

# Поражение кожи при нарушениях функции щитовидной железы

Качук Ю. В.

*Харьковская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины*

Кожа представляет собой сложный орган, тесно связанный с целостным организмом. Патология эндокринной системы занимает одно из ведущих мест в структуре общей заболеваемости населения. В Украине отмечается рост числа больных с разными эндокринопатиями. Специфические поражения кожи при заболеваниях щитовидной железы являются на сегодняшний день распространенными состояниями, достаточно часто встречающимися в клинической практике дерматовенеролога. В данной работе показаны наиболее распространенные кожные проявления, отмечающиеся у больных при нарушениях функции щитовидной железы, раскрыты их клинические проявления, течение.

**Ключевые слова:** поражения кожи, заболевания щитовидной железы, клинические проявления, течение.

Соматические заболевания нередко сопровождаются кожными проявлениями, которые из-за своей наглядности становятся первыми признаками, привлекающими внимание пациента задолго до возникновения других симптомов болезни. Врачу-дерматовенерологу необходимо своевременно разглядеть связь между высыпаниями на коже и незаметно развивающейся соматической болезнью, которая по своим последствиям для больного может быть неизмеримо опаснее незначительного косметического дефекта. Чем раньше будет заподозрена истинная причина кожных проявлений и больной будет направлен на обследование, тем раньше он начнет патогенетическое, а не симптоматическое лечение. В патогенезе большинства кожных заболеваний значительная роль принадлежит патологическим процессам, которые происходят во внутренних органах и системах, в частности, нарушениям метаболического, нейрогормонального, иммунного гомеостаза в организме больного [9, 11].

Патология эндокринной системы занимает одно из ведущих мест в структуре общей заболеваемости населения. В Украине отмечается рост количества больных с различными эндокринопатиями [3, 6]. Заболевания щитовидной железы в структуре патологии эндокринных органов занимают второе по частоте место после сахарного диабета [6]. В последние годы отмечается неуклонный рост тиреопатий, суммарная частота которых даже вне зон зубной эндемии достигает 20 % общей заболеваемости. В эндемичных по зубу регионах, где проживает около

трети населения Земли, эта цифра превышает 50 % [4]. По данным ВОЗ, патологией щитовидной железы страдает более 200 млн. человек. Только за последние 5 лет абсолютный прирост числа вновь выявленных заболеваний в экономически развитых странах составил [12]:

- среди женщин – 51,8 %;
- среди мужчин – 16,7 %.

Повсеместно увеличивается число больных не только доброкачественными узловыми образованиями или нарушениями функции щитовидной железы, но и злокачественными опухолями [3, 15].

Щитовидная железа вырабатывает гормон тиреоглобулин, активными частями которого являются тироксин ( $T_4$ ) и трийодтиронин ( $T_3$ ) [8]. Тиреоглобулин реагирует с различными структурами гормоночувствительных клеток [8]:

- мембранами (повышает их проницаемость);
- митохондриями (способствует переносу электронов, стимулирует клеточное дыхание);
- эндоплазматическим ретикулумом (влияет на формирование структуры клетки);
- ядром (участвует в синтезе белка).

Выраженная гипофункция щитовидной железы приводит к микседеме – отёку и набуханию тканей за счет увеличения в них содержания коллоида, слизи. При гипотиреозе, отмечаемом с рождения ребенка, формируются психическая неполноценность, задержка полового и физического (низкий рост) развития [8, 12]. В случае пониженного содержания в пище йода гипофункция щитовидной железы может сопровождаться компенсаторным разрастанием

ткани этой железы (эндемический зоб) [4]. Гипотиреоз с выраженным дефицитом гормонов (III степень) обуславливает развитие генерализованной (диффузной) микседемы. Аналогичные гистологические изменения кожи, которые можно расценить как микседему (или муциноз), отмечены при микседематозном лихене и фолликулярном муцинозе; однако они не сопровождаются отчетливыми изменениями функции щитовидной железы [1, 2].

Гиперфункция щитовидной железы, характерная для диффузного токсического зоба (Базедова–Грейвса болезнь), сопровождается увеличением функционирующей железистой ткани щитовидной железы (а не коллоида в ней, как при эндемическом зобе). Гиперпродукция тироксина способствует увеличению потенциала покоя гладких мышечных волокон – миокардиоцитов, повышая чувствительность миомерия к окситоцину [8]. Изменения кожи при этом характеризуются следующими особенностями [7, 14]:

- кожа эластичная, горячая на ощупь, влажная за счет общего гипергидроза, нередко бромидроза;
- характерны эритема ладоней, дисхромия кожи (гиперпигментация век, меланодермия типа болезни Аддисона, витилиго с гиперпигментацией по периферии очагов), припухлость и менискообразное свисание век, дистрофия ногтей.

Поражения кожи могут быть осложнениями лечения основных заболеваний – щитовидной железы. На фоне лечения гипертиреоза – токсического зоба с применением хирургического вмешательства, рентгенотерапии, цитостатиков развиваются нарушения в системе «гипофиз – щитовидная железа» [8, 14]. Эти нарушения сопровождаются увеличением продукции тиреотропного гормона (ТТГ) гипофиза, что является основой развития патологии кожи – претибиальной микседемы [2, 8].

**Микседема кожи** – поражение кожи из группы муцинозов, проявляющееся отложением в дерме гликозаминогликанов (в основном гиалуроновой кислоты и хондроитинсульфата) в комплексе с белками на фоне нарушений функции щитовидной железы; различают формы микседемы:

- генерализованную (диффузную);
- локализованную (претибиальную).

Развитие генерализованной (диффузной) микседемы обусловлено гипотиреозом с выраженным дефицитом гормонов (III степень); ха-

рактерны:

- сухая, бледная, с желтоватым оттенком, холодная на ощупь кожа;
- маскообразное лицо – за счет «твёрдого» отёка;
- отёк и уплотнение кожи кистей, голеней с высыпанием мелких папулезных элементов розового цвета;
- возможное образование отдельных плотных, подушкообразных узлов (узловатая микседема);
- отёк гортани с осиплостью голоса;
- сухой анемичный язык с отпечатками зубов;
- дистрофия волос (волосы сухие, ломкие, редкие – вплоть до алопеции, положительный симптом Хартгога – выпадение бровей в латеральной зоне, выпадение волос в области лобка и подмышечных ямок).

У детей возможен кретинизм.

Гистологически выявляют пропитывание тканей муцином [1, 2, 7].

**Претибиальная микседема** развивается обычно на фоне лечения токсического зоба (гипертиреоза) с применением хирургического вмешательства, рентгенотерапии или цитостатиков, в результате чего возникают нарушения в системе «гипоталамус – гипофиз – щитовидная железа», что сопровождается увеличением продукции тиреотропного гормона гипофиза. Существует также предположение об аутоиммунном механизме процесса за счет выработки антител к тиреоглобулину. Предполагают, что аутоантитела селективно стимулируют продукцию гликозаминогликанов претибиальными фибробластами и эти антитела могут быть теми же иммуноглобулинами, что вызывают гипертиреоидизм. В ряде случаев претибиальная микседема может наблюдаться в начальной стадии тиреотоксикоза или при эутиреоидном зобе и тиреоидите Хашимото. Предрасполагающими факторами к ее развитию являются сердечная недостаточность, травмы, переохлаждения.

Болеют преимущественно женщины 40-50 лет. Процесс локализуется на передней и боковых поверхностях голеней. Пораженная кожа отёчна, точнее – уплотнена (ямка при надавливании не образуется), инфильтрирована за счет узелковых полушаровидных или подушкообразных плоских элементов, образующих сливной обширный бляшкообразный очаг восковидно-желтоватого цвета (в начальной стадии цвет кожи нормальный или слабо-розовый) с характерным признаком «апельсиновой корки»,

обусловленным расширением отверстий волосяных фолликулов. При пальпации ощущается плотность очага, кожа в складку не собирается. В дальнейшем может развиваться слоновость с увеличением объема конечности и веррукозными разрастаниями. Возможны случаи подобного поражения в зоне предплечий – прерадиальная микседема. У больных могут быть другие изменения кожи: участки гиперпигментации, витилиго, телеангиэктазии на коже лица, уртикарии, дистрофические изменения ногтей и волос.

**Гистологически** [13, 14]:

- в эпидермисе – гиперкератоз, акантоз;
- в дерме, особенно в нижних отделах, выражен отек, разволокнение соединительной ткани с уменьшением эластичности и фрагментацией эластических фибрилл, что найдено при электронной микроскопии, и массивными отложениями кислых гликозаминогликанов, являющихся высокомолекулярной субстанцией и выявляющихся методом метахромазии, ферментативными методами и др.

- сосуды дермы расширены и окружены слабовыраженными воспалительными инфильтратами.

**Диагноз** ставится на основании клинических и гистологических данных.

**Дифференциальный диагноз** проводят с амилоидозом, склеродермией.

**Лечение:** тиреоидин и др. тиреоидная терапия, местно – гиалуронидаза (обкалывания, электро- и фонофорез, компрессы смеси димексида с лидазой, местные глюкокортикоиды) [2, 8, 10].

**Тиреотоксикоз** – синдром, наличие которого связано с повышенным содержанием тиреоидных гормонов в крови, что встречается при различных заболеваниях или экзогенном избыточном поступлении тиреоидных гормонов.

Тиреотоксикоз наблюдается при [8]:

- диффузном токсическом зобе;
- многоузловом токсическом зобе;
- тиреотоксической аденоме;
- подостром тиреоидите;
- послеродовом тиреоидите;
- аутоиммунном тиреоидите;
- тиреоидите, развившемся после экспозиции ионизирующей радиации;
- тиреотропине;
- синдроме нерегулируемой секреции ТТГ;
- фолликулярном раке щитовидной железы и его метастазах;

- эктопированном зобе (струма яичника);
- избыточном приеме йода (йода-базедова болезнь);
- трофобластических опухолях;
- ятрогенном и «искусственном» или «условном» тиреотоксикозе.

Заболевание кожи, обусловленное вторичными метаболическими нарушениями; в тяжелых случаях развивается [5]:

- гиперпигментации – кожа при тиреотоксикозе горячая, гладкая, бархатистая и влажная от пота, лицо и ладони красные;
- диффузная алопеция – волосы становятся тонкими, мягкими и жирными;
- онихолиз (онихолизис) – тип дистрофии ногтей: нарушается связь ногтя с мягкими тканями, отделение ногтя от ногтевого ложа, которое начинается с безымянного пальца (ноготь Пламмера).

Чаще бывает у женщин, причины разнообразны.

Претибиальная микседема кожи – тяжелое заболевание, характерный признак диффузного токсического зоба. Она может наблюдаться даже у леченных больных с гипо- или эутиреозом. Заболевание, являющееся следствием нарушения корреляции в системе «гипофиз-щитовидная железа» (Клиническую картину см. выше).

Гипертрофическая остеоартропатия – деформация длинных трубчатых костей и дистальных фаланг за счет периостального остеогенеза – сопровождается диффузным токсическим зобом. Изменения дистальных отделов конечностей. Кожа кистей и стоп утолщается, пальцы рук приобретают сходство с барабанными палочками, ногти напоминают часовые стекла [5, 9]. Изменения сочетаются с претибиальной микседемой.

**Гипотиреоз** (пониженная функция щитовидной железы, снижен уровень гормонов). Кожные проявления гипотиреоза противоположны таковым при гипертиреозе. Различают врожденный и приобретенный гипотиреоз, с характерными для каждого из них кожными симптомами болезни [8, 12].

Врожденный гипотиреоз – характерно изменение структуры и цвета кожи, она становится сухой, холодной, бледной с желтоватым оттенком. Изменения вызываются замедлением кровотока, анемией, отложением в коже кислых солей, физиологической желтухой и повышенным содержанием желтого пигмента каротина (каротинемия). Отделение пота понижено. Из-за нарушения

терморегуляции и снижения температуры у ребенка проявляется мраморность кожи – сосуды просвечивают сквозь кожу и образуют сетчатый рисунок. Эту патологию сопровождает пупочная грыжа, укорочение проксимальных отделов конечностей (расположенных ближе к телу), широкий приплюснутый нос и высунутый язык [1, 2].

Приобретенный гипотиреоз (пониженная функция щитовидной железы). Картина заболевания во многом похожа на врожденный гипотиреоз, но у взрослых и у детей сухость и шелушение кожи сильнее, чем при врожденной патологии. Протоки потовых желез атрофированы, поэтому пот практически не выделяется. Из-за отложения в коже кислых солей развивается слизистый отёк – микседема. При приобретенном гипотиреозе микседема имеет генерализованный характер (множественные слизистые отёки, в отличие от локальных слизистых отёков при тиреотоксикозе). Кожа одутловатая, бледная, отёчная; ямок после надавливания не остаётся. Эти изменения особенно видны на коже лица и веках [2].

При гипотиреозе развивается диффузная алопеция (облысение). Оставшиеся волосы жесткие и сухие. Выпадает третья часть волос на бровях в наружной стороны. Скудное оволосение в подмышечных впадинах и на лобке. Иногда у детей развивается усиленный рост волос на руках, ногах и спине (гипертрихоз), который исчезает после лечения [7].

При легком течении гипотиреоза:

- кожа сухая, шелушащаяся, холодная и бледная;
- сухость и шелушение могут приводить к зуду;
- отмечается хрупкость ногтей.

Тяжелый длительно текущий гипотиреоз:

- кожа может быть желтой и диффузно утолщенной;

- иногда утрачена наружная треть бровей, увеличены и утолщены губы и язык.

Желтый цвет кожи обусловлен избыточным содержанием каротина в сыворотке крови, который откладывается в корнеальном слое. Указанный избыток каротина вызван нарушением выработки витамина А из каротина в печени. Утолщение кожи обусловлено увеличением количества мукополисахаридов и муцина в коже (микседема) [10].

Следует дифференцировать микседему при гипотиреозе от претибиальной микседемы Грейвса:

- микседема при гипотиреозе отличается меньшим количеством муцина, распределенным по всей кожной поверхности.

- претибиальная микседема характеризуется наличием депо муцина и локализуется на передней поверхности голени.

Следует отметить, что кожные проявления гипотиреоза при возмещении функции щитовидной железы обратимы [2, 10].

В заключение следует отметить, что специфические поражения кожи при патологии щитовидной железы являются на сегодняшний день распространенными состояниями, достаточно часто встречающимися в клинической практике дерматовенеролога. Знание этих проявлений позволяет врачу предположить диагноз эндокринных заболеваний и своевременно направить пациента к смежному специалисту – эндокринологу. Это позволит избежать задержки и трудности в диагностике основного заболевания, даст возможность начать лечение на ранних этапах, предупредит риск осложнений и значительно улучшит качество жизни пациентов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Дерматозы в эндокринологической практике* / Т. Б. Моргунова [и др.] // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2010. – № 4. – С. 20-27.
2. *Иванов О. Л., Львов А. Н.* Справочник дерматолога [электронный ресурс]. / Иванов О. Л., Львов А. Н. – СПб., 2010. – [режим доступа]: [http://www.dermatolog4you.ru/sitemap/map\\_statii\\_lvov.html](http://www.dermatolog4you.ru/sitemap/map_statii_lvov.html)
3. *Кравченко В. І., Постол С. В.* Динаміка захворюваності на патологію щитоподібної залози в Україні // Міжнар. ендокринологічний журнал. – 2011 – № 3 (35). – С. 57-61.
4. *Кравченко В. І., Черенько С. М.* Йодний дефіцит і патологія щитовидної залози в умовах радіаційної загрози: трагічне минуле і тривожне сучасне України // Здоров'я України. – 2011. – № 1 (15). – С. 53-55
5. *Кутасевич Я. Ф., Олейник І. А.* Патологія нігтів при хронічних дерматозах // Клиническая иммунология, аллергология, инфектология. – 2011. – № 8. – С. 8-11.
6. *Стан ендокринологічної служби України в 2007 р. та перспективи розвитку медичної допомоги хворим з ендокринною патологією* / З. М. Митник, М. П. Жданова,



- З. Г. Крушинська [та ін.] // Международный эндокринологический журнал. – 2008. – № 3 (15). – С. 8-15.
7. Мурзіна Е. О. Шкірні прояви ендокринних порушень // Клиническая иммунология, алергология, инфектология. – 2012. – № 1. – С. 79-84.
8. Лавин Н. Эндокринология: пер. с англ.- М.: Практика, 1999. – 830 с.
9. Некрасова Л. Кожные проявления внутренних болезней // Les Nouvelles Esthetiques. – 2005. – № 1. – С. 90-100.
10. Фитцпатрик Д. Е., Элинг Д. Л. Секреты дерматологии: пер. с англ. – М.; СПб.: БИНОМ – Невский диалект, 1999. – 512 с.
11. Хронические дерматозы, ассоциированные с патологией внутренних органов / Н. С. Дубняк [и др.] // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2010. – № 4. – С. 30-32.
12. Carle A., Laurberg P., Bulow Pedersen I. et al. Epidemiology of subtypes of hypothyroidism in Denmark // Eur. J. Endocrinol. – 2006. – Vol. 154. – P. 21-28.
13. Petrou I. Skin symptoms can be linked to thyroid disease [Electronic resource]: Published on Dermatology Times. – 2010. – [access mode]: <http://dermatologytimes.modernmedicine.com>
14. Jabbour S. A. Cutaneous manifestations of endocrine disorders: a guide for dermatologists // Am. J. Clin. Dermatol. – 2003. – Vol. 4, No 5. – P. 315-331.
15. Pacini F., Schlumberger M., Dralle H. et al. European consensus for the management of patients with differentiated thyroid carcinoma of the follicular epithelium // Eur. J. Endocrinol. – 2006. – Vol. 154. – P. 787–803.

## УРАЖЕННЯ ШКІРИ ПРИ ПОРУШЕННІ ФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Качук Ю. В.

Харківська медична академія післядипломної освіти МОЗ України

Шкіра являє собою складний орган, що тісно пов'язаний з цілісним організмом. Патологія ендокринної системи займає одне з провідних місць у структурі загальної захворюваності населення. В Україні відмічається ріст хворих з різними ендокринопатіями. Специфічні ураження шкіри при захворюваннях щитоподібної залози є на сьогоднішній день розповсюдженими станами, що достатньо часто зустрічаються у клінічній практиці дерматовенеролога. У даній роботі показані найбільш поширені шкірні прояви, які відмічаються у хворих при порушеннях функції щитоподібної залози, розкрито їх клінічні прояви, перебіг.

**Ключові слова:** ураження шкіри, захворювання щитоподібної залози, клінічні прояви, перебіг.

## SKIN LESIONS UNDER THYROID DYSFUNCTION

Kachuk Yu.

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Ministry of Health Care of Ukraine

The skin is a complex organ closely related to the whole organism. The pathology of the endocrine system holds one of the leading positions in the structure of the overall morbidity. The various endocrinopathy incidence rate has been noted in Ukraine. At present specific skin lesions under the thyroid gland diseases are the common conditions, frequently encountered in the dermatologist's clinical practice. This paper shows the most common skin manifestations having been noted in patients with impaired function of the thyroid gland; the clinical manifestations and course of the disease are revealed.

**Keywords:** skin lesions, thyroid dysfunction, clinical manifestations, course of the disease

Качук Юлия Владимировна – канд. мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии Харьковской медицинской академии последипломного образования.

[kachuk\\_yulya@rambler.ru](mailto:kachuk_yulya@rambler.ru)