

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ  
ХАРЬКОВСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ  
ДЕРМАТОЛОГИИ, ВЕНЕРОЛОГИИ  
И ВИЧ/СПИД ИНФЕКЦИИ**

**СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ**

Посвящен  
90-летию со дня рождения профессора Б.А.Задорожного

Под редакцией проф. А.М.Дашука

Харьков  
2013

ББК 55.83

УДК 616.5+616.97+687.55+614.2

Редакційна колегія: чл.-кор. НАМН України, проф. В.Н.Лесової, проф. Б.Г.Глухенький, проф. А.М.Дашук (отв. редактор), проф. Ю.В.Андрашко, проф. Л.А.Болотная, проф. А.Д.Дюдюк, проф. Л.Д.Калужная, проф. О.Н.Ковалева, проф. В.Г.Кравченко, проф. Я.Ф.Кутасевич, проф. А.И.Литус, проф. В.В.Мясоедов, доц. Н.А.Пустовая (секретарь), проф. В.И.Степаненко, проф. В.П.Федотов

Адрес редакційної колегії: Україна, 61002, Харків, ул.Революції, 15, кафедра дерматології, венерології і СПИДа, тел. (057)700-41-33, e-mail: [kafedraderma@i.ua](mailto:kafedraderma@i.ua)

В збірнику кафедри дерматології, венерології і СПИДа Харківського національного медичного університету освітлена історія створення і становлення кафедри. Значення внеску професорів І.Ф.Зеленева, Л.А.Соболева, І.С.Попова, Б.А.Задорожного і др. в розвиток дерматовенерології. Розглянуто питання етіопатогенезу, клініки, діагностики і лікування ряду шкірних захворювань.

Для наукових працівників, спеціалістів.

Актуальні питання дерматології, венерології, і ВІЛ/СНІД інфекції: Збірник наукових праць. – Х.: видавництво «С.А.М.», 2013. - 402с.

У збірнику наукових праць кафедри дерматовенерології Харківського національного медичного університету висвітлено історію створення і становлення кафедри. Відзначено внесок професорів І.Ф.Зеленева, Л.А.Соболева, І.С.Попова, Б.А.Задорожного та ін. у розвиток дерматовенерології. Розглянуто питання етіопатогенезу, клініки, діагностики та лікування низки шкірно-венеричних захворювань.

Для науковців, спеціалістів

*Ответственность за содержание, подбор и изложение фактов в статьях несут авторы.*

ISBN

ББК 55.83

© Харківський національний медичний університет, 2013

## КОЖНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

*И.Н.Гончарова, Л.И.Черникова, В.А.Чупиженко  
Харьковский национальный медицинский университет*

**Ключевые слова:** гипертиреоз, гипотиреоз, микседема.

Проблемы тиреологии представляют значительный интерес у представителей самых разных медицинских дисциплин, в том числе и у дерматологов [1].

Самую распространенную группу тиреоидной патологии формируют аутоиммунные заболевания щитовидной железы (ЩЖ). К таким заболеваниям относят диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса), хронический лимфоцитарный тиреоидит (зоб Хашимото), при атрофической форме которого в 90 % случаев развивается гипотиреоз.

Тиреотоксикоз (гипертиреоз) — клинический синдром, развивающийся при избыточном содержании в крови тиреоидных гормонов и увеличении щитовидной железы разной степени. В большинстве случаев тиреотоксикоз обусловлен усиленной секрецией  $T_3$  и  $T_4$  щитовидной железой или приемом больших доз тиреоидных гормонов. По современным представлениям, тиреотоксикоз развивается при следующих заболеваниях: диффузном токсическом зобе (болезнь Грейвса-Базедова), токсической аденоме, многоузловом токсическом зобе, подостром тиреоидите, гипертиреоидной фазе аутоиммунного тиреоидита, медикаментозном тиреотоксикозе на фоне приема кордарона или L-тироксина.

Диффузный токсический зоб (ДТЗ) — органоспецифическое аутоиммунное заболевание, обусловленное первичным дефицитом лимфоцитов-супрессоров, не препятствующих образованию тиреоидстимулирующих иммуноглобулинов к рецепторам цитоплазматических мембран тиреоцитов, обладающих способностью стимулировать синтез тиреоидных гормонов (ТГ) и вызывать увеличение размеров щитовидной железы (ЩЖ).

Основная клиническая симптоматика ДТЗ обусловлена избыточной продукцией тиреоидных гормонов и повышенной чувствительностью тканей и органов к катехоламинам. Избыток ТГ приводит к нарушению состояния различных органов и систем и развитию клинических проявлений тиреотоксикоза [2, 3].

Поражение сердечно-сосудистой системы: постоянная синусовая тахикардия, пароксизмальная или постоянная мерцательная тахикардия, экстрасистолия, симптоматическая гипертензия, высокое пульсовое давление, недостаточность кровообращения вследствие развития дисгормональной миокардиодистрофии [3-5].

Поражение периферической и центральной нервной системы: повышенная возбудимость и быстрая утомляемость, плаксивость, расстройство сна, тремор тела и пальцев вытянутых рук, повышенная потливость, стойкий красный дермографизм, повышение сухожильных рефлексов.

Глазные симптомы тиреотоксикоза: ретракции века, небольшая отечность век, слезотечение, экзофтальм.

Синдром катаболических нарушений: потеря массы тела на фоне повышенного аппетита, субфебрильная температура тела, мышечная слабость, тиреоидный остеопороз [2, 6].

Поражение желудочно-кишечного тракта: нарушение функции почек и печени (вплоть до развития гепатита).

Поражение других эндокринных органов: половых — нарушение менструального цикла (задержка, аменорея), фиброзно-кистозная мастопатия, гинекомастия у мужчин; нарушение толерантности к углеводам, относительная надпочечниковая недостаточность.

При ДТЗ наблюдаются два аутоиммунных заболевания — аутоиммунная офтальмопатия (АО) и претибиальная микседема [2]. Эндокринная офтальмопатия — поражение параорбитальных тканей, сопровождающееся нарушением функции глазодвигательных мышц, трофическими расстройствами и резко выраженным экзофтальмом. Она развивается у 30-45 % больных ДТЗ. При отечно-инфильтративной форме АО происходит отложение в ретробульбарную клетчатку кислых гликозоаминогликанов, наблюдается отек и увеличение объема ретробульбарной клетчатки, миозит, разрастание соединительной ткани, утолщение экстраокулярных мышц. Постепенно отек и инфильтрация переходят в фиброз, в результате чего изменения становятся необратимыми. Как правило, АО сочетается с претибиальной микседемой.

Гипотиреоз — клинический синдром, обусловленный длительным стойким недостатком гормонов ЩЖ в организме или снижением их эффективности на тканевом уровне. Распространенность гипотиреоза среди населения постоянно увеличивается. У женщин частота манифестного гипотиреоза составляет 1,4-2 % и встречается в 10 раз чаще, чем у мужчин. Помимо манифестного гипотиреоза имеются его субклинические формы (при нормальном уровне  $T_3$ ,  $T_4$  и нормальном уровне ТТГ [7]. Частота этих форм заболевания составляет 2,8-4,4 % у мужчин и 7,5-8,5 % у женщин. У женщин старше 60 лет частота субклинического гипотиреоза достигает 15 % [8]. В зависимости от уровня нарушения биосинтеза тиреоидных гормонов различают первичный (тиреоидный), вторичный (гипофизарный) и третичный (гипоталамический) гипотиреоз [2, 9, 10]. Наиболее частой причиной гипотиреоза является аутоиммунный тиреоидит (АИТ). Распространенность гипотиреоза у этих больных составляет около 20 %, а при атрофической форме АИТ

гипотиреоз выявляется у 90-100 % (идиопатический гипотиреоз). Патогенез гипотиреоза у этих больных обусловлен аутоиммунным процессом в ЩЖ, приводящим к дегенерации фолликулярных клеток и уменьшению функционально активной ткани железы [2, 10]. Другие формы первичного гипотиреоза - послеоперационный, пострадиационный, гипотиреоз обусловленный нарушением синтеза ТГ в связи с дефицитом йода в окружающей среде, воздействием зобогенных факторов.

Клинические проявления первичного гипотиреоза обусловлены наличием гипотермического синдрома: ожирение, гипотермия, зябкость, гиперхолестеринемия, желтушность кожи, микседематозный отек, ранний атеросклероз [11-13]. Нарушения со стороны нервной системы: сонливость, снижение памяти, полинейропатия [14, 15]. Нарушение со стороны сердечно-сосудистой системы: брадикардия, низкий вольтаж ЭКГ, сердечная недостаточность [10]. Нарушение половой функции: меноррагия, олигоопсоменорея, аменорея, бесплодие, галакторея [16].

При вторичном гипотиреозе, как правило, имеются симптомы недостаточности других тропных гормонов гипофиза. При этой форме гипотиреоза обменно-гипотермический синдром может протекать без ожирения или может даже выявляться истощение, не бывает недостаточности кровообращения, гипотиреоидного полисерозита, гепатомегалии, В<sub>12</sub>-дефицитной анемии [10].

Как при гипертиреозе, так и при гипотиреозе имеются изменения со стороны кожи. Пациенты с патологией ЩЖ очень часто обращаются к дерматологам.

При гипертиреозе обычно наблюдается истончение кожного покрова с расстройством пигментации диффузного и ограниченного характера.

Диффузная гиперпигментация напоминает окраску кожи при болезни Аддисона. Однако, в отличие от последней, при тиреотоксикозе слизистые оболочки в процесс не вовлекаются. Пигментация кожи сосков молочных желез и области гениталий менее выражена. У ряда больных ограниченная гиперпигментация намного опережает появление других клинических симптомов тиреотоксикоза. Чаще наблюдается гиперпигментация век (симптом Еллинека), особенно нижних. Характерны также участки окрашенной гиперпигментации вокруг пятен витилиго в виде узкой каемки [17]. На ощупь кожа при тиреотоксикозе влажная, теплая, покрытая капельками пота.

Гипергидроз чаще бывает общий (нередко со зловонным потом), реже — ограниченный (только на ладонях; подошвах, в подкрыльцовых впадинах).

Наблюдается дистрофия ногтей в виде онихолизиса. Возникают проблемы с волосами: наблюдается преждевременное поседение волос, чаще в области висков, могут быть очаговые выпадения волос в области затылка или на бровях [19, 20].

Локализованная претибиальная микседема или слизистый отек у больных ДТЗ обычно сочетается с АО и встречается в 1-3 % случаев.

Претибиальная микседема может развиваться при гипертиреозе после тиреоэктомии, рентгенотерапии ЩЖ, а также при длительном приеме антитиреоидных препаратов. Кожным изменениям либо предшествуют, либо сопутствуют явления тиреотоксикоза. Претибиальная микседема наблюдается преимущественно у женщин старше 40-50 лет [20]. Заболевание сопровождается склонностью к анафилактическим и гиперергическим реакциям. Процесс локализуется на передней поверхности голени, тыле стоп симметрично и характеризуется неравномерным утолщением кожи, узелковыми высыпаниями, довольно плотной консистенции, различных размеров, изолированными или сливающимися. Кожа на пораженных участках уплотнена до хрящевидной плотности, не собирается в складку. При надавливании пальцем ямки, в противоположность другим видам отека, не остается. Цвет кожи в начальных стадиях напоминает цвет апельсиновой корки, позднее кожа становится восковидной, желтовато-серой или слегка цианотичной. Фолликулярный аппарат резко выражен, волосные фолликулы втянуты, кожа напряжена, в ряде случаев напоминает апельсиновую корку. В очагах поражения иногда наблюдается усиление пигментации, гипертрихоз. При длительных и неблагоприятно текущих формах очаги поражения, сливаясь, могут занимать всю поверхность голени с развитием слоновости голени и стоп (так называемые элфантиастические формы претибиальной микседемы) [20]. Отмечаются явления остеоартропатии: изменения фаланг пальцев кистей, стоп и ногтевых пластинок в виде барабанных палочек. У большинства больных после формирования болезни она не обнаруживает тенденции к прогрессированию. Субъективные ощущения, как правило, отсутствуют [19, 20].

Изменения кожи при гипотиреозе описаны под названием генерализованной микседемы кожи и обусловлены отложением в дерме гликозаминогликанов в комплексе с белками.

Генерализованная микседема развивается медленно, носит распространенный характер. Поражаются, главным образом, кожные покровы лица, шеи, нижних конечностей. Кожные покровы бледные, нередко с желтоватым оттенком, связаны с отложением в ней каротина. Лицо маскообразное, угрюмое, с очень бедной мимикой. Глазные щели сужены из-за мешкообразной отечности верхних и нижних век. Отмечаются также отечность губ, щек, кистей, голени, стоп и других участков кожного покрова. В отличие от отеков другой этиологии, при микседеме в результате надавливания на отечные ткани ямки не остается, кожа не собирается в складки, на ощупь сухая, холодная, плотная, шероховатая.

Для микседемы характерно наличие мелких, многочисленных узелковых элементов полушаровидной формы, плотной консистенции, которые сливаются, образуя обширные очаги поражения с утолщенной

плотной кожей. Кожа на пораженных участках малоподвижна, нередко с трещинами. Отмечается мелкое шелушение кожи, часто более выраженное на передней поверхности голени.

Типичен выраженный гиперкератоз, особенно в области ладоней и подошв, а также на коленях и локтях (симптом Бера).

Изменяются слизистые оболочки полости рта и глотки. Характерны анемичность и отечность слизистой оболочки полости рта, отечность языка, гипосаливация. Слизистая оболочка губ и щек бледная, анемичная, на боковых поверхностях языка, щеках могут наблюдаться отпечатки зубов. Голос становится хриплым. Дистрофическим изменениям подвергаются придатки кожи. Наблюдается атрофия сальных желез, замедляется рост волос. Они становятся ломкими, истончаются, легко выпадают. Нередко наблюдается диффузное поредение волос на голове, в подкрыльцовых впадинах, на лобке или гнездное облысение. У ряда больных выпадают волосы латеральной трети бровей (симптом Хертога). Разнообразны дистрофические изменения ногтей, наиболее часто отмечаются ломкость, истончение ногтевых пластин, появление на них продольных и поперечных борозд [19].

Микседема туберозная узловатая Ядассона-Дессекера также обусловлена гипотиреозом, характеризуется папулезными, лихеноидными желтовато-восковым цветом элементами, размером от чечевицы до горошины, а также инфильтративными эритематозными бляшками. Высыпания локализуются на коже лица, кистей, стоп, волосистой части головы, ягодиц, на слизистой рта и гениталий [18]

### Литература:

1. Кандрор В.И. Современные проблемы тиреоидологии // Пробл. эндокринологии.— 1999.— № 1.— С. 3-8.
2. Зефирова Г.С. Заболевание щитовидной железы.— М.: Арт-Бизнес-Центр, 1999.— 215 с.
3. Балаболкин М.И. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний / М. И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Кремниевская.— М.: Медицина, 2002.— С. 186-270.
4. Тиреоидный статус и сердечно-сосудистая система / Л.А. Панченкова, Е.А. Трошина, Т.Е. Юркова и др. // Российские мед. вести.— 2000.— № 1.— С. 18-25.
5. Hyperthyroid heart disease / В.М. Fabel, S. Ellahham, M.D. Ringel et al. // Clin. Cardiol — 2000,— Vol. 23, № 6.— P. 402-408.
6. Ciesielska-Kopacz N. Wplyw chorob tarczycy na rozwoj osteoporozy / N. Ciesielska-Kopacz, B. Koskudta, W. Pluskiewicz // Prz. lek.— 1998.— Vol. 55, № 5.— P. 271-273.
7. Vanderpump M.P. Epidemiology and prevention of clinical and subclinical hypothyroidism / M.P. Vanderpump, W.M. Tunbridge // Thyroid.— 2002.— Vol. 12 — P. 839-847.
8. Cooper D.S. Subclinical thyroid disease: a clinician's perspective // Ann. Intern. Med.— 1998.— Vol. 129.— P. 135-138.
9. Cooper D.S. Subclinical hypothyroidism // N. Engl. J. Med.— 2001,— Vol. 345, № 4.— P. 260-264.
10. Фадеев В.В. Гипотиреоз: Руководство для врачей / В.В. Фадеев, Г.А. Мельниченко.— 2-е изд., перераб.— М.: РКИ Соверо пресс, 2004,— 288 с.
11. Олейник В.А. Гипотиреоз: патология о которой всегда нужно помнить // Therapia: Укр. мед. вісник.— 2006.— № 2.— С. 14-18.
12. The prevalence of subclinical hypothyroidism at different total plasma cholesterol levels in middle aged men and women: A need for case-finding? / J.G.H. Bindels, A.L. Alexander, G.J. Westendorp, Rudi C. Frolich, Marilke Seidell, Jacob et al. // Clin. Endocrinol.— 1999.— Vol. 50, № 2,— P. 217-220.
13. Duntas L. H. Thyroid disease and lipids // Thyroid.— 2002.— Vol. 12.— P. 287-293.
14. Дрибинская Н.Э. Влияние коррекции тиреоидной функции на нервно-мышечные нарушения при гипотиреозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Рос. мед. акад. последипломного образования.— М., 2000.— 23 с.
15. Neuromuscular symptoms and dysfunction in subclinical hypothyroid patients: Beneficial effect of L-T4 replacement therapy. / F. Monzani, N. Caraccio, P. Del Guerra et al. // Clin. Endocrinol.— 1999 — Vol. 51, № 2.— P. 237-243.
16. Disturbances of menstruation in hypothyroidism / G.E. Krassas, N. Pontikides, Th. Kaltsas et al. // Clin. Endocrinol.— 1999 — Vol. 50, № 5.— P. 655-659.
17. Дашук А.М. Кожные болезни / — Харьков: Основа, 2010.
18. Болезни кожи и инфекции, передаваемые половым путем: Справочник / Ю.К.Скрипкин, Г.Д. Селицкий, С.М.Федоров, Ф.В.Хубиева.— М.: Мед. информ. агентство, 2003.— 544 с.
19. Дифференциальная диагностика кожных болезней: Руководство для врачей / Под ред. А.А.Студничина.— М.: Медицина, 1983.— 560 с.
20. Каламкарян А.А. Клиническая дерматология: Редкие и атипичные дерматозы / А.А.Каламкарян, В.Н. Мордовцев, Л.Я. Трофимова.— Ереван: Айастан, 1989,— 567 с.

### **ШКІРНІ ПРОЯВИ ПРИ ЗАХВОРЮВАННЯХ ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ.**

*I.M.Honcharova, L.I.Chernikova, V.A.Chipishenko*

Стаття присвячена шкірним проявам при захворюваннях щитовидної залози.

### **SKIN DISORDERS IN PATIENTS WITH THYROID GLAND DISEASES.**

*I.M.Honcharova, L.I.Chernikova, V.A.Chipishenko*

Article of dedication skin disorders in patients with thyroid gland diseases.

