

УДК 616.441-008.6: 616.379-008.64:616.136.6 (07)
С42

Составители:

Скворцов Всеволод Владимирович – доктор медицинских наук, доцент, врач-терапевт высшей категории;

Тумаренко Александр Владимирович – кандидат медицинских наук, ассистент, врач-терапевт первой категории

Рецензенты:

А. В. Древаль – заведующий кафедрой клинической эндокринологии ФУВ МОНИКИ, доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения терапевтической эндокринологии МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского, главный эндокринолог Московской области;

А. С. Аметов – заведующий кафедрой эндокринологии и диабетологии РМАПО, доктор медицинских наук, профессор

Скворцов В. В., Тумаренко А. В.

С42 Клиническая эндокринология: краткий курс : учебно-методическое пособие. – 2-е изд., стереотип. / В. В. Скворцов, А. В. Тумаренко. – Санкт-Петербург : СпецЛит, 2016. – 186 с.

ISBN 978-5-299-00814-2

В учебнике на современном уровне освещены основные вопросы этиологии, патогенеза, симптоматологии, диагностики и дифференциальной диагностики, принципы лечения и профилактики часто встречающихся эндокринных заболеваний. Имеются приложения, клинические задачи и тестовые задания для самоконтроля усвоения пройденного материала, диагностические и лечебные алгоритмы.

Издание предназначено для студентов 4–6 курсов лечебного факультета медицинских вузов, врачей-интернов, клинических ординаторов, молодых врачей-терапевтов и врачей общей практики, может быть полезно врачам смежных специальностей.

УДК 616.441-008.6: 616.379-008.64:616.136.6 (07)

Содержание

Сокращения.....	5
Введение.....	7
Проблемы йодного дефицита.....	10
Фосфорно-кальциевый обмен и нарушение функции паращитовидных желез	15
Заболевания щитовидной железы.....	50
Тестовый контроль № 1 (заболевания щитовидной железы).....	66
Клинические задачи по теме «Заболевания щитовидной железы»	69
Сахарный диабет	72
Тестовый контроль № 2 (сахарный диабет).....	133
Клинические задачи по теме «Сахарный диабет»	136
Болезнь Аддисона (надпочечниковая недостаточность, бронзовая болезнь)	138

Феохромоцитома	151
Тестовый контроль № 3 (надпочечниковая недостаточность)	159
Клинические задачи по теме «Надпочечниковая недостаточность»	162
Ответы на тестовые контроли и задачи	164
Приложения	170

Сокращения

АКТГ	—	адренокортикотропный гормон
АТФ	—	аденозинтрифосфат
ВОЗ	—	Всемирная организация здравоохранения
ГСД	—	гестационный сахарный диабет
ГИП	—	глюкозозависимый инсулилотропный полипептид
ГПП	—	глюкагоноподобный пептид
ГПТ	—	гиперпаратиреоз
ГСД	—	гестационный сахарный диабет
ДТЗ	—	диффузный токсический зоб
ИБС	—	ишемическая болезнь сердца
ИКД	—	инсулин короткого действия
ИПД	—	инсулин продленного действия
КТ	—	кальцитонин
ОБ	—	остеобласт
ОК	—	остеокласт
ОЦ	—	остеоцит
ОЩЖ	—	околощитовидные железы
ПТГ	—	паратгормон
ПЩЖ	—	паращитовидные железы
СД	—	сахарный диабет
СТГ	—	соматотропный гормон

T₃	—	трийодтиронин
T₄	—	тироксин
ТТГ	—	тиреотропный гормон
УЗИ	—	ультразвуковое исследование
ФСГ	—	фолликулстимулирующий гормон
ФХЦ	—	феохромоцитома
ХЕ	—	«хлебные единицы»
ХНН	—	хроническая надпочечниковая недостаточность
цАМФ	—	циклический аденозинмонофосфат
ЭКГ	—	электрокардиограмма
ЭОП	—	эндокринная офтальмопатия

Введение

Проблема эндокринных заболеваний приобретает в мире все большее значение. Так, в отношении сахарного диабета (СД) речь идет о «неинфекционной эпидемии» (ВОЗ). Количество больных, особенно со вторым типом СД, удваивается с пугающей быстротой, практически каждые 7 лет. Большой проблемой остается эндемический зуб, особенно в развивающихся странах, где не йодируют пищу, а также врожденный гипотиреоз, приводящий детей к снижению интеллекта, идиотии.

Эндокринное заболевание может проявляться недостатком синтеза, гиперсекрецией гормонов или резистентностью периферических рецепторов к их действию, причем это может носить характер полиэндокринопатии.

Эндокринология отличается от других специальностей тем, что эндокринные болезни поражают организм как целое, одновременно большинство органов и систем.

На ранних стадиях большинство эндокринных заболеваний не имеют патогномичных признаков. Например, трудно распознать начальные проявления диффузного токсического зоба (ДТЗ) и акромегалии.

Диагностика в эндокринологии в большей степени зависит не от установления совокупности симптомов, а от исследования гормонального статуса пациента, поскольку даже характерный клини-

ческий синдром без гормонального подтверждения не дает уверенности в диагнозе.

Обследование эндокринного пациента включает в себя определение концентрации периферических гормонов и тропных гормонов гипофиза, экскреции их или метаболитов с мочой, изучение количества рецепторов в тканях, а также сочетание этих тестов.

Повышение возможностей визуализирующих методов (УЗИ, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография) обеспечивает верификацию эндокринной патологии. Так, аденомы гипофиза, опухоли надпочечников и яичек часто диагностируют с помощью данных методов, а также дифференцируют от злокачественных новообразований.

Данное пособие задумано как краткое руководство для студентов-медиков, эндокринологов, терапевтов и врачей общей практики, поэтому основное внимание уделено часто встречающимся эндокринным заболеваниям. В сжатом виде приведены особенности их этиологии и патогенеза, более подробно охарактеризованы диагностические и лечебные подходы.

В книге идет речь о заболеваниях щитовидной железы (способы оценки функции щитовидной железы, гипотиреоз, гипертиреоз).

Подробно рассмотрена одна из важнейших проблем современной медицины — СД. Приведены отличия инсулинозависимого и инсулинонезависимого СД (СД 1-го и СД 2-го типа). Главная задача этого раздела — сформировать у врача четкие представления о диагностике и лечении СД и его осложнений. Эти представления необходимы не только эндокринологам, но и терапевтам, врачам общей практики, также ответственным за помощь больным диабетом.

Имеются разделы, касающиеся острых осложнений СД — диабетического кетоацидоза и гиперосмолярной комы, а также хронической полинейропатии, ретинопатии, нефропатии. Дано описание болезней надпочечников (в основном гипокортицизма, болезни Аддисона).

Данная книга — результат труда опытных врачей, преподавателей с ученой степенью, в течение более чем 5 лет занимающихся ведением и консультированием пациентов с эндокринной пато-

логией и объединивших свои усилия для улучшения методических подходов к диагностике и лечению эндокринных заболеваний.

Хотелось бы надеяться, что пособие будет полезно эндокринологам, терапевтам и врачам общей практики, а также врачам смежных специальностей, часто сталкивающимся с диабетом, болезнями щитовидной железы и проблемами заболеваний надпочечников.

Многочисленные приложения, клинические задачи и тесты позволят лучше ориентироваться в практической работе, ежедневном ведении эндокринных больных.

Проблемы йодного дефицита

Йод открыт в 1811 г. Основным резервуаром йода для биосферы служит Мировой океан. Из океана соединения йода, растворенные в каплях морской воды, попадают в атмосферу и переносятся ветром на континент, легко адсорбируются органическими веществами почвы. Йод из почвы легко переходит в подземные воды.

Йод — микроэлемент, необходимый для нормального развития животных и человека. В приморских областях количество йода в 1 м³ воздуха достигает 50 мкг, в континентальных и горных — менее 1 мкг.

Концентрация йода в морских водорослях достигает 1%, в морских губках — до 8,5%

В животный организм йод поступает с пищей, водой, воздухом. В организме человека накапливается от 20 до 50 мг йода, в том числе в мышцах — около 10–25 мг, в щитовидной железе — 6–15 мг.

Выделяется йод из организма через почки (до 80%), молочные, слюнные и потовые железы, частично с желчью.

Суточная потребность в йоде у человека составляет 3 мкг на 1 кг массы тела, возрастает при беременности, усиленном росте, охлаждении.

Дефицит йода наблюдается во многих регионах мира. По данным ВОЗ, более 1,5 млрд жителей Земли живут в условиях йодного дефицита.

Проявления йодного дефицита

В местностях с выраженным дефицитом йода значительно повышена перинатальная смертность, мертворождение и частота врожденных пороков развития. Ликвидация йодного дефицита приводит к снижению патологии.

Наиболее тяжелое последствие йодного дефицита — врожденный неврологический кретинизм. Это специфический, типичный только для йодного дефицита кретинизм, проявляющийся глухонемой, спастической диплегией, косоглазием. При микседематозном кретинизме этих симптомов не бывает.

Чем обусловлен врожденный неврологический кретинизм, до конца не выяснено. Но, если беременным женщинам с выраженным йодным дефицитом назначить препараты йода до 3-го месяца беременности, неврологический кретинизм у ребенка не развивается. Назначение препаратов йода или гормонов щитовидной железы после 3-го месяца внутриутробного развития не предотвращает развитие неврологического кретинизма (табл. 1). Также этот кретинизм не поддается терапии тиреоидными гормонами, как бы рано их не назначали.

Другая разновидность кретинизма — микседематозный — может быть обусловлена врожденным гипотиреозом. Этот кретинизм можно предотвратить ранним назначением L-тироксина.

Таблица 1. Проявления йодного дефицита в различные периоды жизни

Плод	Аборты, мертворождения Врожденные аномалии Повышенная перинатальная смертность
Новорожденные	Неонатальный зоб и гипотиреоз, задержка физического развития Неврологический кретинизм Микседематозный кретинизм Зоб, ювенильный гипотиреоз, задержка физического развития
Взрослые	Зоб и его осложнения, гипотиреоз, нарушение интеллекта

Оценка тяжести йодного дефицита

Оценка тяжести йодного дефицита проводится по двум основным критериям: частота встречаемости зоба (табл. 2) и показатели экскреции йода с мочой (табл. 3).

Таблица 2. Эпидемиологические критерии тяжести йодного дефицита по частоте выявления зоба в популяции

Йодный дефицит	Частота зоба (%)
Дефицита нет	< 5
Легкий дефицит	5–19,9
Дефицит средней тяжести	20–29,9
Тяжелый дефицит	> 30

Таблица 3. Оценка тяжести йодного дефицита по содержанию йода в моче

Медиана концентрации йода в моче (мкг/л)	Выраженность йодного дефицита
100–200	Нормальный уровень потребления йода
50–99	Легкий дефицит
20–49	Дефицит средней тяжести
< 20	Тяжелый дефицит

Необходимо отметить, что использование показателя экскреции йода с мочой обязательно для определения йодного дефицита.

Для оценки размеров зоба в эпидемиологических исследованиях используется классификация ВОЗ (2001 г.; табл. 4).

Таблица 4. Классификация размеров зоба по ВОЗ (2001 г.)

Степень	Характеристика
0	Зоба нет (объем каждой доли не превышает объем дистальной фаланги большого пальца руки обследуемого)
1	Железа пальпируется, но не видна при нормальном положении шеи (отсутствует видимое увеличение щитовидной железы)
2	Зоб четко виден при нормальном положении шеи

На первый взгляд классификация ВОЗ более проста. Однако в клинической практике сравнение с фалангой не всегда объективно. Представляется, что 2-я степень по ВОЗ — это все большие зобы по классификации Николаева (III, IV, V степень). При начальных степенях (1-я степень по ВОЗ) лучше определять объем щитовидной железы с помощью УЗИ.

Показатель частоты выявления зоба в популяции, в отличие от показателей экскреции йода с мочой, получают непрямым методом. Этот показатель может отражать прежнюю, а не существующую в данный момент обеспеченность населения йодом.

Важно помнить, что уменьшение заболеваемости зобом происходит как минимум через 2–3 года после введения йодной профилактики.

По данным ЭНЦ РАМН (Эндокринологический научный центр Российской Академии медицинских наук), проводившего исследования в Якутии, Калужской, Московской, Тюменской и других областях, в России в последние годы значительно возросла частота эпидемического зоба и составляет от 17 до 60%.

Опасность хронического йодного дефицита в том, что он приводит к гипотиреозу и снижению интеллекта. Если не принять меры к ликвидации йодного дефицита, он может стать угрозой снижения интеллектуального потенциала нации. Мировое сообщество поставило цель ликвидировать йододефицитные заболевания на Земле.

Профилактика йодного дефицита

Эндемический зоб уже был практически полностью ликвидирован на территории Российской Федерации в 1950–1970-х гг., однако вновь стал большой проблемой после прекращения профилактических мероприятий.

Профилактика йодного дефицита может быть массовой, групповой и индивидуальной. Наиболее эффективная и менее дорогостоящая — массовая профилактика путем йодирования поваренной соли.

Основная стратегия ликвидации йодного дефицита в Российской Федерации это всеобщее йодирование соли, согласно которой

практически вся соль для потребления человеком (т. е. продающаяся в магазинах в расфасованном виде и используемая в пищевой промышленности) должна быть йодирована. Йодированную соль необходимо также добавлять в корм сельскохозяйственных животных (если они не получают йода в составе специальных кормовых добавок).

Преимущества использования йодированной соли для массовой профилактики йододефицитных заболеваний:

1. Соль потребляется практически всеми людьми примерно в одинаковом количестве в течение всего года.
2. Это дешевый продукт, который доступен всем слоям населения.
3. Йодированную соль невозможно передозировать.

Как показала мировая практика, альтернативы йодированной соли для национальной программы йодной профилактики нет.

Всеобщее йодирование соли рекомендовано ВОЗ, Министерством здравоохранения РФ и Российской академией медицинских наук в качестве универсального, высокоэкономичного, базового метода йодной профилактики.

Индивидуальную и групповую профилактику можно проводить препаратом «Калия Йодид 200» ежедневно. Женщины в течение всей беременности проводят профилактику либо «Калия Йодидом 200», либо поливитаминами, содержащими препараты йода.

В исследованиях Т.В. Коваленко убедительно показано, что у детей, рожденных матерями с эутиреоидным зобом, чаще встречается транзиторный гипотиреоз в раннем постнатальном периоде. Эти дети имеют снижение индекса интеллектуального развития в первые 5 лет развития по сравнению с детьми без неонатального транзиторного гипотиреоза.

При выявлении зоба 2-й степени ВОЗ рекомендует назначить сочетанную терапию препаратами йода и L-тироксина, или в течение нескольких месяцев пролечить L-тироксином в дозе 25–50–100 мкг (в дошкольном, младшем и старшем школьном возрасте соответственно) до уменьшения размеров щитовидной железы.

Фосфорно-кальциевый обмен и нарушение функции паращитовидных желез

Ежесуточное потребление кальция в среднем должно составлять около 1 г. Тем не менее, как правило, за сутки мы получаем несколько меньше (около 680–850 мг). Следует оговориться, что потребность в кальции различна в зависимости от возраста, физиологических нагрузок, беременности, кормления ребенка (табл. 5).

В период менопаузы и постменопаузы из-за значительного снижения протекторного действия эстрогенов на костную ткань, усиления ее резорбции, потребление кальция должно увеличиваться до 1,5 г в сутки.

У людей старше 65 лет из-за появления большого количества факторов риска развития остеопороза и отрицательного кальциевого баланса потребление кальция должно увеличиваться до 1,5 г/сут.

При дальнейшем увеличении доз улучшения кальциевого обмена не происходит.

Потребность в кальции покрывается главным образом такими продуктами питания как молоко, молочные продукты (особенно сыр, творог), сгущенное молоко, лесной орех (фундук), кресс-салат, петрушка, молочный шоколад, лук и другими продуктами.

В пищевых продуктах кальций находится в комплексе с белками, жирами, органическими кислотами, а также в составе минеральных солей (фосфатов, карбонатов, сульфатов).

Учебное издание

Скворцов Всеволод Владимирович
Тумаренко Александр Владимирович

Клиническая эндокринология

Краткий курс

Учебно-методическое пособие

Подписано в печать 8.09.2016
Формат 84 × 108/₃₂. Печ. л. 6.
Тираж 1000 экз. Заказ №

ООО «Издательство „СпецЛит”».
190103, Санкт-Петербург, 10-я Красноармейская ул., 15,
тел./факс: (812) 495-36-09, 495-36-12,
<http://www.speclit.spb.ru>

Отпечатано в типографии «L-PRINT»,
192007, Санкт-Петербург, Лиговский пр., 201, лит. А, пом. 3Н