

**ГОУ ВПО ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И  
СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

---

**СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

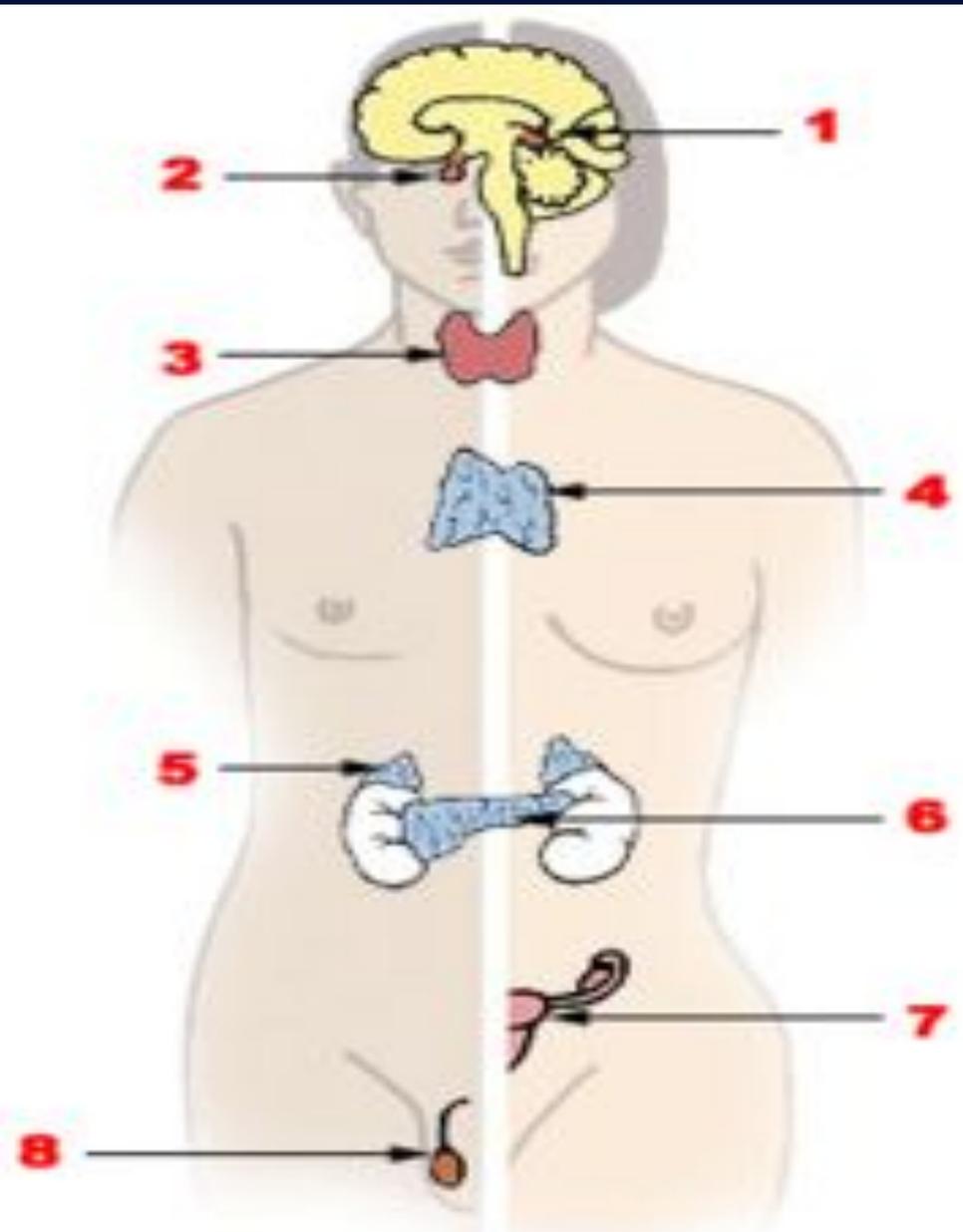
**КАФЕДРА ПРОПЕДЕВТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ**

**КЛИНИЧЕСКАЯ  
СИМПТОМАТОЛОГИЯ САХАРНОГО  
ДИАБЕТА И ДИФФУЗНО-  
ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА**

Ассистент кафедры – к.м.н.

**Габараева Лиана Николаевна**

# Железы внутренней секреции



(слева — мужчина,  
справа — женщина):

1. Эпифиз Эпифиз (относят к диффузной эндокринной системе)
2. Гипофиз
3. Щитовидная железа
4. Тимус
5. Надпочечник
6. Поджелудочная железа
7. Яичник
8. Яичко

# Поджелудочная железа

- расположена в забрюшинном пространстве в области проекции пупка, головку которой огибает двенадцатиперстная кишка.
- Это очень важная железа с разными функциями.
- Она вырабатывает энзимы (ферменты), которые, попадая в пищеварительный тракт, разлагают углеводы, жиры и белки, - амилаза, липаза, трипсин.
- Другая функция - так называемая эндокринная, т. е. функция железы внутренней секреции. Ее выполняют бета-клетки островков Лангерганса, вырабатывая гормон инсулин.
- Обе функции не зависят друг от друга.

# Поджелудочная железа

**Инсулин** - вырабатывается специализированными клетками, которые находятся в островках Лангерганса (бета-клетки),

- рядом с альфа-клетками, вырабатывающими глюкагон,
- и дельта-клетками, производящими соматостатин.

Инсулин служит в организме прежде всего для обеспечения проникновения глюкозы в клетки и играет ключевую роль в метаболизме не только углеводов, но и жиров и белков.

**Инсулин** - гормон, регулирующий обмен веществ, прежде всего углеводов (сахаров), но также жиров и белков.

# *Сахарный диабет (СД) -*

это заболевание, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина, проявляющееся

- Глюкозурией
- Полиурией
- Полидипсией
- Нарушением липидного  
(гиперлипидемия, дислипидемия)
- Белкового (диспротеинемия)
- Минерального обмена (гипокалиемия)

- СД описан еще 3000 лет тому назад в Египте до н.э. **Charak** и **Susrut** в Индии, которые описали не только изменения в моче, но и взаимосвязь между ожирением и СД.
- В начале нашей эры **Роман Эритрейский** и **Цельс** описали болезнь и дали ему название «сахарный диабет».
- Поскольку по латыни «диабет» означало «прохождение, выхождение» чего-либо, то название СД показывает, что они уже твердо знали суть болезни – выхождение сахара из организма.

- В 1889 г. Меринг и Минковски впервые получили экспериментальный СД путем удаления поджелудочной железы у собак.
- В 1901 г. Оппе описал изменения клеток островкового аппарата поджелудочной железы.
- В 1922 г. Бантинг и Бест, ученые из Торонто, получили инсулин. Это открытие изменило жизнь больным СД, которые погибали в течение нескольких лет в «доинсулин. эпоху»

В настоящее время сахарный диабет относят к серьезным и сравнительно частым заболеваниям.

- Сахарный диабет поражает от 5 до 6% населения.
- В мире СД страдает более 100 млн. человек
- Ежегодно число больных увелич. на 5-7%, а каждые 12-15 лет их число удваивается

# Этиология СД

Имеют значение

- наследственное предрасположение,
- аутоиммунные,
- сосудистые нарушения,
- ожирение,
- психические и
- физические травмы,
- вирусные инфекции (вирусы Коксаки, кори, эпид. паротита)

Сахарный диабет развивается в результате многих причин, но все они патогенетически выражаются в каком-либо из **3-х вариантов**:

- 1) дефект инсулярного аппарата
- 2) дефект периферических тканей утилизации ГЛЮКОЗЫ
- 3) дефект ферментов

Эти факторы приводят к дефициту кол-ва инсулина, либо к дефициту его эффекта.

# ЭТИОЛОГИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА

## Наследственный СД Ненаследственный СД

**1. Конкордантность:** однояйцевые близнецы - 56%; двуяйцевые близнецы - 11,5%

**2. «Семейные» формы сахарного диабета**

**3. Детский (ИЗСД) диабет - 2 мутантных гена (дигенное наследование)**

**4. «Взрослый» (ИНСД) диабет - моногенное наследование.**

**5. Полигенное наследование при участии экзогенных факторов.**

**1. ↑STG:**

- активирует  $\alpha$  и  $\beta$  клетки островков Лангерганса-Соболева
- блокирует инсулиновые тканевые рецепторы
- активирует инсулиназу в гепатоцитах.

**2. Ожирение:**

- НЭЖК и  $\beta$ -липопротеиды
- блокирует тканевые рецепторы.

**3. Болезни печени у детей (активируют ИНСУЛИНАЗУ печени при гепатитах).**

**4. Болезни кишечника.**

**5. Аутоиммунное поражение островков поджелудочной железы.**

# ФАКТОРЫ РИСКА СД II ТИПА:

- Наличие СД в семейном анамнезе
- Ожирение
- Возраст старше 45 лет
- Для женщин - масса новорожд. более 4 кг
- Артериальная гипертензия (АД более 140/90)
- Гипертриглицеридемия, сниж. ЛПВП, повыш. ЛПНП
- Поликистоз яичников

# Патогенез.

- При **абсолютной недостаточности инсулина** снижается уровень инсулина в крови вследствие нарушения его синтеза или секреций бета-клетками островков Лангерганса.
- **Относительная инсулиновая недостаточность** может являться результатом снижения активности инсулина вследствие его повышенного связывания с белком, усиленного разрушения ферментами печени, преобладания эффектов гормональных и негормональных антагонистов инсулина (глюкагона, гормонов коры надпочечников, щитовидной железы, гормона роста, неэстерифицированных жирных кислот), изменения чувствительности инсулинзависимых тканей к инсулину.

# Недостаточность инсулина приводит к:

- нарушению углеводного,
- жирового и
- белкового обмена.

Снижается проницаемость для глюкозы клеточных мембран в жировой и мышечной ткани, усиливаются гликогенолиз и глюконеогенез, возникают:

- гипергликемия,
- глюкозурия, которые сопровождаются полиурией и полидипсией.

- Снижается образование и усиливается распад жиров, что приводит к повышению в крови уровня кетоновых тел (ацетоуксусной, бета-оксимасляной и продукта конденсации ацетоуксусной кислоты - ацетона).
- Это вызывает сдвиг кислотно-щелочного состояния в сторону ацидоза, способствует повышенной экскреции ионов калия, натрия, магния с мочой, нарушает функцию почек.

- Щелочной резерв крови может уменьшиться до 25 об. % углекислого газа рН крови снизиться до 7,2-7,0. Происходит снижение буферных оснований.
- Повышенное поступление неэтерифицированных жирных кислот в печень вследствие липолиза приводит к повышенному образованию **триглицеридов**. Наблюдается усиленный синтез **холестерина**.
- Снижается синтез белка, в том числе и антител, что приводит к **уменьшению сопротивляемости инфекциям**.

- Неполюноценный синтез белка является причиной развития **диспротеинемии** (уменьшение фракции альбуминов и увеличение альфа-глобулинов).
- Значительная потеря жидкости вследствие полиурии приводит к **обезвоживанию организма**. Усиливается выделение из организма калия, хлоридов, азота, фосфора, кальция.

# КЛАССИФИКАЦИЯ СД:

## 1. Клинические формы:

- **Инсулинзависимый (тип I)**
- **Инсулиннезависимый (тип II)**
- **Др. формы СД** (вторичн. или симптомат. СД)
- **Эндокринного генеза** (зоб, синдр. Иценко-Кушинга, акромегалия, феохромоцитомы)
- **Забол. поджелудочной железы** (опухоль, воспаление, резекция и др.)
- **Редкие формы СД** (после приема лек. ср-в, врожд. генетич. синдромы)
- **Диабет беременных**

## 2. Степень тяжести:

- Легкая (I степень)
- Средняя (II степень)
- Тяжелая (III степень)

## 3. Состояние компенсации:

- Компенсация
- Субкомпенсация
- Декомпенсация

# *Сахарный диабет I типа*

*(инсулинзависимый, диабет молодого возраста и другие синонимы)* возникает при частичной или полной гибели клеток, которые вырабатывают инсулин.

- Современные теории предполагают, что бета-клетки уничтожаются антителами собственного организма (аутоантитела), которые могут образоваться после банальной вирусной инфекции (грипп). Причиной, по которой они начинают бороться с клетками собственного тела, может быть то, что у некоторых людей клетки имеют структуру, сходную с некоторыми вирусами.

- На поверхности клеток нашего организма есть определенные структуры, единственные (специфичные) для каждого из нас. Они служат для того, чтобы организм распознал, какие клетки его собственные, а какие чужие. Эта система **называется HLA**.
- **СД I типа** связан с антигенами **HLA B8, B15, Dw3 и Dw4**.

**Сахарный диабет I типа** называется **инсулинзависимым**, потому что инсулин в организме полностью отсутствует, так как уничтожены клетки, вырабатывающие его.

- Пациент с диабетом этого типа должен соблюдать диету и обязательно вводить инсулин, большей частью по несколько раз в день, чтобы содержание сахара в крови поддерживалось на нормальном уровне, как у здоровых.

# Сахарный диабет I типа

Симптомы диабета этого типа проявляются **быстро**, возникает:

- жажда,
- выделяется большое количество мочи (полиурия),
- человек худеет,
- испытывает чувство голода,
- пациент может терять сознание - впадать в **диабетическую кому**.

# Сахарный диабет II типа

его синонимы - *инсулиннезависимый, диабет взрослых, диабет без кетоацидоза.*

- Этот тип СД часто связан с ожирением.
- Его причиной является малое количество инсулинорецепторов и вытекающая отсюда **инсулинорезистентность (нечувствительность клеток к инсулину)**. У пациентов, страдающих ожирением, предполагается высокое содержание глюкозы, а потом и повышение уровня инсулина в крови.

- Клинические признаки проявляются гораздо медленнее, чем при заболевании I типа; иногда диабет определяется только по результатам анализа крови и мочи при профилактическом обследовании.
- При этом также бывает:
  - жажда,
  - характерно частое мочеиспускание,
  - чаще присутствуют инфекции, в частности мочевых путей и кожи,
  - грибковые заболевания кожи и
  - половых органов.

# Дифференциальная диагностика СД

Признаки	I тип	II тип
Возраст	До 30 лет	Старше 40 лет
Возникновение болезни	Быстро	Медленно
Фенотип	Худые	Ожиревшие
Гаплотип	HLA-B8-DR3 HLA-B15-DR4	Без особенностей
Конкордантность	50%	100%
Частота диабета у родственников	10%	Более 20%
Клинические симптомы	Выражены	Слабо выражены
Антитела к остр. аппарату поджелудочной железы	У 80-90% в первые недели	Не обнаружены
Пол	Преобл. мужчины	Чаще женщины
Провоцирующие факторы	Вир.эпид.парот., краснухи, Коксаки	Ожирение

# ЖАЛОБЫ при СД:

- Жажда
- Сухость во рту
- Полидипсия – употребление большого количества жидкости
- Полиурия – выделение большого количества мочи
- Булемия – повышенный аппетит (иногда)
- Кажущееся беспричинное выпадение зубов – альвеолярная пиорея (гноетечение из-под зубов, с гнилостным запахом изо рта – *feter oralis*), разрыхление десен
- Упорный фурункулез
- Зуд кожных покровов, особенно в области половых органов, промежности

Важной жалобой больных является жалоба на **жажду, употребление большого количества воды и полиурия** - это триада должна сразу направлять мысль врача в сторону возможного наличия сахарного или несахарного диабета.

Дифференциальная диагностика здесь скорее дело лаборатории, тем не менее, необходимо некоторое уточнение этих жалоб.

Необходимо спросить больного о количестве употребляемой за сутки воды. Если оно в пределах **5-6-максимально 8-9 литров** - скорее имеет место **сахарный диабет.**

Если же оно равняется **10 и более литров в сутки** - это больше свойственно **несахарному диабету.**

И у тех и у других больных может иметься **сухость во рту.**

- Иногда больные предъявляют жалобы, кажущиеся далекими от эндокринных желез, такие, например, как **упорный зуд кожи, гноетечение из - под зубов** (альвеолярная пиорея), упорный, кажущийся беспричинным, **фурункулез, упорные грибковые заболевания ног**. Следует запомнить что эти жалобы могут быть **обязанными скрыто текущему сахарному диабету.**

- У больных, страдающих **сахарным диабетом**, часто имеются:
- **расчесы кожных покровов** и **фурункулез**, что является следствием повышенного содержания сахара крови.
  - На коже век могут быть выражены отложения холестерина (**ксантомагос**) в результате нарушенного жирового обмена.
  - Подкожная клетчатка и мышцы **развиты слабо**;
  - иногда имеет место **кахексия**, являющаяся следствием не только нарушенного углеводного и жирового обмена, но и белкового.
  - Осмотр больных с заболеваниями половых желез может выявить **раннее половое созревание** или симптомы евнухоидизма.

# История настоящего заболевания

При расспросе больных обращают внимание на выяснения традиционных деталей:

когда заболел, причины, которые могли способствовать развитию заболевания:

психические травмы, инфекции (туберкулез, сифилис, грипп и др.).

Выясняют, как развилось заболевание (остро или нет), какими симптомами оно проявилось, какое лечение применялось до поступления в стационар и т. д.

- У многих больных болезнь длительно протекает скрыто, при этом имеется ряд признаков, которые могут говорить о латентном СД – наз.

## Нарушение толерантности к глюкозе:

- **упорный зуд кожи** (накопление глюкозы в крови и раздражение ее рецепторов),
- **гноетечение из - под зубов** (альвеолярная пиорея),
- упорный **фурункулез** (накопление глюкозы в порах кожи, на ее поверхности и при расчесах может попасть инфекция),
- **упорные грибковые заболевания ног.**
- Сухость во рту
- Гнилостный запах изо рта – *feter oralis*

# История жизни больного

С целью выяснения причин эндокринных заболеваний следует обратить внимание на наличие в анамнезе:

- Наличие наследственного СД
- Ожирение
- Атеросклероз
- Перенесенные вирусные инфекции (корь, эпид.п-т)
- травматических повреждений живота,
- Фурункулез, пиодермия
- Рождение кр. плода у матери (более 4 кг)

# Объективные данные

Осмотр:

- Рубеоз – покраснение кожи лица в обл. щек, надбровных дуг, подбородка
  - Сухость кожных покровов
  - Шелушение кожных покровов
  - Сухость слиз. обол.
  - Выявление расчесов на коже, фурункулов, пиодермии
- «Диабет тощих» - СД I типа, тяжелое течение
- «Диабет полных» - СД II типа, благопр. течение

## Пальпация:

- Сухость кожных покровов
- Наличие гепатомегалии (обусловлено жировой дистрофией печени)
- Пальпация мышц голени – болезненна, обусл. развитием полиневрита.

## Перкуссия

- уточнение размеров печени

## Аускультация

- малоинформативна

# Осложнения сахарного диабета

- Ранние
- Поздние

**Микроангиопатия** - поражение мелких сосудов

**Макроангиопатия** поражение крупных сосудов

**Нейропатия**

## Поражение др. органов и систем:

- Энтеропатия
- Гепатопатия
- Катаракта
- Остеоартропатия
- Дерматопатия и др.

# Острые осложнения сахарного диабета

1. Диабетический кетоацидоз.
2. Гиперосмолярная кома.
3. Гипергликемия.

**КОМА** – результат отравления организма продуктами нарушенного, недоокисленного обмена.

# Микроангиопатии

Ведущую роль в развитии микроангиопатий играют метаболические и аутоиммунные нарушения.

- Характерны сосудистые осложнения: поражения мелких сосудов - микроангиопатии (ангиоретинопатия, нефропатия и другие висцеропатии), нейропатия, ангиопатия сосудов кожи, мышц и ускоренное развитие атеросклеротических изменений в крупных сосудах (аорта, коронарные церебральные артерии и т. д.).

- Поражение сосудов сетчатки глаз (**диабетическая ретинопатия**) характеризуется дилатацией вен сетчатки, образованием капиллярных микроаневризм, экссудацией и точечными кровоизлияниями в сетчатку (I стадия, непролиферативная);
- выраженными венозными изменениями, тромбозом капилляров, выраженной экссудацией и кровоизлияниями в сетчатку (II стадия, препролиферативная);
- при III стадии - **пролиферативной**-имеются вышеперечисленные изменения, а также прогрессирующая неоваскуляризация и пролиферация, представляющие главную угрозу для зрения и приводящие к отслойке сетчатки, атрофии зрительного нерва.

- у больных СД возникают и другие поражения глаз: **блефарит, нарушения рефракции и аккомодации, катаракта, глаукома.**
- Хотя почки при СД часто подвергаются инфицированию, главная причина ухудшения их функции состоит в нарушении микрососудистого русла, проявляющемся гломерулосклерозом и склерозом афферентных артериол (**диабетическая нефропатия**).

- Первым признаком диабетического гломерулосклероза является:
- преходящая альбуминурия,
- в дальнейшем - микрогематурия и
- цилиндрурия.

Прогрессирование диффузного и узелкового гломерулосклероза сопровождается повышением АД, изогипостенурией, ведет к развитию уремического состояния.

# Диабетическая нейропатия-

частое осложнение при длительно текущем СД; поражаются как **центральная**, так и **периферическая нервная система**.

Наиболее характерна **периферическая нейропатия**:

- больных беспокоят онемение,
- чувство ползания мурашек,
- судороги в конечностях,
- боли в ногах, усиливающиеся в покое, ночью и уменьшающиеся при ходьбе.
- Отмечается снижение или полное отсутствие коленных и ахилловых рефлексов,
- снижение тактильной, болевой чувствительности. Иногда развивается атрофия мышц в проксимальных отделах ног. Возникают расстройства функции мочевого пузыря, у мужчин нарушается потенция.

# Ранние осложнения

- **Гипергликемия с дегидратацией** (при плохом лечении сахарный диабет может привести к **обезвоживанию** организма, так же как и нелеченный), кетоацидоз (при полном отсутствии инсулина образуются кетоновые тела - продукты жирового обмена, которые вместе с высоким уровнем сахара в крови могут привести к нарушению функций основных биологических систем организма с угрозой **потери сознания** и смертью), **гипогликемия** (доза инсулина и других антидиабетических средств выше, чем количество сахара, которое нужно переработать, уровень содержания сахара резко падает, появляются **чувство голода, потливость, потеря сознания, возможна смерть**).

# Поздние осложнения

Возникают при продолжительном, плохо компенсированном диабете (при постоянно высоком уровне сахара или его колебании).

- Могут быть поражены глаза (изменения сетчатки с опасностью слепоты на последней стадии), почки (может развиться почечная недостаточность с необходимостью гемодиализа, т. е. подключения к искусственной почке, или же трансплантации почек), кроме того, поражаются сосуды и нервы ног (что может привести к гангрене с необходимостью ампутации ноги), поражается и желудочно-кишечный тракт, могут быть нарушены сексуальные функции у мужчин (импотенция).

# ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ.

- Для диагностики СД, оценки его тяжести, основными лабораторными методами являются:
- анализ сахара крови натощак и в течение дня,
- проба на толерантность к глюкозе (ПТГ),
- определение сахара и кетоновых тел в моче.

# ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

- **Определение глюкозы в крови –**  
от 3,8 – 5,5 ммоль/л (допустимо до 6,1 ммоль/л)

**Гипергликемия** – повыш. уровня глюкозы в крови (СД)

**Гипогликемия** – пониж. уровня глюкозы в крови

- **Определение глюкозы в моче –**  
опред. производится в суточном объеме мочи.

**Гликозурия** – появление глюкозы в моче, является серьезным признаком сахарного диабета

# Тест толерантности к глюкозе

- У больного берут кровь на глюкозу натощак, затем дают выпить 75 гр. глюкозы (точнее 50 гр. на м<sup>2</sup> площади тела), растворенной в 100 – 200 мл воды, и исследуют кровь на глюкозу каждые 30 минут в течение последующих 3 часов.

У здорового человека подъем уровня глюкозы через 1 час не превышает 80% от исходного уровня, ко 2 часу – падает до нормы, к 2,5 часам – может упасть ниже нормы

Т.О., если **здоровому человеку** дать однократно большую дозу глюкозы, то это вызовет кратковременный умеренный подъем ее в крови с последующим падением до и даже ниже нормы за счет выброса большого количества инсулина

- У больных с сахарным диабетом – максимальный подъем наблюдается позже 1 часа исследования, достигает цифр выше 80% исходного и нормализация затягивается на 3 часа и более
- У больного со скрытым диабетом выброс инсулина невозможен, поэтому уровень глюкозы поднимается значительно, и нормализация его затягивается на длительное время

- Один из лучших методов является прямое определение инсулина в крови.
- Применяется радио иммунологический метод прямого определения инсулина в крови.
- Иммунореактивный инсулин (ИРИ) в плазме крови от 5 до 25 мЕД/л.

# Лечение.

- Используют диетотерапию,
- Пероральные гипогликемизирующие препараты и инсулин,
- Лечебную физкультуру.

Цель терапевтических мероприятий - нормализация нарушенных обменных процессов и массы тела, сохранение или восстановление работоспособности больных, предупреждение или лечение сосудистых осложнений.

# 1. ДИЕТОТЕРАПИЯ:

- Постоянно регулировать калорийность питания;
- Исключить концентрированные сладости (конфеты, варенье, пирожные);
- Строго соблюдать регулярность приема пищи;
- Включить в рацион побольше клетчатки (она ↓всасывание глюкозы): яблочный пектин, отруби, целлюлоза, зелень, овощи, фрукты, пищевые добавки с клетчаткой – глюкобай;

## 2. ИНСУЛИНОТЕРАПИЯ (при ИЗСД, на поздних стадиях ИНСД и СДБ):

- Суточная доза инсулина (x) рассчитывается индивидуально с учетом:
- А. Суточной глюкозурии в г;
- В. Сахарной ценности пищи, по формуле  $X = \frac{(A-B)}{5}$ ;
- Инсулин следует вводить с учетом суточного ритма его концентрации, особенно, для юношей и детей.

## 3. САХАРОСНИЖАЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ

(производные сульфонилмочевины и бигуанидов) → для лечения ИНСД: манинил, глюренорм, диабетон, амарил и др.

## 4. УМЕРЕННАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА.

# Щитовидная железа



# Исторические сведения об открытии щитовидной железы и ее гормонов

- Щитовидная железа в силу своего поверхностного положения была известна еще древним египтянам, фрески которых, по мнению Э. Рене, содержат изображения божества Тота с признаками зоба и гипотиреоза.
- Первое литературное описание этого органа, дошедшее до нас, принадлежит **К. Галену**.

- Название железе дал в 1656г. Т. Вартон за СХОДСТВО СО ЩИТОМ.
- Достоверно известно, что уже средневековые арабские врачи знали о крайней степени увеличения щитовидной железы в объеме — зобе — и успешно применяли операцию полного или частичного удаления железы - не позднее XI века (Абул-Казим).

- Эндокринные функции у железы первым заподозрил еще **Т.У. Кинг (1836)** , а доказал — путем экспериментального удаления и пересадки органа - **П.М.Шифф (1884)**.
- **1884г.** наш соотечественник **Н.А.Бубнов** первым попытался выделить из ткани железы гормоны.
- **1850г.** **А.Шатен** в середине сформулировал гипотезу о происхождении зоба из-за недостатка йода в организме.
- **1895г.** **Т.Кохер** доказал эффективность йода при лечении гипотиреоза.

- 1895г. А.Магнус-Леви начал объективно исследовать функции щитовидной железы и доказал роль ее гормонов в обмене веществ.
- 1896г. Э.Бауманом было установлено, что йод входит в состав гормонов щитовидной железы и что у пациентов с эндемическим зобом содержится мало йода.
- 1919г. Э. .Кендалл получил йодсодержащий гормон щитовидной железы в кристаллической форме и дал ему название тироксин.
- 1926 – 1927г. К.Р. Хэрингтон с соавторами установил его строение и синтезировал. Затем М. Гросс показал, что в железе синтезируется и трийодтиронин, гормональная активность которого выше.

# 1. Диффузный токсический зоб

(Базедова болезнь, тиреотоксикоз, гипертиреоз) - аутоиммунное заболевание с наличием тиреостимулирующих антител в крови. Оно выражается диффузной гипертрофией и гиперплазией щитовидной железы и ее гиперфункцией.

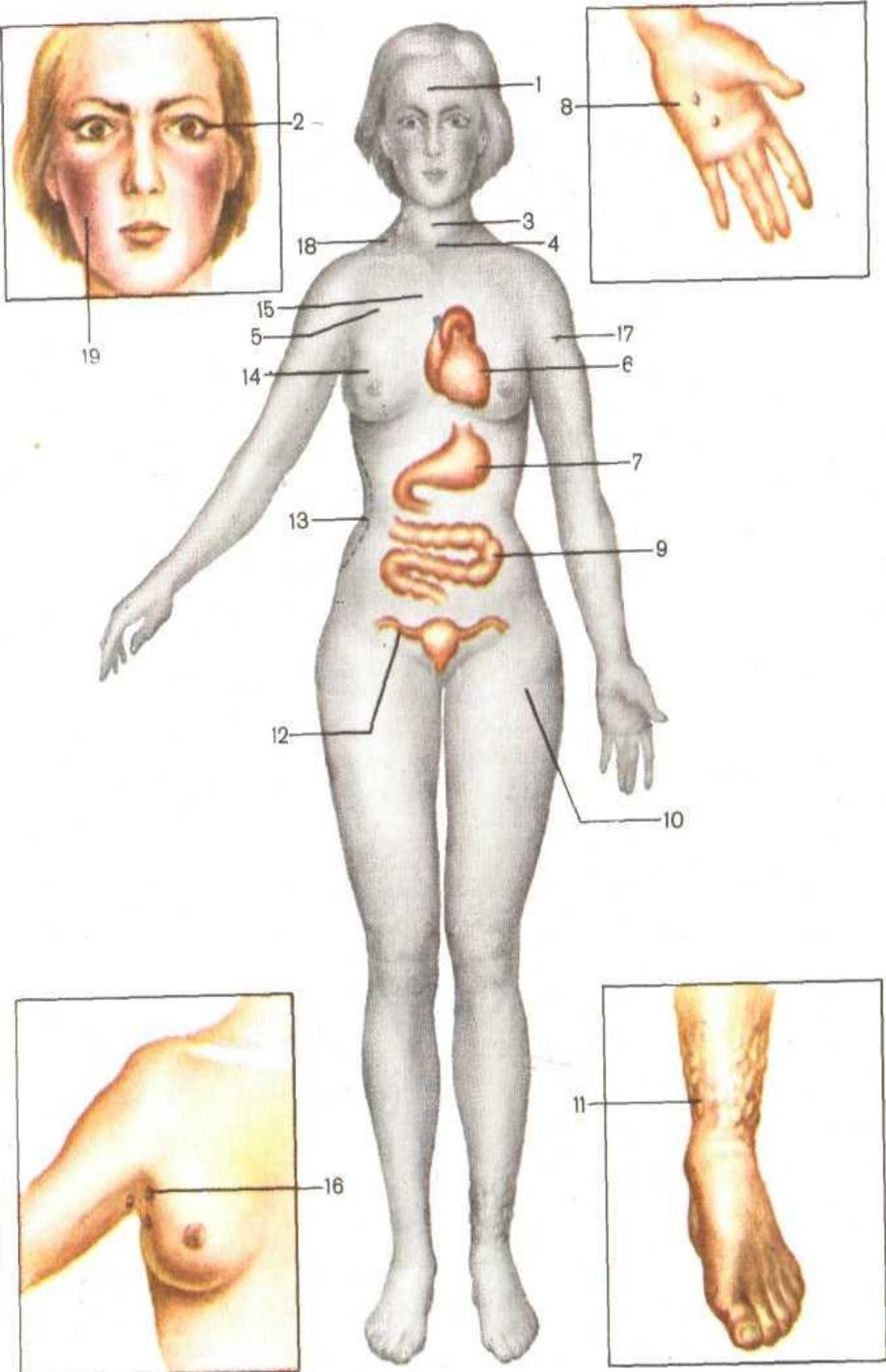
В развитии клиники этой болезни большое значение имеет гиперпродукция гормонов щитовидной железы — трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4).

## Могут наблюдаться жалобы на:

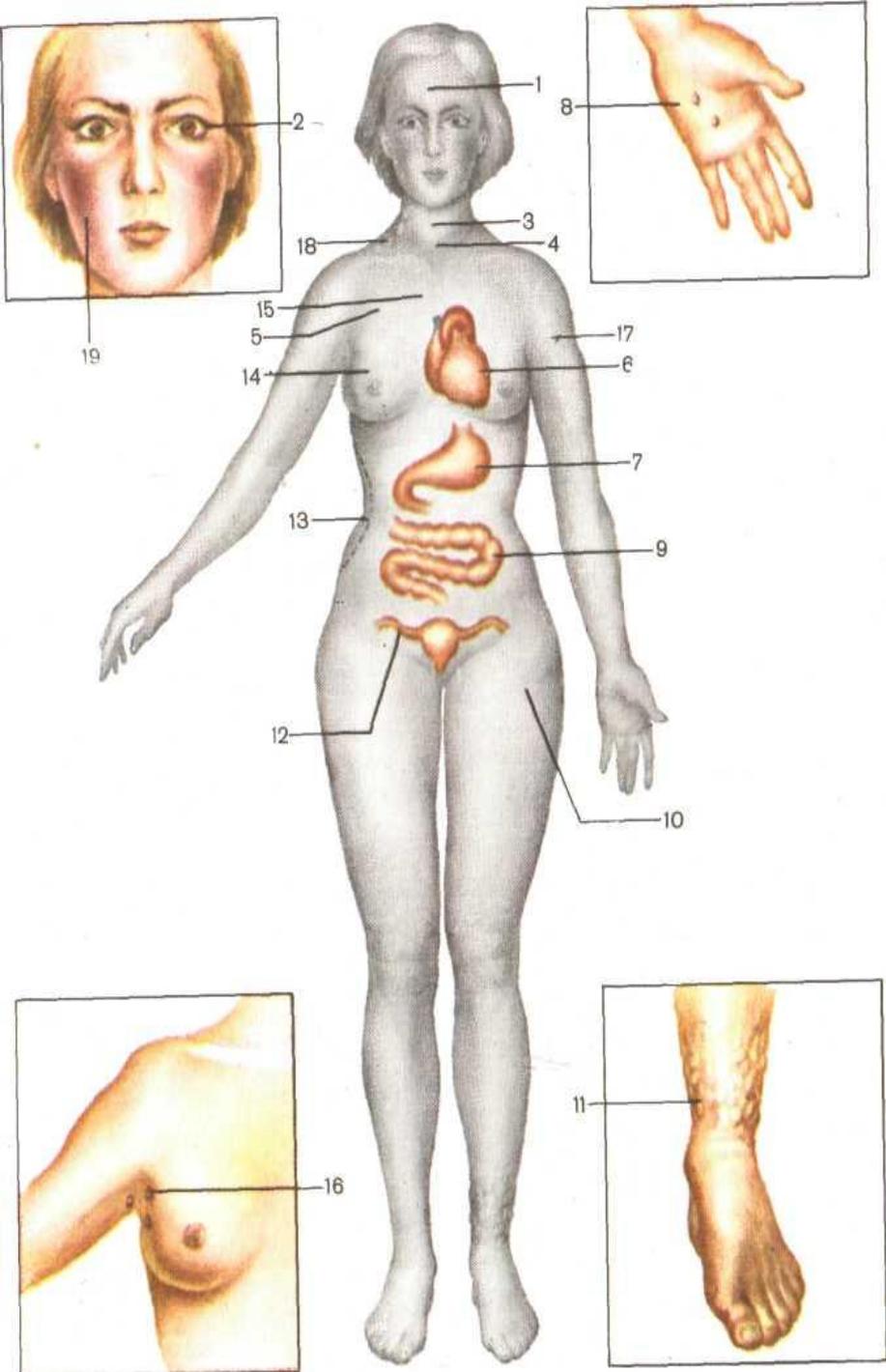
- эмоциональную лабильность, раздражительность,
- повыш. психическую возбудимость, слезливость,
- Быстрая утомляемость,
- постоянное чувство жара, гипертермия,
- Похудание при хорошем аппетите,
- Потливость (гипергидроз),
- Тремор (дрожание) рук,
- сердцебиение,
- развитие пучеглазия,
- бессонницу, снижение памяти.

При наличии таких жалоб нужно думать о гиперфункции щитовидной железы

(гипертиреозе).



- 1 - нервозность, легкая возбудимость, раздражительность, эмоциональная лабильность, плохое восстановление сил, бессонница, чувство разбитости;
- 2-глазные симптомы и различная степень офтальмопатии;
- 3-диффузное увел. щит. ж. (II-III степени);
- 4 - поглощение йод  $^{131}$  щит.ж. пов. (45-90%);
- 5 - влажная теплая ко.жа;
- 6 - сердцебиение, тахикардия;
- 7 - повышенный аппетит;
- 8 - тремор, теплая влажная ладонь;
- 9 -диарея



- 10 - быстрая утомляемость, слабость проксимальных групп мышц;
- 11 - претибиальная микседема
- 12 - олиго- или аменорея;
- 13 - похудание;
- 14 - гинекомастия у мужчин, увел. молочных желез у женщин;
- 15-короткое дых., повыш. осн. обмена (+35,+60);
- 16 - потливость;
- 17 – слабость проксимальных групп мышц;
- 18 — пальпируемые лимфатические узлы,
- 19 — румянец

# История настоящего заболевания

При расспросе больных обращают внимание на выяснения традиционных деталей:

когда заболел, причины, которые могли способствовать развитию заболевания:

психические травмы, инфекции (туберкулез, сифилис, грипп и др.).

Выясняют, как развилось заболевание (остро или нет), какими симптомами оно проявилось, какое лечение применялось до поступления в стационар и т. д.

# История жизни больного

С целью выяснения причин эндокринных заболеваний следует обратить внимание на наличие в анамнезе

- психических травм,
- травматических повреждений головы,
- острых инфекций.

Особенно большое значение указанные причины имеют в возникновении **тиреотоксикозов и микседемы.**

Появление последнего заболевания, кроме того, нередко связано с оперативными вмешательствами и рентгенотерапией щитовидной железы.

# Физикальное исследование

## Внешний вид

- Больные беспокойны, раздражительны, тревожны.
- Лицо румяное, ладони потные и горячие.
- Кожа - горячая, влажная, бархатистая, гладкая.
- Повышенная потливость стоп и ладоней.
- Элементы сыпи. Претиббиальная микседема (слизистый отек): сначала плотные папулы или бляшки, расположенные асимметрично на обеих ногах. Очаги растут, сливаются и в тяжелых случаях охватывают всю поверхность голеней и тыла стоп, обезображивая ноги. Пораженная кожа сначала гладкая и напоминает кожуру апельсина; впоследствии ее поверхность становится бородавчатой.
- Цвет. Не изменен либо розовый, красный, багровый.

# ОСМОТР

- При осмотре больных базедовой болезнью выявляется своеобразное выражение лица - широко раскрытые, блестящие, выпученные глаза

**(facies basedovica)**

- Пучеглазие (**exophthalmus**)- обусл. раздраж. шейн. симпатич. нерва, привод. к контрактуре глазничной (мюллеровой) мышцы, кот. охватывает гл. яблоко сзади и при сокращении выдвигает его из орбиты. При спастическом сокращении - возможно сдавление вен и лимф. путей, приводящих к разв.отека век и ретробульбарного пространства.



**ПУЧЕГЛАЗИЕ**

# Выявление глазных симптомов при диффузном токсическом зобе

- **Экзофтальм (пучеглазие)** – выпячивание глазного яблока, широкая глазная щель, припухлость века (Двухстороннее выпячивание).
- **Симптом Штельвага** – редкое мигание
- **Симптом Крауса** – усиленный блеск глаз

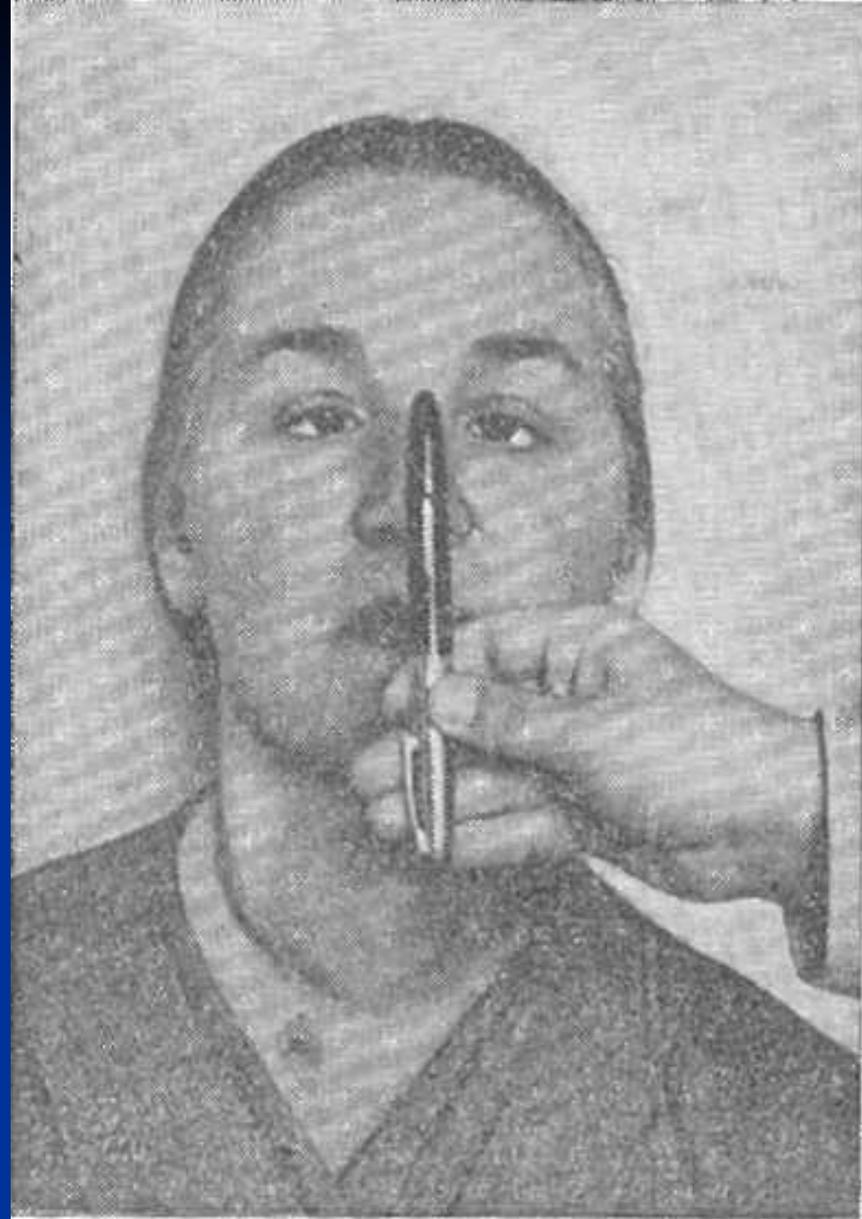
- **Симптом Греффе** – отставание верхнего века от верхнего края радужной оболочки при взгляде вниз. Для этого просят больного, не опуская головы, посмотреть на предмет (карандаш), находящийся ниже уровня глаз.



Симптом Греффе.



- **Симптом Мебиуса** – при взгляде больного на кончик, приближающегося к его носу пальца один из конвергирующих глаз отходит в сторону (нарушение конвергенции).



Симптом Мебиуса.

- **Симптом Дальримпла** – расширение глазных щелей с появлением белой полосы между радужной оболочкой и верхним веком. Больного просим посмотреть прямо перед собой на предмет, находящийся на уровне глаз.
- **Симптом Эминекка** – гиперпигментация век
- **Симптом Жоффруа** – отсутствие морщин на лбу при взоре вверх
- **Симптом Мари в позе Ромберга** – тремор вытянутых пальцев кистей рук

- **Симптом Брама:** у больных базедовой болезнью во время смеха глаза остаются широко открытыми.
- **Симптом Дальмеди.** "Сердитый вид", "застывшее лицо" - у больных базедовой болезнью, что объясняется повышенным тонусом мышц лица.
- **Симптом Жоффруа.** При взгляде вверх не наступает сморщивания лба. Наблюдается при базедовой болезни.

- **Симптом Книса.** Неравномерность расширения зрачков. Наблюдается при базедовой болезни.
- **Симптом Кохера.** При взгляде вверх виден участок склеры в виде белой полосы между верхним веком и верхним краем радужки вследствие неправильного, быстрого, толчкообразного движения века. Веки двигаются быстрее глазного яблока. Наблюдаются при базедовой болезни.

- **Симптом Марансона.** После пальпации над щитовидной железой наблюдают покраснение кожи, более выраженное, чем на соседних участках шеи. Наблюдают при базедовой болезни.
- **Симптом Попова.** Скачкообразное опускание верхнего века во время движения глаз за кончиком пальца, перемещаемого сверху вниз. Наблюдают при базедовой болезни.
- **Симптом Розенбаха.** Дрожание век при их смыкании. Наблюдают при базедовой болезни.
- **Симптом Энрота.** Отек век, особенно верхних. Встречается при базедовой болезни.

- **Симптом Абади.** Спазм поднимателя верхнего века при тиреотоксикозе.
- **Симптом Балле.** Исчезновение произвольных движений глазных яблок при сохранившейся реакции зрачков на свет и автоматических движений глаз. Наблюдаются при тиреотоксикозе и истерии.
- **Симптом Гутмана.** Тонкое жужжание, выслушиваемое над щитовидной железой при диффузном тиреотоксическом зобе.

■ **Проба Сооброзе.** После 2-3 глубоких вдохов и выдохов на высоте выдоха задерживают дыхание. В норме проба Сооброзе у мужчин равняется 32 сек., у женщин - 20 сек. При гипертиреозах она понижается.

■ **Симптом "простыни" Спасокукоцкого.** Больные базедовой болезнью укрываются ночью только простыней из-за постоянного чувства жара и повышенной потливости.

# Течение

В тяжести течения выделяют:

- легкую,
- среднетяжелую и
- тяжелую формы заболевания.

**При легкой форме** частота пульса больного менее 100 в минуту; потеря массы тела не более 3-5 кг, показатели основного обмена превышают нормальные не более чем на 30 %.

**При среднетяжелой форме** частота пульса от 100 до 120 в минуту, потеря массы тела - 6-10 кг, основной обмен на 30-60 % выше нормальных показателей.

**При тяжелом течении** наблюдается резкое похудание больного, вплоть до кахексии, тахикардия превышает 120 уд. в минуту, показатели основного обмена выше нормы более чем на 60 %, часто поражается печень, наблюдается мерцательная аритмия, могут присоединиться сердечная и надпочечниковая недостаточность.

## Осмотр шеи.

- При осмотре шеи, как правило, выявляется увеличение щитовидной железы. При этом щитовидная железа может увеличиваться диффузно или же это увеличение может касаться только одной из ее долей. Размеры железы не связаны с интенсивностью и тяжестью заболевания.
- При осмотре щитовидной железы в норме она еле видна только в области перешейка. Если отмечается асимметрия ее расположения, то это указывает на узловые образования. В отличие от других образований на шее, щитовидная железа передвигается вместе с трахеей при глотании. Осмотр часто выявляет увеличение щитовидной железы от едва заметной до значительной степени.

# Степени увеличения щитовидной железы.

- Нулевая – щитовидная железа не видна и не прощупывается
- I степень – щитовидная железа не видна, прощупывается перешеек
- II степень – щитовидная железа видна при глотании и хорошо прощупывается её перешеек и доли
- III степень – хорошо видна даже без глотательных движений (симптом «толстой шеи»)
- IV степень – щитовидная железа значительно увеличена, её боковые доли заходят за наружные края грудино-ключично-сосцевидных мышц, конфигурация шеи изменена
- V степень – зоб больших размеров, деформирующий шею.

# МИКСЕДЕМА



При осмотре больных с микседемой, наблюдаются изменения со стороны кожи и подкожной клетчатки, преимущественно лица, а в далеко зашедших случаях — и всего тела. Кожа при микседеме бледная, с желтоватым оттенком, вызванным каротинемией, холодная на ощупь, сухая, шелушащаяся вследствие атрофии потовых желез, утолщенная и грубая. Отек кожи, наблюдаемый при этом, объясняется пропитыванием ее муцинозным веществом.

- Вследствие такого изменения кожи лицо приобретает своеобразный вид: оно теряет выразительность, глазные щели суживаются, выпадают брови, ресницы, усы (рис.).
- Утолщается также слизистая оболочка гортани и голосовых связок, вследствие чего голос становится хриплым. Отмечается сухость и выпадение волос на голове и других частях тела, ломкость и хрупкость ногтей, зубов. Облик больного резко меняется: он делается сонливым, неповоротливым; все движения замедляются, речь становится вялой и медленной.
- При осмотре щитовидной железы при микседеме не обнаруживается каких-либо диагностических признаков.

У больных, страдающих **сахарным диабетом**, часто имеются расчесы кожных покровов и фурункулез, что является следствием повышенного содержания сахара крови. На коже век могут быть выражены отложения холестерина (**ксантомагос**) в результате нарушенного жирового обмена. Подкожная клетчатка и мышцы развиты слабо; иногда имеет место кахексия, являющаяся следствием не только нарушенного углеводного и жирового обмена, но и белкового.

Осмотр больных с заболеваниями половых желез может выявить раннее половое созревание или симптомы евнухоидизма.

# ПАЛЬПАЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ



Пальпация щитовидной железы проводится согнутыми пальцами рук, которые глубоко заводят за наружные края грудино-ключично-сосковых мышц и постепенно проникают на заднелатеральную поверхность боковых долей щитовидной железы. Большие пальцы рук располагают на передней поверхности боковых долей железы. При глотании железа смещается вверх, и ее скольжение в это время по поверхности пальцев в значительной степени облегчает пальпаторное исследование (рис.). Перешеек щитовидной железы исследуют при помощи скользящих движений пальцев по его поверхности в направлении сверху вниз, к рукоятке грудины.

■ Пальпация щитовидной железы.

- При пальпации щитовидной железы необходимо отметить ее размеры, особенности поверхности, характер увеличения (диффузное, узелковое, диффузно-узелковое) лимфатических ее отделов, смещаемость при глотании, пульсацию

# Метод аускультации

применяется только в отношении щитовидной железы;

У больных с **тиреотоксикозом** выслушиваются тоны и шумы, которые могут объясняться артериальной гиперемией органа и ускоренным кровотоком.



При исследовании щитовидной железы с целью установления динамики процесса имеют значение измерения размеров.

Измерение сводится к определению ее поперечного размера, окружности шеи и величины отдельных узлов.

При измерении поперечного размера сантиметровую ленту располагают по поверхности щитовидной железы, а концы ленты заводят за грудино-ключично-сосковую мышцу, продвигаясь за наружнозадние края щитовидной железы (рис.).

Измерение поперечного размера щитовидной железы



■ При измерении окружности шеи один из концов сантиметровой ленты фиксируют на остистом отростке VII шейного позвонка, а спереди ленту помещают на наиболее выступающую часть железы (рис.).

■ Диаметр отдельных узлов щитовидной железы измеряют с помощью измерительного циркуля с закругленными концами.

# ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА

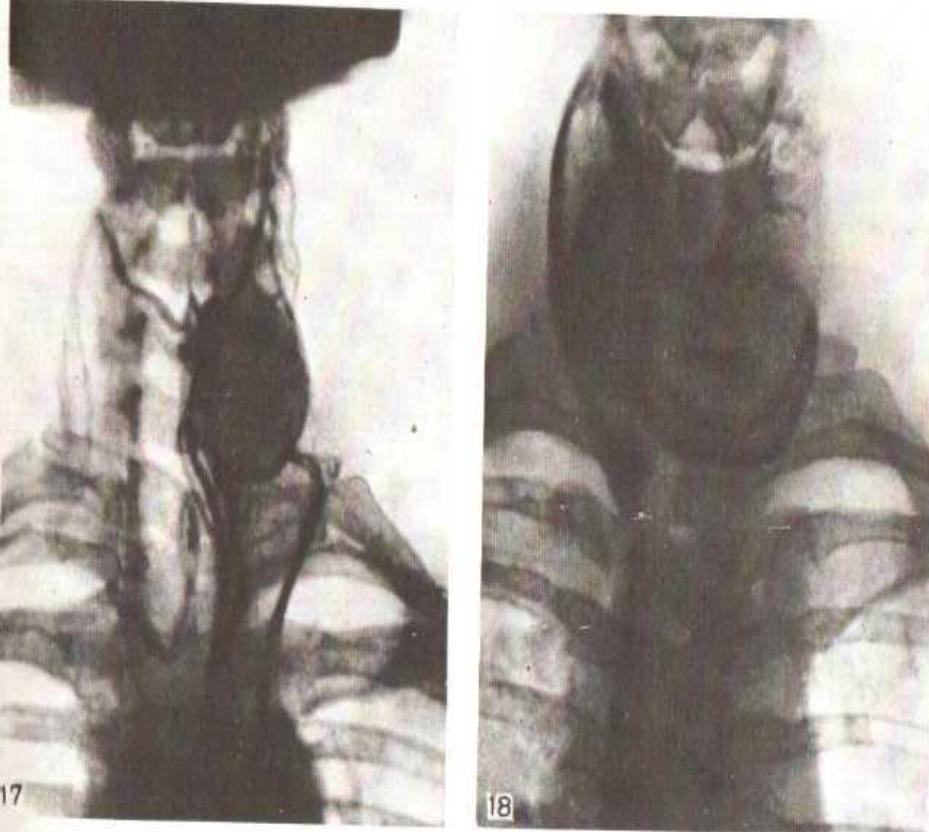
- Определение связанного с белками йода (СБИ) – 315,18 – 630,37 нмоль/л
- При тиреотоксикозе - уровень выше 630,37 нмоль/л
- При гипотиреозе - уровень меньше 315,18 нмоль/л
- **ТТГ** – 0,17-4,05 нмоль/л
- **Т<sub>3</sub>** – 1,2-3,1 нмоль/л
- **Т<sub>4</sub>** – 60-160 нмоль/л

# РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ

Метод рентгенографии в диагностике эндокринных заболеваний нашел довольно широкое применение.

При генерализованной фиброзной остеодистрофии (**болезнь Реклингаузена**) на рентгенограммах выявляют картину диффузного остеопороза, причем иногда одновременно отмечают развитие кист и разрастание остеобластов с образованием гигантоклеточных опухолей.

- У больных **акромегалией** нередко удается выявить не только утолщение костей, но и увеличение размеров турецкого седла; по этому увеличению косвенно судят о повреждении, чаще опухоль гипофиза.
- Для выявления **загрудинного зоба** со сдавлением трахеи и пищевода
- Для выявления **опух. надпочечников**



- Для диагностики опухолей щитовидной железы проводят ее **ангиографию** с введением контрастных веществ в подключичную или наружную сонную артерию (рис.1)

- С этой же целью проводят **лимфографию**, при которой

- Рис. 1. Ангиограмма щитовидной железы (тиротоксическая аденома) рентгеноконтрастные вещества (липийодол,

- Рис. 2. Лимфограмма щитовидной железы (множественные узлы диаметром 0,2—0,7 см в правой доле и узел 4 см — в левой).

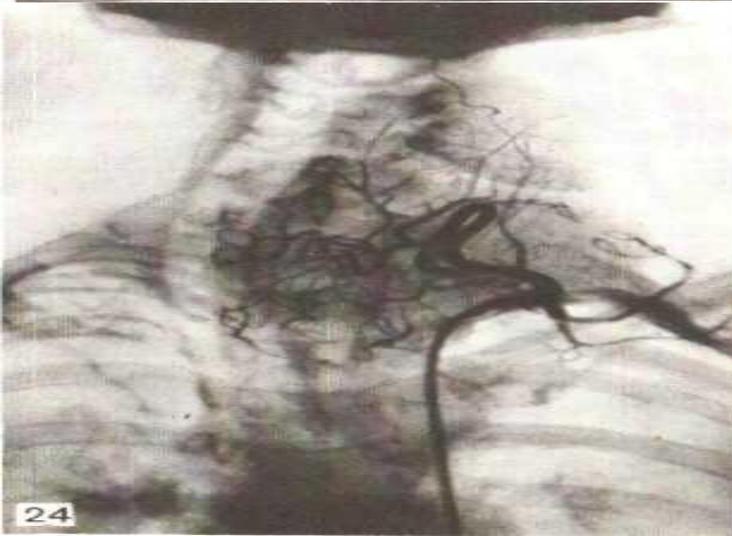
- рентгеноконтрастные вещества (липийодол, уротраст и др.) вводят непосредственно в щитовидную железу (рис.2)



Рак правой доли щитовидной железы с  
одиночным метастазом в  
лимфатический узел (подключичная  
ангиография).



Рак правой доли щитовидной  
железы с множественными  
метастазами в лимфатич. Узлы  
(подключичная ангиография).



Рак левой доли щитовидной железы  
с метастазами в лимфатические узлы шеи  
со сдавлением и смещением трахеи  
(подключичная ангиография).

# РАДИОИЗОТОПНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

- В настоящее время ведущее значение в диагностике заболеваний щитовидной железы придается радиоактивным веществам (йод – 131, технеций – 199).
- Эти изотопы позволяют проследить за неорганический и органической фазой йодного и гормонального обмена , определить контуры и размеры щитовидной железы, ее расположение, выявить опухолевые заболевания.

- Наиболее часто применяется метод определения накопления радиойода  $^{131}\text{I}$  в щитовидной железе через 2 ч., 4 ч. и 24 часа.

### Нормальные показатели поглощения:

$^{131}\text{I}$  через 2 ч. от 8 до 21%, через 4 ч. – от 10 до 29%, через 24 ч. – от 19 до 43%.

- При **легкой формой тиреотоксикоза** накопление изотопа I 131 –  
через 2 ч. – от 23 до 50%,  
через 24 ч. - от 40 до 65%.
- При **выраженном тиреотоксикозе** (средней тяжести и тяжелым)  
через 2 ч. – от 50 до 80%,  
через 24 ч – от 55 до 86%.
- При **гипотиреозе** поглощение изотопа I 131 -  
через 2 ч. – от 2 до 10%,  
через 4 ч. – от 2 до 12%,  
через 24 ч. – от 2 до 17%.

- Тяжелым **осложнением** диффузного токсического зоба, представляющим угрозу для жизни больного, является **тиреотоксический криз.**
- В его основе лежит быстрое поступление в кровь большого количества тиреоидных гормонов. Причиной развития тиреотоксического криза могут послужить инфекции, стрессы, оперативные вмешательства, токсикоз беременных.

# Осложнения диффузно-токсического зоба

Наиболее тяжелым, угрожающим жизни больного осложнением токсического зоба является **тиреотоксический криз (тиреотоксическая кома)**.

## *Факторы, способствующие развитию криза:*

- Отсутствие лечения тиреотоксикоза в течении длительного времени;
- Тяжелая психическая травма;
- Повышенная физическая нагрузка;
- Любые оперативные вмешательства;
- Инфекционные заболевания;
- Лечение токсического зоба радиоактивным йодом, а также хирургическое лечение заболевание, если не было достаточной медикаментозной компенсации.
- При тиреотоксическом кризе наблюдается чрезмерное поступление в кровь тиреоидных гормонов и тяжелое токсическое поражение сердечно-сосудистой системы, печени, нервной системы и надпочечников.

# Симптомы тиреотоксического криза

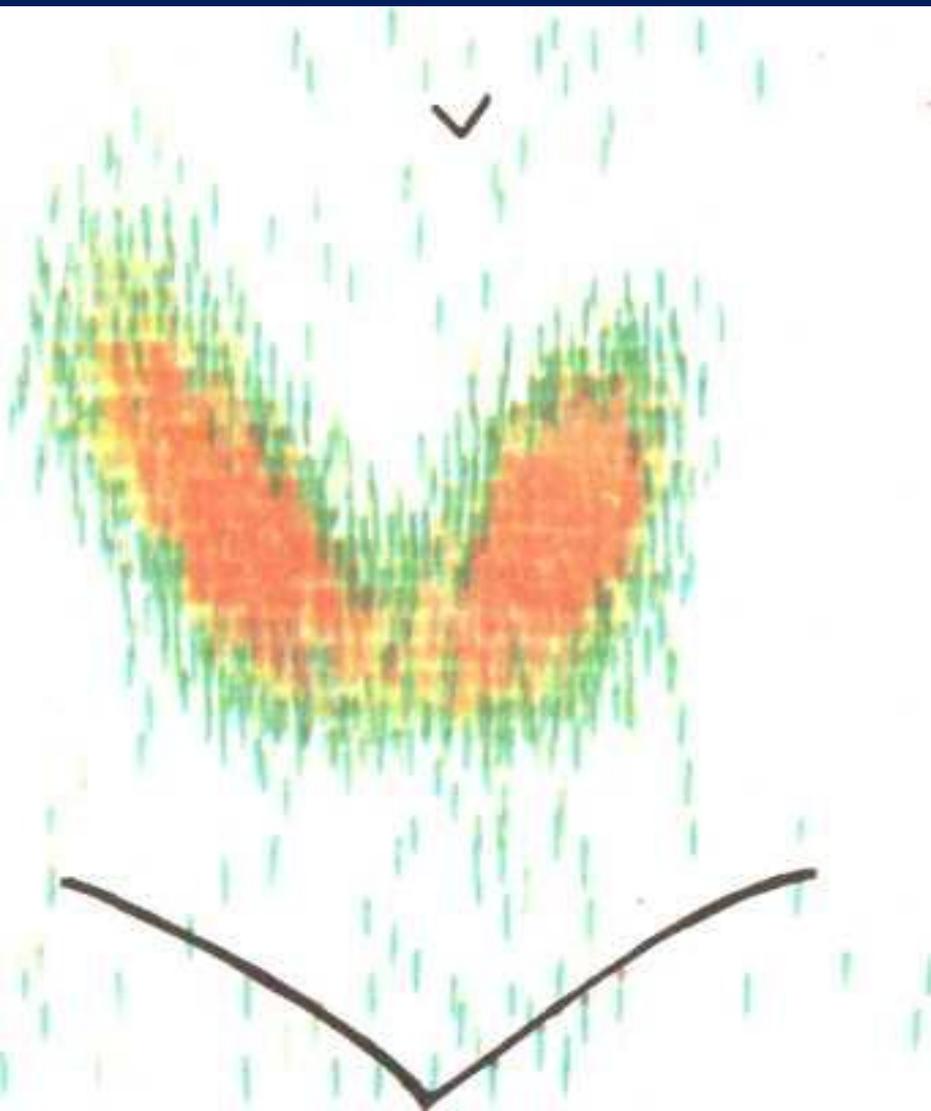
- При тиреотоксическом кризе сознание больного сохранено, он резко возбужден (возможны галлюцинации и бред). Предшественниками криза может быть мышечная слабость, отсутствие динамики, апатией.
- Лицо больного приобретает красный окрас, глаза раскрыты широко, мигание редкое.
- Протекание криза сначала сопровождается обильным потоотделением, которое в дальнейшем сменяется сухостью кожи из-за выраженного обезвоживания, и она становится горячей и покрасневшей. Язык и губы сухие, на фоне чего становятся потрескавшимися.

- Проявления со стороны пищеварительной системы в виде обильной неукротимой диареи, возможны разлитые боли в животе, увеличение печени, приводящее к развитию желтухи (гепатит).
- Температура тела достигает 41-42 градусов, пульс становится более учащенным, с нарушенным ритмом. Наблюдается высокое систолическое и значительно низкое диастолическое артериальное давление, возможно развитие сердечной недостаточности.
- Содержание тиреоидных гормонов значительно увеличено.

# Метод сканирования щитовидной железы

- дает возможность определения размеров, топографии, активности функционирующей ткани железы, выявить гипо – и гиперфункционирующие аденомы, так называемые «холодные» и «теплые», «горячие» узлы.
- Для сканирования чаще используют радиоiod – 131 или технеций – 199 в дозах от 10 до 20 микрокюри соответственно.

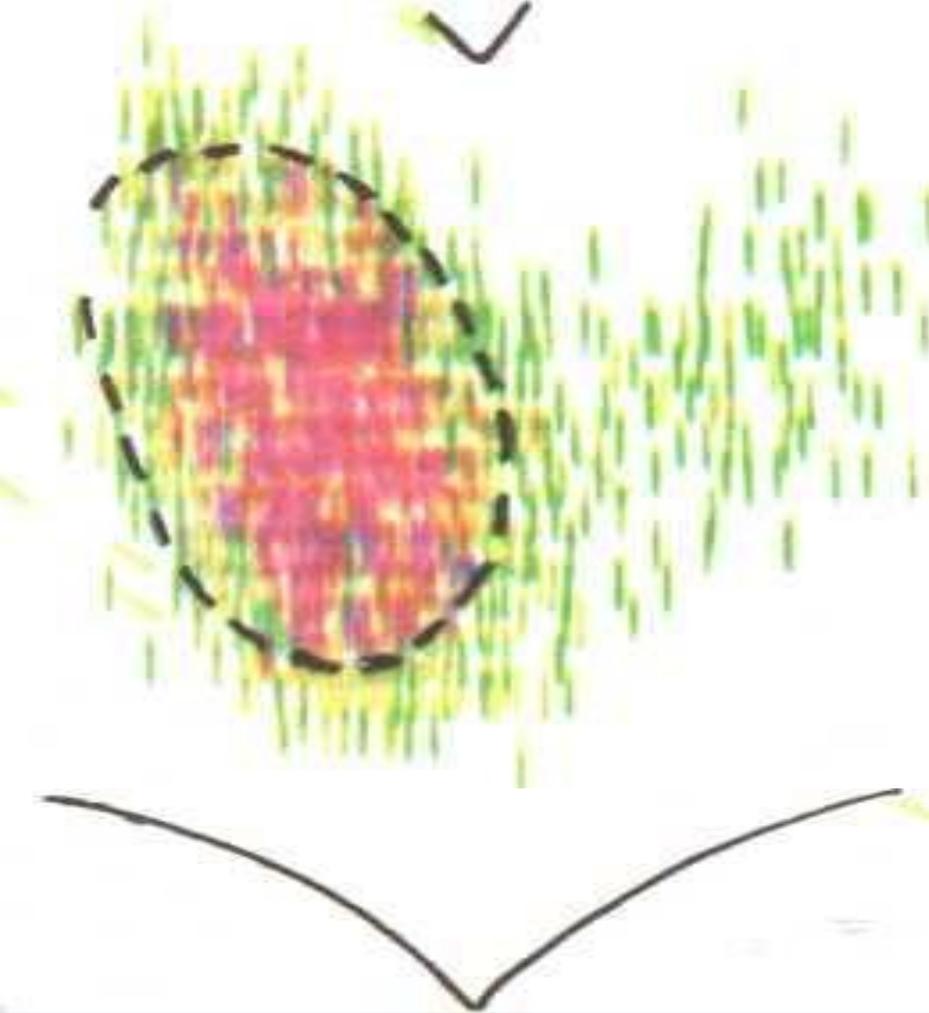
# Сканограмма щитовидной железы здорового человека.



- На сканограмме рисунок щитовидной железы здорового человека имеет вид крыльев бабочки, каждое из которых 4,5 – 5 см в длину и 2 – 2,7 см в ширину или V образную форму.
- При этом рельеф рисунка выражен слабо.

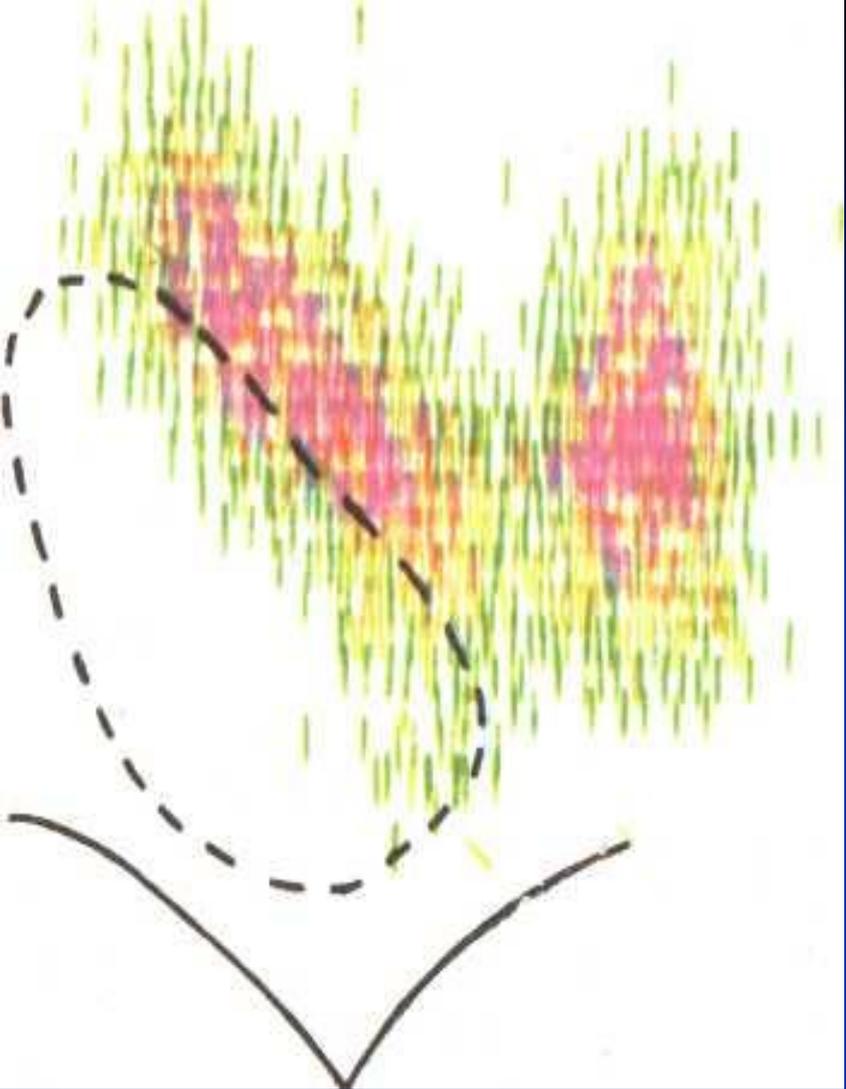
- У больных диффузным токсическим зобом сканограмма отличается как по величине, так и по интенсивности накопления вещества (повыш. поглощение радио-активного йода), а, соответственно, и по степени рельефности рисунка.
- Метод сканирования позволяет дифференцировать узловой зоб от диффузного и смешанного зоба, при которых в месте определяемого пальпаторно узла на сканограмме не имеется штриховки — **«ХОЛОДНЫЙ» узел.**

- В отличие от **«ХОЛОДНЫХ» узлов** на сканограмме можно диагностировать аденому — **«ГОРЯЧИЙ» узел**, которая представлена в виде четкой штриховки, повторяющей размеры ее, и резким снижением накопления азота окружающей ткани щитовидной железы.



Сканограмма щитовидной железы при тиротоксической аденоме («горячий» узел).

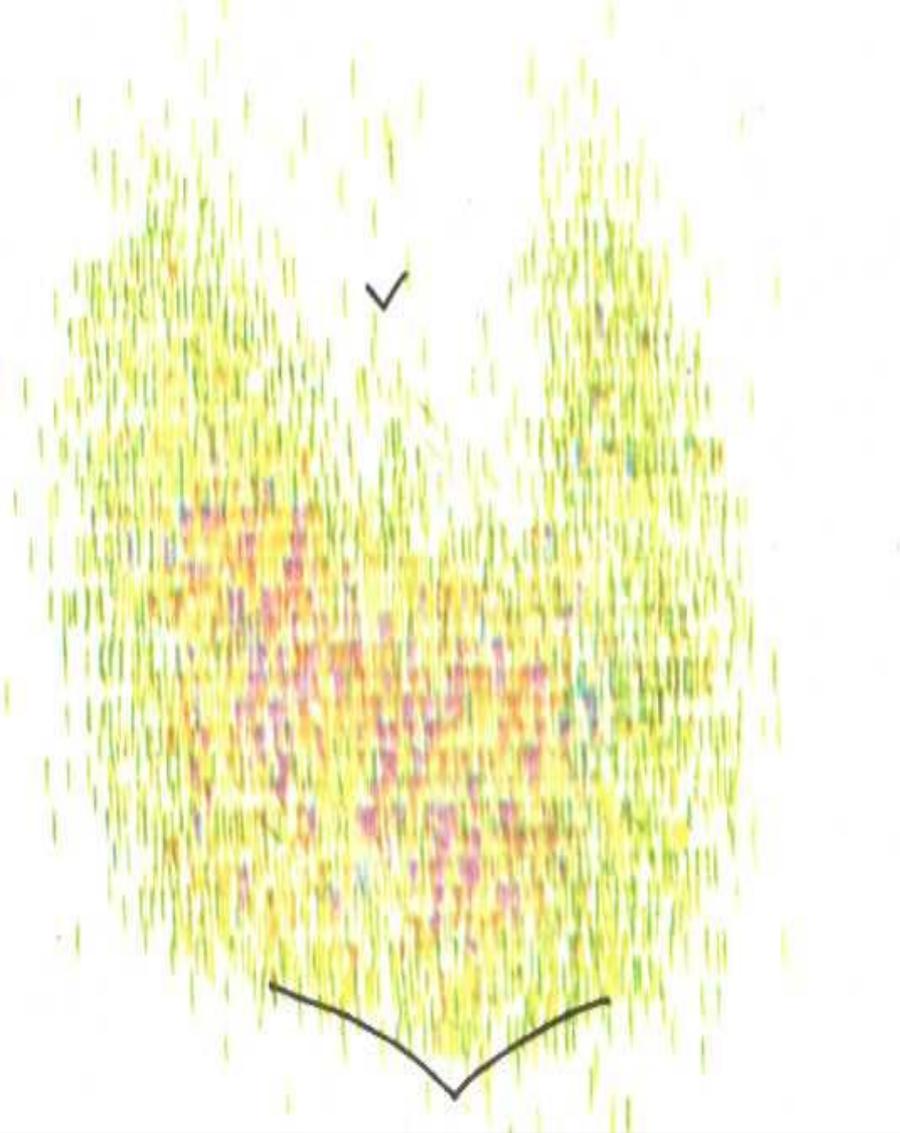
- Как показали исследования, **«горячие» узлы** чаще явл. признаком токсической аденомы,
- **«Горячие» узлы** с повыш. функцион-ой активностью, как правило доброкач-ые



Сканограмма щитовидной железы при простом эутиреоидном зобе («холодный» узел).

- **«Холодные» узлы** предст-т собой ткань щитовидной железы с пониженной функциональной активностью или с полным отсутствием таковой – кисты (рис.)
- **«ХОЛОДНЫЕ» узлы** больше указывают на злокач. аденому.

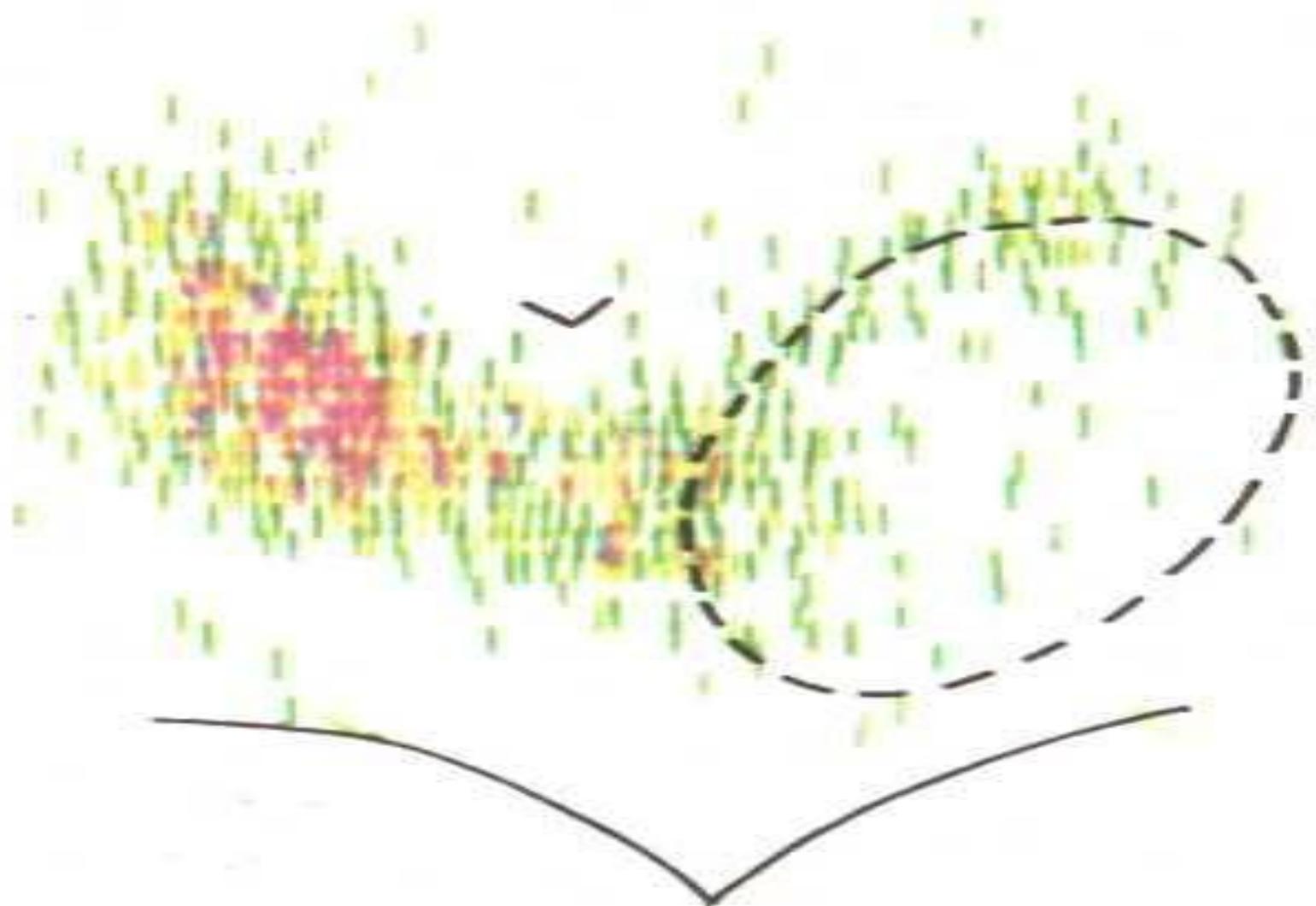
- По сканограмме нельзя точно определить доброкачественную или злокачественную природу узлового зоба.
- Для этих целей применяется – **Термография**, регистрирующая температуру над соответствующим узлом или опухолью.
- Злокачественная опухоль вследствие более активных обменных процессов имеет более высокую температуру (инфракрасное излучение) по сравнению с остальной тканью щитовидной железы.



- Наряду с определением поглощения радиоактивного йода провод. сканирование щит. ж., кот. можно сочетать с пробой с трийодтиронином.
- Угнетение поглощения радиоактивного йода после приема ТЗ исключ. диагноз диф. токсического зоба.

Сканограмма  
щитовидной железы при  
аутоиммунном тироидите

# Сканограмма при раке щитовидной железы



- Наличие «холодного» узла в щитовидной железе, который плохо поглощает радиоактивный йод

Республиканский онкологический диспансер

ЛАБОРАТОРИЯ

РАДИОИЗОТОПНОЙ ДИАГНОСТИКИ

г. Орджоникидзе, ул. Зортова, 2, тел. 3-47-06

# СКЕНОГРАММА

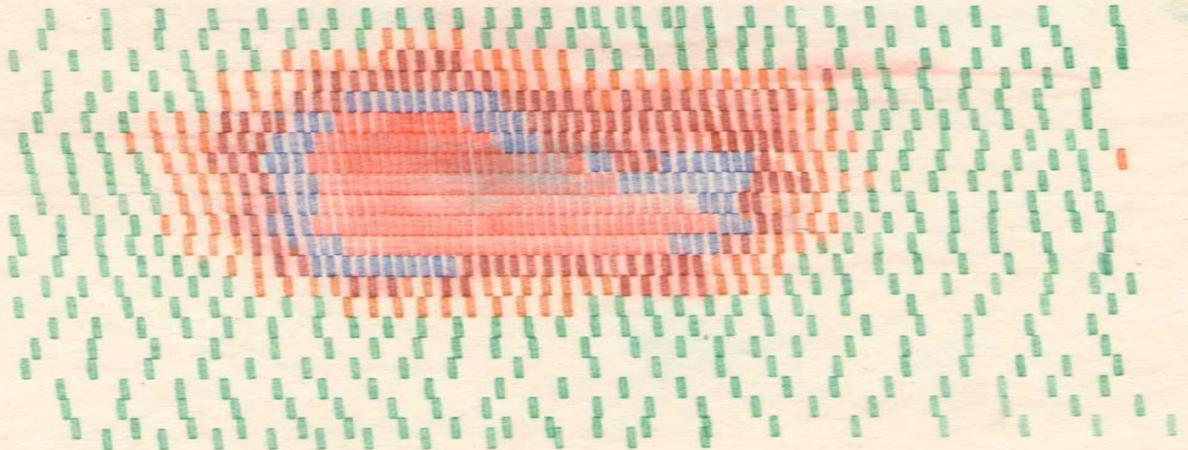
щитовидной железы с йодом  $^{131}$

доза 100 МБК 0,5 ЛН \_\_\_\_\_ бэр

Ф. И. О. Тасиева И Р

№ \_\_\_\_\_ Дата исследования 21/05 1967 История болезни № 115

Возраст 35 Адрес (отд) \_\_\_\_\_ Леч. врач \_\_\_\_\_

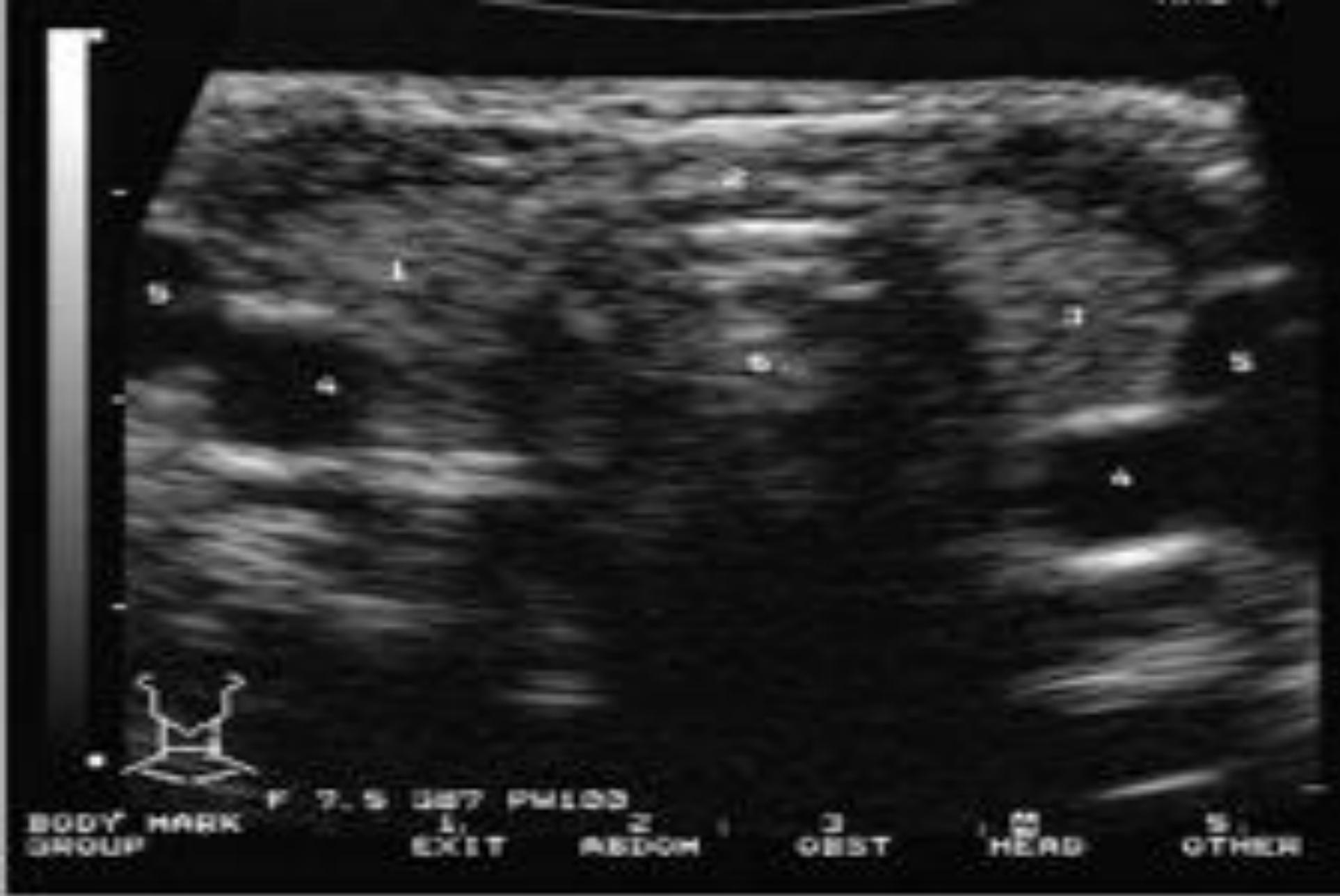


ЗАКЛЮЧЕНИЕ: Положение щитовидной железы, обьемно,  
размер и форма нормальны. Накопление изотопа равномерное в правой  
доле и неоднородное в левой доле, неоднородное

Врач-радиолог Томисев

# УЗИ щитовидной железы

дает возможность выявить увеличение щитовидной железы, изменения, связанные с воспалительными заболеваниями, определить наличие узловых образований, в том числе "малых", до 1 см в диаметре, так называемых непальпируемых образований



Эхографическая картина неизменной щитовидной железы