

период беременности риск развития послеродовой депрессии значительно выше по сравнению с контрольной группой. Убедительного объяснения этой зависимости пока не существует. Возможно, что антитела модулируют нейротрансмиттерную функцию в головном мозге; не исключается также, что тиреоидные антитела — это маркеры специфического генотипа, связанного с депрессией. Назначение T_4 на протяжении 16 нед у женщин с повышенным титром антитиреоидных антител (без гипотиреоза) не влияло на частоту и тяжесть депрессивной симптоматики в послеродовом периоде.

В заключение следует упомянуть об одной из последних работ, посвященной наблюдению за детьми, родившимися от матерей с повышенным титром антител к пероксидазе/микросомальной фракции, определенным с 32-й недели беременности. Контролем служили дети, рожденные от матерей без нарушения тиреоидного статуса. В основной группе обнаружено достоверное снижение коэффициента интеллекта (IQ) на 10 пунктов по сравнению с детьми, рожденными от антителонегативных матерей. Механизм, посредством которого антитела влияют на умственное развитие детей, пока неясен. Возможно, имеет место снижение концентрации T_4 в крови у женщин в ранние сроки беременности (I. Lasarus и соавт., 1996). Это соображение служит дополнительным аргументом в пользу необходимости проведения скрининга всех беременных женщин на тиреоидные антитела в ранние сроки беременности, на что указывают многие авторы (Rasmussen и соавт., 1990; I. Lasarus, 1996).

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Балаболкин М. И. // Тер. арх. — 1995. — № 10. — С. 15—18.
Бронштейн М. Э. // Пробл. эндокринологии. — 1991. — № 2. — С. 6—10.
Ветшев П. С., Мельниченко Г. А. Заболевания щитовидной железы. — М., 1995. — С. 50—52.
Герасимов Г. А., Петунина Н. А. // Пробл. эндокринологии. — 1993. — № 3. — С. 52—54.
Герасимов Г. А. // Там же. — 1996. — № 1. — С. 30—33.
Дедов И. И., Герасимов Г. А., Александрова Г. Ф. и др. Алгоритмы диагностики, профилактики и лечения щитовидной железы. — М., 1994.
Касаткина Э. П. // Всероссийский съезд эндокринологов, 3-й: Тезисы докладов. — М., 1996. — С. 238.
Мельниченко Г. А., Серебрянский О. Ю. // Новый мед. журн. — 1996. — № 3—4. — С. 3—7.
Сакаева Н. А. Состояние иммунологического статуса организма при аутоиммунном и подостром тиреоидите и возможность его коррекции применением иммуномодулятора тактивина: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1989.
Langer P. // The Thyroid Gland. Clinical and Experimental. — 1996. — N 1. — P. 7—17.
Tomer Y., Davies T. F. // Endocrine Rev. — 1993. — Vol. 14. — P. 107—120.
Volpe R. // Thyroidology. — 1988. — N 1. — P. 13—20.
Weetman A. P. // Clin. Endocrinol. — 1992. — Vol. 36. — P. 307—323.

Поступила 11.03.97

◆ ЗАМЕТКИ ИЗ ПРАКТИКИ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1997

УДК 616.432-006.55+616.441-008.64]-06:616.441-007.41-032:611.313]-036.1

Л. К. Дзеранова, Е. И. Марова, Т. М. Атаманова, Н. К. Ахкубекова

ДИСТОПИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В КОРЕНЬ ЯЗЫКА У БОЛЬНОЙ С ГИПОТИРЕОЗОМ И АДЕНОМОЙ ГИПОФИЗА

Эндокринологический научный центр (дир. — акад. РАМН И. И. Дедов), РАМН, Москва

Патология эмбрионального развития щитовидной железы включает в себя дистопии щитовидной железы, обусловленные нарушением миграции срединного зачатка, различные виды незаращения щитовидно-язычного протока, приводящие к образованию кист и свищей, развитие добавочной тиреоидной ткани по ходу щитовидно-язычного протока.

Клиническая картина при дистопии щитовидной железы в корень языка складывается из состояния функции и железы и механических проявлений увеличения ее размеров [4]. Функция дистопированной щитовидной железы варьирует от тяжелых форм гипотиреоза (ГТ) до гипертиреоза, причем последний встречается значительно реже [1]. Из нарушений функции у больных с язычной щитовидной железой преобладает ГТ, причем часто таким больным ставят диагноз врожденного ГТ. При нормальном уровне тиреоидных гормонов заболевание проявляется лишь при развитии зоба из дистопированной железы: появляются признаки нарушения глотания, дыхания, кровотока, больные могут жаловаться на ощущение инородного тела и боли в горле, сухой кашель, гнусавость [10]. Иногда из дистопированной щитовидной железы может развиться рак, хотя вероятность малигнизации невелика и не превышает таковую для нормально расположенной щитовидной железы [3].

Гиподиагностика дистопий щитовидной железы связана с тем, что при эутиреоидном состоянии эта патология никак себя не проявляет и дистопия может быть выявлена случайно. Поэтому частоту встречаемости этой формы эмбриопатии трудно оценить, однако зоб в области языка составляет 2,3% всех случаев доброкачественных опухолей глотки [2].

Дистопированная щитовидная железа обычно представляет собой центрально расположенную в области слепого отверстия языка опухоль круглой или сферической формы с гладкой или дольчатой поверхностью, покрытую слизистой оболочкой, ее диаметр составляет в среднем 2—3 см, но может достигать 6—8 см. Цвет красный с цианотичным оттенком и зависит от васкуля-

ризации. Основание опухоли, как правило, широкое, реже она может иметь ножку.

Дифференциальный диагноз проводится с доброкачественными и злокачественными опухолями заднего отдела языка. Однако биопсия дистопированной щитовидной железы небезопасна из-за вероятности кровотечения. Применение скенирования позволяет определить размеры железы, характер поглощения изотопа, точное местоположение тиреоидной ткани и ее функцию.

При отсутствии каких-либо жалоб больные нуждаются только в наблюдении, а показаниями к оперативному удалению дистопированной щитовидной железы являются наличие другой функционально активной ткани щитовидной железы; рост железы, вызывающий затруднения речи, глотания и дыхания; повторные тяжелые кровотечения; не поддающийся терапии декомпенсированный тиреотоксикоз, дегенерация ткани с некрозом и подозрение на малигнизацию. Удаление язычной щитовидной железы в большинстве случаев приводит к ГТ, так как язычная железа чаще бывает дистопированной, а не добавочной [1]. ГТ, свойственный дистопированной щитовидной железе, лечится по обычным схемам лечения ГТ при нормально расположенной железе, если он не сопровождается другими вышеперечисленными проявлениями.

Приводим наблюдение.

Больная С., 23 лет, находилась на обследовании и лечении в нейроэндокринологическом отделении Эндокринологического научного центра РАМН. При поступлении предъявляла жалобы на головную боль, сонливость, слабость, нарушение менструального цикла. Из анамнеза: с раннего детства отмечалось отставание в росте и физическом развитии, впервые обратилась к врачу в возрасте 6 лет, в 12 лет был поставлен диагноз врожденного ГТ, тогда же больная была обследована в Институте нейрохирургии, данных, свидетельствующих об объемном процессе в головном мозге, не получено. Для исключения генетической причины отставания в росте и разви-

тии консультирована генетиком (кариотип 46, XX). Больная лечилась в детском отделении по поводу ГТ, в течение многих лет принимала 1 таблетку тиреоидина ежедневно. На фоне проводимого лечения пациентка выросла, появились вторичные половые признаки, однако менструальный цикл был нарушен по типу олигоопсоменореи. С 1983 г. не обследовалась, лечение тиреоидными препаратами получала нерегулярно. С 1991 г. усилились головные боли, ухудшилась память, при обследовании в эндокринологическом научном центре РАМН в 1994 г. по данным краниограмм и компьютерных томограмм головного мозга выявлена аденома гипофиза.

При поступлении: больная нормального питания, рост 160 см, масса тела 60 кг, кожные покровы бледные, отмечается пастозность лица. В легких везикулярное дыхание, тоны сог приглушены, ритм правильный, ЧСС 65 в минуту, АД 100/60. Язык влажный, слегка обложен беловатым налетом. Живот мягкий, безболезненный, стул склонен к запорам, дизурии нет. Щитовидная железа на шее не пальпируется. При пальпации молочных желез определяется лакторей (+). Костный возраст соответствует 16—16,5 года. В крови содержание холестерина выше нормы (8,63), остальные биохимические показатели в пределах нормы. Общий анализ крови, мочи без патологии. Гормоны крови: тиреотропный гормон (ТТГ) 58,4 мЕ/л (норма 0,2—2,9 мЕ/л), трийодтиронин 1,2 нмоль/л (норма 1,2—2,8 нмоль/л), тироксин 25,8 нмоль/л (норма 60—160 нмоль/л), пролактин 2661 мЕ/л (норма 86—715 мЕ/л), LH 14,7 Е/л (норма 3—12 Е/л), FSH 9,2 Е/л (норма 2,0—6,6 Е/л). Гормоны мочи: свободный кортизол 232 нмоль/л, DHA-S 1028 нмоль/л.

На электрокардиограмме: вертикальное положение ЭОС, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, изменения миокарда. На электроэнцефалограмме: на фоне организованной биоритмики срединного амплитудного уровня с доминированием α -ритма отмечаются признаки ирритации срединных структур неглубокой, но устойчивой межполушарной асимметрией с акцентом межволновой дисритмики слева в височно-центральных зонах. На рентгенограмме черепа: турецкое седло с размерами на верхней границе нормы, спинка истончена. В лобном отделе небольшое обызвествление твердой мозговой оболочки. На серии магнитно-резонансных томограмм головного мозга в 3 проекциях: срединные структуры без дислокации, желудочки мозга не расширены. Тенториальные цистерны, субарахноидальные борозды заднечерепной ямки и мозжечка расширены. Хиазм-селлярная цистерна не дифференцируется. Гипофиз относительно неоднородной структуры, размером 1,4×1,2×1,9 см, выступает над турецким седлом, пролабирует в основную пазуху. Заключение: супразендоинфраселлярная аденома гипофиза; гипоплазия мозжечка. Описанная картина представлена на рисунке. Ультразвуковое исследование: щитовидная железа на шее не определяется.

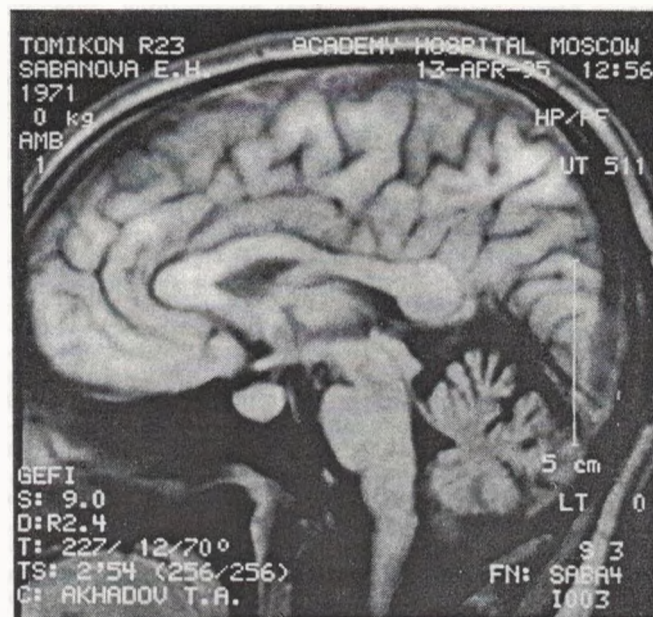
Консультация окулиста: признаки повышенного внутричерепного давления. Консультация невропатолога: астеноипохондрический синдром. Консультация гинеколога-эндокринолога: молочные железы мягкие, безболезненные, из сосков выделяется молозиво. Половое оволосение по женскому типу. Слизистые розовые. Клитор на верхней границе нормы. Матка меньше нормы, придатки не пальпируются. Заключение: дисфункция яичников на фоне основного заболевания.

Совместно с канд. мед. наук Э. Н. Базаровой больной проведена ларингоскопия, при которой обнаружены участки железистой ткани в корне языка. Сделано заключение о дистопии щитовидной железы в корень языка.

Диагноз: эмбриопатия щитовидной железы — дистопия в корень языка. Первичный гипотиреоз в фазе медикаментозной субкомпенсации. Вторичная аденома гипофиза, гиперпролактинемия. Дисфункция яичников. Лакторей I. Гипотиреоидная энцефалопатия.

В клинике больная получала лечение: 1/2—1 таблетку по 100 мкг L-тироксина, 1/2 таблетки по 2,5 мг парлодела, 1 таблетку по 0,2 г пирасетама 3 раза в день, 2 таблетки аскорутин 3 раза в день.

В результате проводимого лечения состояние больной улучшилось, и она была выписана под наблюдение эндокринолога по месту жительства с рекомендациями продолжать лечение. Положительная динамика отмечена и в лабораторных показателях: содержание пролактина составило 623 мЕ/л (норма 86—715 мЕ/л), ТТГ — 1,2 мЕ/л.



Магнитно-резонансная томограмма больной С. с дистопией щитовидной железы в корень языка: аденома гипофиза.

Таким образом, у данной больной дистопия щитовидной железы в корень языка протекала с клиникой ГТ, по поводу которой больная лечилась с раннего возраста, однако состояние компенсации достигнуто не было. Кроме того, у больной имелась сопутствующая гиперпролактинемия с клиникой нарушения менструального цикла по типу олигоопсоменореи и лакторей и радиологическими признаками аденомы гипофиза, причем на фоне проводимого лечения тироксином и парлоделом уровни пролактина и ТТГ нормализовались.

Имеются данные о том, что примерно у 1/3 больных первичным ГТ развивается гиперпролактинемия, которая клинически проявляется нарушениями менструального цикла различной степени и лактореей, причем у таких больных достоверно чаще выявляются структурные изменения гипоталамо-гипофизарной области — имеются радиологические признаки увеличения размеров турецкого седла, признаки микроаденомы гипофиза или "пустого" турецкого седла [5, 11]. При лечении тиреоидными гормонами у части больных наряду с нормализацией уровня ТТГ происходит снижение до нормы содержания пролактина (часто с некоторым отставанием во времени), у ряда больных уровень пролактина нормализуется лишь при подключении к лечению агонистов дофамина [11].

Классическое объяснение феномена гиперпролактинемии при первичном ГТ, впервые постулированное L. Jacobs и соавт. заключается в том, что сниженный уровень гормонов при первичном ГТ вызывает по принципу "обратной связи" гиперпродукцию тиролиберина, что приводит к повышению секреции не только ТТГ, но и пролактина [6]. Тем не менее причина возникновения гиперпролактинемии только у определенных групп больных окончательно не известна [8, 9]. N. Liao и соавт. [7] показали, что при ГТ повышаются число ТРГ-содержащих нейронов и уровень мРНК ТРГ. По мнению G. Gerasimova и соавт. [5], причиной развития гиперпролактинемии у больных первичным ГТ является нарушение моноаминергической регуляции секреции пролактина: усиление стимулирующего влияния ТРГ, с одной стороны, и ослабление тормозящего влияния дофамина — с другой. Приведенное выше наблюдение подчеркивает важность диагностики пороков развития щитовидной железы, обусловленных ее эмбриогенезом, исследования секреции пролактина при первичном ГТ, выявления и лечения аденомы гипофиза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Базарова Э. Н. Клиника, диагностика и хирургическая тактика лечения эмбриопатий щитовидной железы: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1975.
2. Потапов И. И. // Вестн. отолярингол. — 1938. — № 6. — С. 683—687.
3. Чойнзов Е. Л., Дубский С. В. // Пробл. эндокринол. — 1993. — № 6. — С. 16—18.

4. Baughman K. // Oral. Surg. Med. Pathol. — 1972. — Vol. 34, N 6. — P. 781.
5. Gerasimov G., Chernova T., Goncharov N. // Acta med. austr. — 1992. — Bd 19, Sonderh. — S. 86—88.
6. Heyburn P. J., Gibby O. M., Hourihan M. et al. // Brit. med. J. — 1986. — Vol. 292, N 12. — P. 1660—1661.
7. Liao N., Bulaut M., Nicolas P. // Neuroendocrinology. — 1989. — Vol. 50, N 1. — P. 217—223.

8. Pan J. T., Chen C. W. // Endocrinology. — 1990. — Vol. 126, N 6. — P. 3146—3152.
9. Rondell J. M. M., De Greef W. J., Van der Schoot P. et al. // Ibid. — 1988. — Vol. 123, N 2. — P. 523—529.
10. Schwerts H. // J. Laryngol. Otol. — 1953. — Vol. 67, N 3. — P. 417—426.
11. Thomas D. J., Touzel R., Charlesworth M. et al. // Clin. Endocrinol. — 1987. — Vol. 27, N 2. — P. 289—295.

Поступила 01.08.96

◆ ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ САМОКОНТРОЛЯ ПРИ ЭНДОКРИННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 1997

УДК 616.453-008.61-036.1

Т. И. Романцова, В. А. Черноглов, М. Г. Павлова

В ПОМОЩЬ БОЛЬНЫМ С ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ (ШКОЛА БОЛЬНОГО)

Болезнь Иценко—Кушинга

1. Что такое болезнь Иценко—Кушинга и почему она развивается?

Болезнь (синдром) Иценко—Кушинга — это заболевание, связанное с избыточным содержанием в крови кортикостероидов — гормонов, вырабатываемых небольшими железами, расположенными над почками и поэтому называемыми надпочечниками. Главную роль в происходящих в организме изменениях при данном заболевании играет гормон кортизол. Эти нарушения могут развиваться по ряду причин, в связи с чем часто необходимо проведение нескольких тестов для выяснения причины заболевания.

Частой причиной развития характерных "кушингоидных" изменений является прием препаратов глюкокортикоидного ряда (например, преднизолона) по поводу таких состояний, как бронхиальная астма, ревматоидный артрит, неспецифический язвенный колит и др. Если подобное лечение не проводилось, приходится исключать другие причины. Одна из них заключается в том, что гипофиз посылает надпочечникам слишком большое количество адренкортикотропного гормона (АКТГ), регулирующего в норме их функцию. Это в свою очередь приводит к выработке большого количества кортизола. В данном случае имеется возможность решить проблему путем относительно небольшой операции на гипофизе. Кроме того, избыток выработки АКТГ может быть связан с новообразованием в другом органе, отличном от гипофиза. При удалении подобного образования можно полностью излечиться от данного заболевания. И, наконец, болезнь может поражать непосредственно один из надпочечников, что потребует его удаления. Если причиной патологии является гипофиз, то заболевание называют болезнью Иценко—Кушинга, во всех остальных случаях — синдромом Иценко—Кушинга. Синдром и болезнь Иценко—Кушинга — достаточно редкие заболевания и чаще встречаются у женщин.

2. Как проявляется болезнь Иценко—Кушинга?

У лиц, страдающих болезнью или синдромом Иценко—Кушинга, могут наблюдаться плохое самочувствие, колебания настроения, подавленное состояние. Иногда психологические проблемы настолько тяжелы, что больным ставят диагноз нервного заболевания. Характерно отложение жира на туловище при относительно худых руках и ногах. Лицо становится круглым и красным, мышцы — слабыми, возможны сильные боли в костях. При рентгенологическом исследовании нередко обнаруживают переломы позвоночника. У таких пациентов часто повышается артериальное давление, иногда развивается нетяжелый сахарный диабет. У некоторых больных легко возникают синяки на коже, а в области живота и бедер появляются красные полосы растяжения (стрии) наподобие тех, которые бывают при беременности, только более выраженные. У женщин нарушается менструальный цикл вплоть до полного прекращения менструаций, наблюдаются избыточный рост волос на лице и других частях тела, угри. У мужчин могут развиваться бесплодие, а также снижение или утрата полового влечения. В ряде случаев у пациентов с болезнью Иценко—Ку-

шинга образуются камни в почках и желчном пузыре. При несвоевременной диагностике заболевания может развиться тяжелая сердечная недостаточность.

3. Как проводится диагностика заболевания?

В диагностике болезни или синдрома Иценко—Кушинга существует 2 этапа: сначала доказывается наличие заболевания, а затем выясняется причина его развития. Дело в том, что гораздо чаще описанные выше изменения (неравномерное распределение жира, повышение артериального давления, появление розовых полос растяжения на теле, нарушение менструального цикла) связаны с другими, значительно менее тяжелыми заболеваниями, обусловленными дисфункцией гипоталамо-гипофизарной системы. Обычно диагностические исследования начинают с проведения так называемой малой дексаметазоновой пробы, при которой больному необходимо принять 8 таблеток дексаметазона (по 1 таблетке 4 раза в день в течение 2 сут), а также собрать суточную мочу до начала пробы и на 2-й день ее проведения для определения содержания кортизола. Данная проба подавляет выработку кортизола надпочечниками у людей, не страдающих болезнью или синдромом Иценко—Кушинга. Такой тест можно проводить в амбулаторных условиях.

Если результаты малой дексаметазоновой пробы подтверждают наличие заболевания, возникает необходимость в госпитализации для продолжения обследования. Эти исследования начинают с проведения большой дексаметазоновой пробы, которая отличается от малой только количеством таблеток дексаметазона, которые больному необходимо принять (по 4 таблетки 4 раза в день в течение 2 сут, т. е. всего 32 таблетки). В зависимости от результата большой дексаметазоновой пробы можно более определенно судить о характере патологии.

Кроме того, больным с болезнью и синдромом Иценко—Кушинга проводят магнитно-резонансную или компьютерную томографию гипофиза и надпочечников. Если перед проведением томографии Вам собираются внутривенно ввести контрастное вещество, то при наличии у Вас бронхиальной астмы или склонности к аллергии необходимо предупредить об этом врача. Проведение томографии безболезненно, однако оно предусматривает нахождение внутри томографа в течение примерно получаса. Если у Вас есть боязнь закрытых пространств, также предупредите об этом врача. В тех случаях, когда врачи предполагают у Вас наличие атипично расположенного гормонально-активного образования, может потребоваться ряд дополнительных исследований в условиях специализированного стационара.

4. Как лечат болезнь Иценко—Кушинга?

При болезни Иценко—Кушинга в случае обнаружения опухоли гипофиза проводят операцию (подробнее см. "Лечение опухоли гипофиза" // Пробл. эндокринологии. — 1997. — № 2). Через 4—6 нед после операции проводят повторное гормональное исследование, что вновь требует пребывания в те-