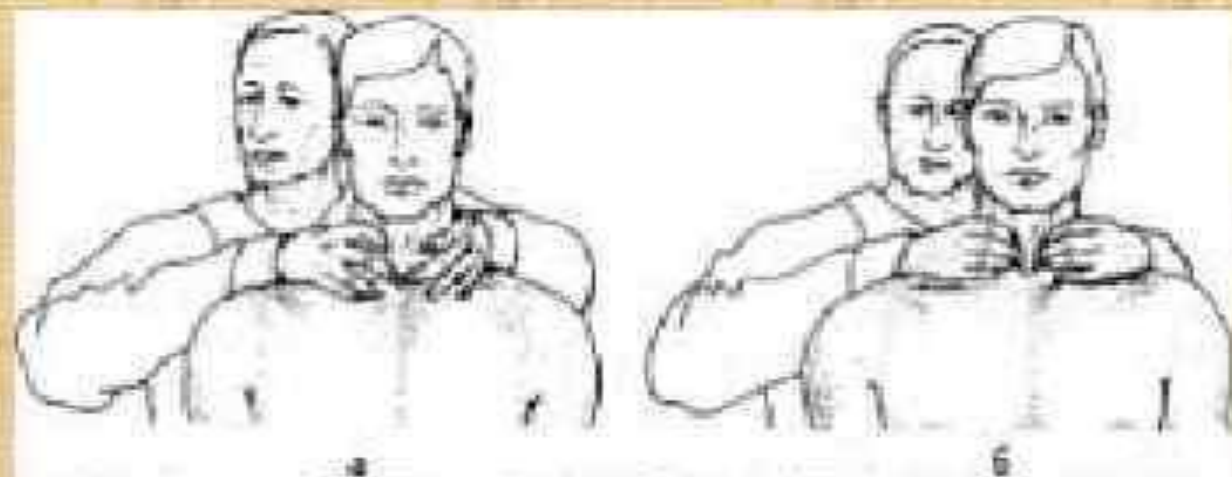


Рис. 13. Пальпация щитовидной железы (второй способ):
ощупывание перешейка (а) и боковых долей (б)

▶ **Перкуссия** Метод перкуссии может помочь в выявлении загрудинного зоба. В таких случаях над рукояткой грудины отмечается укорочение перкуторного звука.

▶ **Аускультация** При аускультации ЩЖ у больных с ДТЗ иногда выслушиваются шумы, обусловленные усиленной васкуляризацией ЩЖ и ускорением кровотока.

ЧАСТНАЯ ПАТОЛОГИЯ

ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ

- ▶ ДТЗ (син.: базедова болезнь, morbus Basedowii) представляет собой диффузное увеличение ЩЖ, сопровождающееся повышенной секрецией тиреоидных гормонов.
- ▶ ДТЗ встречается у 0,2—0,5% населения, в основном у лиц в возрасте 20—50 лет, причем у Ж в несколько раз чаще, чем у мужчин.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА



- Диффузный токсический зоб:



Диффузный токсический зоб



ДИФФУЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ. ЭКЗОФТАЛЬМ



Этиология и патогенез

- ▶ По современным представлениям, ДТЗ относится к аутоиммунным заболеваниям.

Этиология и патогенез

В развитии иммунных нарушений при ДТЗ большое значение имеют генетически обусловленные механизмы. Наследственная предрасположенность к данному заболеванию выявляется более чем у 30% больных ДТЗ.

У пациентов, страдающих этим заболеванием, и их ближайших родственников чаще, чем у здоровых лиц, обнаруживаются **АГ гистосовместимости HLA-B8**, наличие которых значительно повышает риск возникновения заболевания. Другие факторы, которым прежде придавалось решающее значение в развитии ДТЗ (психические травмы, острые и хр.инфекции, заб. гипоталамо-гипофизарной системы и др.), играют, как считают сейчас, лишь вспомогательную (провоцирующую) роль в возникновении данного заболевания.

Патологоанатомическая картина

- ▶ Отмечаются диффузное увеличение и повышение васкуляризации ЩЖ.
- ▶ Гистологически обнаруживаются усиление пролиферации тиреоидного эпителия с образованием сосочковых выростов в фолликулах, образование новых мелких фолликулов, лимфоидная инфильтрация стромы.
- ▶ Наблюдается перестройка однослойного кубического эпителия фолликул в цилиндрический или многослойный плоский.

Клиническая картина

- ▶ Действие избыточного количества тиреоидных гормонов на различные органы и системы определяет многообразие клин. симптомов заболевания.
- ▶ **Жалобы** на повышенную возбудимость, раздражительность, плаксивость, нарушение сна, быструю утомляемость, повышенную потливость и плохую переносимость жаркой погоды, субфебрильную t, дрожание конечностей, учащенное сердцебиение, неустойчивый стул с склонностью к диарее, чувство давления и неловкости в области шеи, похудание, снижение работоспособности.

Клиническая картина

- ▶ При осмотре многословие и суетливость больных, которые делают множество быстрых ненужных движений.
- ▶ Кожные покровы влажные, горячие на ощупь. Вследствие высокой эластичности кожных покровов и позднего образования морщин больные нередко выглядят моложе своих лет. Отмечается слабое развитие подкожного жирового слоя.
- ▶ При прогрессирующем похудании уменьшается и м мыш. ткани. У некоторых обнаруживаются признаки претибиальной микседемы, обусловленной аутоиммунными механизмами и проявляющейся изменением кожных покровов передней поверхности голени, которые становятся плотными, отечными и приобретают багровую окраску.

Клиническая картина

- ▶ Важным симптомом ДТЗ является увеличение ЩЖ (зоб), которое обычно бывает равномерным (диффузным), причем при пальпации определяется мягкая консистенция ЩЖ.
- ▶ Принято выделять 5 степеней увеличения ЩЖ:
- ▶ I — прощупывается перешеек ЩЖ;
- ▶ II — хорошо пальпируются боковые доли, а сама железа становится заметной при глотании;
- ▶ III — увеличение ЩЖ отчетливо видно при осмотре («толстая шея»);
- ▶ IV — выраженный зоб, приводящий к изменению конфигурации шеи;
- ▶ V — зоб огромных размеров.

Клиническая картина

- ▶ При оценке той или иной степени увеличения ЩЖ_следует все же иметь в виду, что она не всегда коррелирует с тяжестью течения заболевания.

Клиническая картина

- ▶ У больных с ДТЗ часто обнаруживают характерные глазные симптомы: повышенный блеск глаз, расширение глазной щели с обнажением полоски склеры над радужной оболочкой (симптом Дальримпля), редкое мигание (симптом Штельвага), ослабление конвергенции (симптом Мебиуса), гиперпигментация кожи век (симптом Еллинека). При движении глазного яблока вниз может появляться полоска склеры между верхним веком и радужной оболочкой (симптом Грефе). Такая же полоска склеры между верхним веком и радужной оболочкой появляется и при движении глазного яблока вверх (симптом Кохера).

Клиническая картина

- ▶ Многие из названных глазных симптомов обусловлены изменением тонуса глазодвигательных мышц, иннервирующихся симпатической НС.

Клиническая картина

- ▶ Более серьезным поражением глаз при ДТЗ является офтальмопатия, которая возникает в результате аутоиммунных процессов и проявляется экзофтальмом, отеком век, слезотечением. В тяжелых случаях могут развиваться кератит, язвы роговицы, ее помутнение и другие изменения, приводящие к резким нарушениям зрения.

Клиническая картина

- ▶ При ДТЗ часто отмечаются изменения деятельности ССС. Типичным симптомом заболевания является тахикардия, при этом частота P_s , составляющая у больных в покое 90—120 в мин, может достигать при волнении и физ.нагрузке 140—160 и более.
- ▶ В качестве характерной особенности тахикардии при ДТЗ следует отметить то, что она плохо поддается лечению серд. гликозидами.

Сердечные гликозиды

- **1 группа – полярные (гидрофильные) пре-ты**

Строфантин К, коргликон

Плохо всасываются из ЖКТ, хорошо выделяются почками, связывание с белками низкое. Вводятся только в/в.

- **2 группа – неполярные (липофильные)**

Дигитоксин, Ацетилдигитоксин

Хорошо всасываются из ЖКТ, быстро связываются с белками плазмы, поступают в печень, экскретируются с желчью и подвергаются реабсорбции из ЖКТ. Применяются внутрь.

- **3 группа – относительно полярные (частично липофильные и частично гидрофильные)**

Дигоксин, Ланатозид С

Из ЖКТ всасывается 49-80%, частично экскретируются с мочой и частично метаболизируются в печени. Применяют как внутрь, так и в/в.

Клиническая картина

- ▶ Повышается сист. и снижается ДАД, что приводит к увеличению пульсового давления. В результате токсического действия тиреоидных гормонов на миокард и развития тиреотоксической кардиомиопатии нередко возникают экстрасистолия, пароксизмы МА, появляются признаки СН.
- ▶ На ЭКГ обнаруживают увеличенную амплитуду зубцов R, P и T, иногда укорочение интервала P—Q, при прогрессировании заболевания — депрессию интервала S—T, появление отрицательного зубца T.

Клиническая картина

- ▶ При обследовании можно выслушать хлопающий I тон, а также сист.шум на верхушке сердца и над ЛА, связанный с нарушением Ф папиллярных мышц и ускорением кровотока. На основании указанных симптомов некоторым больным с ДТЗ ошибочно ставят Дз порока cor.
- ▶ Часто выявляется патология ЖКТ. Повышение аппетита, рвота, приступы спастических болей в животе и поносы, связанные с усилением моторики киш-ка.
- ▶ Избыток тиреоидных гормонов приводит к поражению печени с развитием тиреотоксического гепатита, а иногда и ЦП.

Клиническая картина

▶ При исследовании НС, помимо описанных симптомов, выявляются дрожание всего тела (симптом «телеграфного столба»), языка, век, мелкий тремор пальцев вытянутых рук (симптом Мари). У больных с ДТЗ часто выявляются и другие эндокринные расстройства: нарушения Ф половых желез (изменения менструального цикла, самопроизвольные выкидыши и бесплодие), явления гипокортицизма, нарушения угл.обмена.

- ▶ Изменения в анализах крови при ДТЗ не являются специфичными. Могут обнаруживаться гипохромная анемия, лейкопения с относительным лимфоцитозом, увеличение СОЭ, гипохолестеринемия, гипергликемия.
- ▶ Δз ΔТЗ подтверждается при обнаружении повышенного содержания белково-связанного йода в крови, высоких показателей поглощения ¹³¹I ЩЖ, трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4), увеличения показателей основного обмена.

Клиническая картина

- ▶ Течение и осложнения. По тяжести течения легкую, средне-тяжелую и тяжелую формы заболевания.
- ▶ При легкой форме частота P_s остается менее 100 в мин, потеря m не более 3—5 кг, показатели основного обмена превышают N не более чем на 30%.
- ▶ При ДТЗ ср.ст. тяжести частота P_s возрастает до 100—120 в мин, потеря m 6—10 кг, а основной обмен повышается на 30-60% по отношению к должному.

Клиническая картина

- ▶ Течение и осложнения. Тяжелая форма характеризуется прогрессирующим похуданием с развитием кахексии, выраженной тахикардией (свыше 120 в мин), увеличением показателей основного обмена более чем на 60% по сравнению с N.
- ▶ Могут присоединяться МА, явления сердечной и надпочечниковой недостаточности, признаки поражения печени.

Клиническая картина

- ▶ Наиболее тяжелым осложнением ДТЗ, угрожающим жизни больного, является тиреотоксический криз. Его развитию способствуют стрессовые ситуации, оперативные вмешательства, инфекции. Тиреотоксический криз характеризуется быстрым поступлением в кровь большого количества тиреоидных гормонов и клин. проявляется резким усилением симптомов тиреотоксикоза.

Клиническая картина

- ▶ Повышается t (до 38—40 °С), отмечается психическое возбуждение, возникает выраженная тахикардия (P_s до 150 уд.в мин и более), нередко с пароксизмами МА; наблюдаются сильные боли в животе, диарея, иногда желтуха.
- ▶ В тяжелых случаях развиваются явления ОСС, печеночной и надпочечниковой недостаточности.

▶ Прогноз при ДТЗ зависит от стадии течения болезни. В случае своевременного выявления и адекватного лечения прогноз остается достаточно благоприятным, возможно даже практическое выздоровление больных.

▶ Прогноз заболевания ухудшается при присоединении явлений сердечной и надпочечниковой недостаточности, признаков выраженного поражения печени.

Лечение

- ▶ Назначают препараты тироурацила (метилтиоурацил) и имидазола (мерказолил), блокирующие образование тиреоидных гормонов. По показаниям применяются также препараты йода, в-адреноблокаторы (анаприлин, обзидан), препараты лития.
- ▶ В некоторых случаях проводится лечение **радиоактивным ^{131}I** . При тяжелых формах тиреотоксикоза, отсутствии эффекта консервативной терапии и больших размерах зоба прибегают к хир.лечению (**субтотальная резекция ЩЖ**).
- ▶ Для лечения **тиреотоксического криза** используют высокие дозы тиреостатических препаратов, ГКС, седативные средства, барбитураты.

Классификация ГКС

- Короткого действия (7 – 8 ч) –
Гидрокортизон;
- Средней продолжительности (12-24 ч)-
преднизолон, метилпреднизолон
- Длительного действия (> 24 ч.) –
дексаметазон, бетаметазон

БАРБИТУРАТЫ

- Фенобарбитал (Люминал);
- Барбитураты обладают седативным, снотворным и противосудорожным свойствами. В больших дозах они вызывают состояние наркоза, поэтому некоторые барбитураты короткого действия (тиопентал-натрий) применяют для неингаляционного наркоза.
- В меньших дозах барбитураты оказывают выраженное снотворное действие, способствуют засыпанию и увеличивают общую продолжительность сна.
- Седативный эффект (без снотворного) барбитураты оказывают еще в меньших дозах.



Барбитураты классификация

- Барбитураты *длительного* действия (8—12 часов) — фенобарбитал (люминал);
- *среднего* действия (6—8 часов) — барбитал (веронал), амитал-натрий (барбамил), препараты, содержащие барбитураты: тардил, порошки Серейского, андипал, камфотал и др.;
- *короткого* действия (почти полностью расщепляются печенью) — фентобарбитал (нембутал).



**БОЛЕЗНЬ
ГРЕЙВСА - диффузный
токсический зоб.**

*(экзофтальм, широкое раскрытие
глазных щелей, полоска склеры над
радужной - с. Дальримпля,
выражение испуга на лице)*



A

Спасибо за внимание!

D

**Thank you for your
attention!**

