

Выводы:

1. Боевой стресс является основой развития у военнослужащих реактивных состояний, аддитивных расстройств и психических нарушений в остром послебоевом периоде, которые, несмотря на полифакторность патогенеза и наличие разных вариантов боевых стрессовых расстройств имеют общие закономерности формирования и динамики, а тяжесть и прогноз различных расстройств определяется интенсивностью стрессорного воздействия, продолжительностью пребывания в боевых условиях и конституциональными личностными особенностями.

2. Выявленные механизмы психосоматических реакций военнослужащих на боевой стресс обуславливают дальнейшие исследования по проблеме профилактики и коррекции выявляемых состояний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES стр. 4,5)

1. Снедков Е.В., Литвинцев С.В., Нечипоренко В.В., Лыткин В.М. Медико-психологические последствия боевой психической травмы: клинико-динамические и лечебно-реабилитационные аспекты // Современная психиатрия. — СПб., Т. 1, №1. — 1998.
2. Тарабрина Н.В. Практикум по психологии посттравматического стресса. — СПб.: Питер, 2009.
3. Юдин В.Е. «Система комплексного и дифференцированного применения технологий восстановительной медицины в реабилитации специалистов опасных профессий на позднем госпитальном этапе» Дисс. д.м.н., — М, 2011, — 358 с.

REFERENCES

1. Snedkov E.V., Litvintsev S.V., Nchiporenko V.V., Lytkin V.M. Medical and psychologic consequences of combat psychologic trauma: clinical dynamic and therapeutic rehabilitation aspects // Sovrem. psikiatriya. — 1998; St-Petersburg. — vol 1; 1 (in Russian).
2. Tarabrina N.V. Workshop in psychology of posttraumatic stress. — St-Petersburg: Piter, 2009 (in Russian).
3. Yudin V.E. «System of complex and differentiated use of technologies of rehabilitation for recovery of specialists engaged into dangerous occupations at last hospital stage» Diss. — Moscow, 2011; 358 p. (in Russian).
4. Albright, D. Thyer, B. Becker, B. Rubin, A. Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) for Posttraumatic Stress Disorder (PTSD) in Combat Veterans / Albright, D. Thyer, B. Becker, B. Rubin, A. — Campbell Systematic Reviews: The Campbell Collaboration, 2011 — November.
5. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. — Fifth. — Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, 2013. — P. 271–280. — ISBN 978-0-89042-555-8 (DSM-V).

Поступила 17.01.2018

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Бухтияров Игорь Валентинович (Bukhtiyarov I.V.),
дир. ФГБНУ НИИ МТ, Засл. деятель науки РФ, д-р мед.
наук, проф., чл.-корр. РАН. E-mail: ivbukhtiyarov@niimt.ru.
Глухов Дмитрий Валерьевич (Glukhov D.V.),
рук. направления эксперимент. техники ФГБНУ «НИИ
МТ», д-р мед. наук., доц. E-mail: vmlabor@niimt.ru.

УДК 616.43

Клыга В.Я.¹, Лебедев В.В.¹, Петунина Н.А.², Гончарова Е.В.², Мартиросян Н.С.²

ОРГАНИЗАЦИЯ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ СОТРУДНИКАМ ОРГАНОВ ВНУТРЕННИХ ДЕЛ С ОПИСАНИЕМ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ АУТОИММУННОГО ПОЛИГАНДУЛЯРНОГО СИНДРОМА 2 ТИПА

¹ФКУЗ «Центральная клиническая больница Министерства внутренних дел РФ», ул. Академика Павлова, 19, Москва, РФ, 121359;

²ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава РФ, ул. Трубецкая, 8/2, Москва, РФ, 119991

Представлена организация стационарной медицинской помощи и структура эндокринной патологии среди работников ведомства МВД. Приведено клиническое наблюдение аутоиммунного полигандулярного синдрома 2 типа, манифестировавшего болезнью Грейвса в сочетании с эндокринной офтальмопатией и последующим развитием первичного гипотиреоза и надпочечниковой недостаточности.

Ключевые слова: ведомственное здравоохранение; МВД России; аутоиммунный полигандулярный синдром 2 типа

Klyga V.Y.¹, Lebedev V.V.¹, Petunina N.A.², Goncharova E.V.², Martirosian N.S.² **Organization of endocrinologic care for Internal Affairs officers, with description of clinical observation of II type autoimmune polyglandular syndrome.**

¹Federal Health Care Centre «Central Clinical Hospital of the Ministry of Internal Affairs of Russian Federation», 19, Academica Pavlova str., Moscow, Russian Federation, 121359; ²I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, 8/2, Trubeckaya str., Moscow, Russian Federation 119991

The article covers organization of stationary medical care and structure of endocrinologic disorders among Internal Affairs officers. The authors presented clinical observation of II type autoimmune polyglandular syndrome manifesting in Graves' disease with endocrine ophthalmopathy and subsequent development of primary hypothyroidism and adrenal insufficiency.

Key words: *departmental medical care; Russian Internal Affairs Ministry; II type autoimmune polyglandular syndrome*

Эндокринная патология на сегодняшний день занимает одно из лидирующих мест в структуре заболеваемости населения в целом и сотрудников силовых структур в частности. В системе ведомственного здравоохранения Министерства внутренних дел (МВД) России создана организация высококвалифицированной специализированной медицинской помощи пациентам с заболеваниями органов эндокринной системы. Отделение эндокринологии ФКУЗ «Центральная клиническая больница МВД России», основанное в марте 1977 г. на базе терапевтического отделения, является головным и единственным по профилю в системе лечебно-профилактических учреждений МВД России. Госпитализация в отделение осуществляется из центральных поликлиник, медико-санитарных частей МВД России по г. Москве, Московской области и всех регионов РФ. Неуклонный рост заболеваемости эндокринной патологией и потребности в высококвалифицированной специализированной помощи привели к расширению эндокринологической службы и увеличению развернутых коек. Количество пролеченных больных выросло с 895 пациентов в 2014 г. до 1277 пациентов в 2016 г., из которых на долю аттестованных сотрудников и военнослужащих приходится 40–46%, работников ведомства МВД — 3–5%, пенсионеров — 42–47%, членов семей — 7–9%. В составе отделения функционируют «Школа сахарного диабета» и «Кабинет диабетической стопы».

В структуре эндокринной патологии, как и в общей популяции, ведущее место занимает сахарный диабет 2 типа, на долю которого приходится 74% всех госпитализаций. Особенности условий службы и относительно молодой возраст аттестованных сотрудников

отражаются на распространенности аутоиммунных заболеваний эндокринной системы. Так, на долю сахарного диабета 1 типа приходится 10–14% госпитализаций, на болезнь Грейвса (БГ) — 1% и 9% на другие болезни эндокринной системы, включая аутоиммунный тиреоидит и надпочечниковую недостаточность (рис.). Особое затруднение в диагностике и ведении пациентов представляют случаи сочетанного течения нескольких аутоиммунных заболеваний эндокринной нозологии, которые объединяют в аутоиммунные полигандулярные синдромы (АПС).

АПС представляют собой группу заболеваний, характеризующихся аутоиммунным поражением двух и более эндокринных желез, часто сочетаемых с другими неэндокринными нозологиями аутоиммунного генеза. АПС и синдром множественных эндокринных неоплазий иногда объединяют в группу полиэндокринопатий, объединяющих сразу несколько эндокринных заболеваний. Синдромы включают в себя большой спектр аутоиммунных заболеваний, которые принято разделять на очень редкий вариант синдрома — АПС 1 типа (гиперпаратиреоз, надпочечниковая недостаточность, слизисто-кожный кандидоз), более частые синдромы — АПС 2 типа (надпочечниковая недостаточность, аутоиммунные заболевания щитовидной железы (ЩЖ) и АПС 3 типа (аутоиммунные заболевания ЩЖ, сахарный диабет 1 типа). Первое клиническое проявление АПС 1 типа обычно проявляется в детском возрасте, в то время как пик заболеваемости АПС 2 типа приходится на третье-четвертое десятилетие жизни. АПС 1 типа связывают с мутациями и возникновением дефектных белков аутоиммунного регулирующего гена (AIRE), которые вызывают нарушения иммунологической

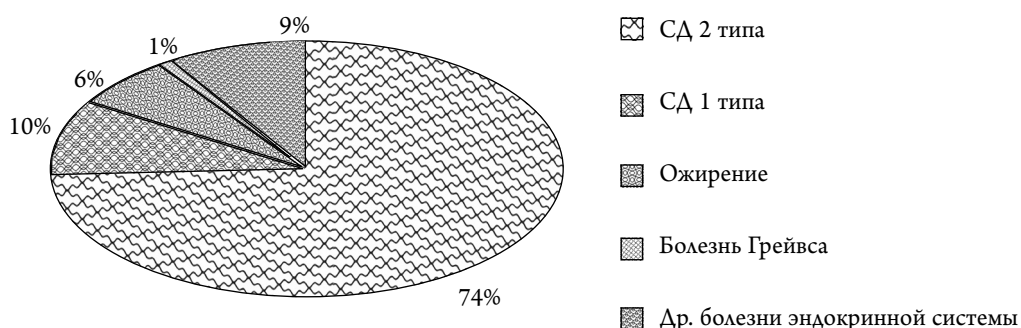


Рис. Структура эндокринной патологии среди пациентов, госпитализированных в эндокринологическое отделение ЦКБ МВД России

толерантности и аутоиммунное поражение органов-мишеней. В то же время АПС 2 и 3 типа относят к полигенным заболеваниям. Компоненты АПС могут манифестировать как одновременно, так и спустя месяцы и годы.

Приводится клиническое наблюдение молодой женщины с первичной надпочечниковой недостаточностью и сложной аутоиммунной патологией ЩЖ и орбит в рамках АПС 2 типа.

Пациентка *N.*, 38 лет, была госпитализирована в эндокринологическое отделение с жалобами на общую слабость, потемнение кожных покровов в области грудной клетки, тошноту, тягу к соленой пище. Впервые пациентка обратилась к эндокринологу в 2011 г. с жалобами на выстояние глаз, сухость и ощущение дискомфорта в глазах. При обследовании был выявлен манифестный Т3-тиреотоксикоз (ТЗсв. — 5,9 пмоль/л (норма 2,6–5,7 пмоль/л), Т4св. — 15,1 пмоль/л (норма 9,0–22,0 пмоль/л), ТТГ–0,01 мЕд/л). Была назначена тиреостатическая терапия тиамазолом и левотироксином натрия, которую пациентка, к сожалению, самостоятельно отменила через год. Кроме того, по назначению врача в течение трех месяцев она принимала преднизолон (дозировки неизвестны). После отмены препаратов пациентка самостоятельно регулярно контролировала тиреоидный статус и в течение 2 лет находилась в состоянии эутиреоза. В 2013 г. был диагностирован и неоднократно подтвержден субклинический гипотиреоз. Заместительная терапия не назначалась. В ноябре 2014 г. однократно выявлен субклинический тиреотоксикоз с уровнем ТТГ 0,035 мЕд/л. В феврале 2015 г. пациентка отметила увеличение выстояния правого глаза, было выявлено повышение уровня ТТГ до 14,0 мЕд/л, в связи с чем эндокринологом с марта 2015 г. была назначена заместительная терапия левотироксином натрия в дозе 25 мкг/сут. На фоне проводимой терапии был достигнут эутиреоз. С сентября по ноябрь 2015 г. доза левотироксина натрия была снижена самой пациенткой до 12,5 мкг/сутки. В начале декабря 2015 г. пациентка обратила внимание врача на появившиеся у нее после инсоляции пигментацию век, нарушение менструального цикла, сильную тягу к соленым продуктам, слабость, снижение артериального давления (АД) при самоконтроле до 110 и 60 мм рт. ст. (при привычном для нее АД — 120 и 80 мм рт. ст.). В связи с выраженной общей слабостью, тошнотой, многократной рвотой желудочным содержимым была госпитализирована в инфекционный стационар, где развилась клиническая картина острой надпочечниковой недостаточности со спутанностью сознания, гипогликемией до 1,9 ммоль/л, электролитными нарушениями (гиперкалиемия и гипонатриемия). При обследовании кортизол сыворотки крови составил 10 нмоль/л (норма 150–660 нмоль/л). Проводилась инфузионная терапия глюкокортикоидами по схеме с последующим переводом на пероральный прием совместно с флуонокортизоном. Для дальнейшего обследования и подбора терапии пациентка была госпитализирована в эндокринологи-

ческое отделение. При поступлении фиксировалось общее состояние средней степени тяжести. Обращали на себя внимание смуглые кожные покровы в области грудной клетки с грязно-землистым оттенком с участками гиперпигментации кожных складок, пигментные пятна на слизистых полости рта. Отмечалась пастозность голеней и стоп. Артериальное давление 100 и 60 мм рт. ст., ЧСС — 62 в мин. Пациентка была в ясном сознании, ориентировалась в местонахождении и времени. Конституция гипостеническая. Распределение подкожно-жировой клетчатки равномерное, ИМТ 17,7 кг/м². Щитовидная железа при пальпации не увеличена в размерах (0 ст. по ВОЗ), мягко-эластической консистенции, подвижная при глотании, безболезненная при пальпации, регионарные узлы не пальпируются. При осмотре глаз отмечался двусторонний экзофтальм, ретракция верхних век, положительные симптомы Грефе, Дальримпла, Мебиуса, Штельвага, отмечались легкие отеки век и гиперемия конъюнктивы, движения глаз в полном объеме, не сопровождались двоением в глазах или болезненностью. Тремор пальцев рук отсутствовал. Половое развитие соответствовало полу и возрасту. Наследственность отягощена по сахарному диабету (СД 2 типа у отца). Гинекологический анамнез: отсутствие менструаций в течение 5 месяцев. Вредные привычки: табакокурение 0,5 пачки сигарет в день. При гормональном обследовании выявлено: кортизол — 24,6 нмоль/л (101,2–535,7 нмоль/л), АКТГ — 190,1 пг/мл (7,2–63,3 пг/мл), ТТГ — 10,8 мЕд/л, Т4св. — 0,75 нг/дл (0,58–1,64 нг/дл), ТЗсв. — 2,51 пг/мл (2,5–3,9 пг/мл), АТ к рТТГ — 2,2 мЕд/л (норма <1 мЕд/л), АТ к ТПО 997,7 МЕ/мл (0,0–10,0 МЕ/мл), титр антител к стероидпродуцирующим клеткам надпочечников (АТ к СПК) 1:80 (норма <1:10). При поступлении и в течение лечения сохранялась нормокалиемия. Проведено УЗИ щитовидной железы: объем железы 5,3 мл, экоструктура диффузно неоднородная, эхогенность снижена, васкуляризация усилена. При компьютерной томографии орбит выявлено незначительное веретенообразное утолщение и отечность прямых глазодвигательных мышц, симметричный двусторонний экзофтальм. Пациентке была продолжена терапия глюкокортикоидами (гидрокортизон 10 мг утром, 5 мг днем и 5 мг вечером) и минералокортикоидами (флуонокортизон 0,05 мг утром). После компенсации надпочечниковой недостаточности был возобновлен прием левотироксина натрия в дозе 50 мкг/сутки. В связи с наличием эндокринной офтальмопатии, неактивной фазы (CAS–2), легкого течения, пациентке настоятельно был рекомендован отказ от курения и назначены кератопротекторы.

Таким образом, у пациентки была выявлена первичная надпочечниковая недостаточность на фоне заместительной терапии манифестировавшего первичного гипотиреоза.

В представленном клиническом случае особый интерес представляет сочетание первичной надпочечниковой недостаточности со сложной аутоиммунной патологией ЩЖ и орбит в виде АПС 2 типа, болезни

Аддисона, БГ, хронического аутоиммунного тиреоидита и эндокринной офтальмопатии. В данной клинической ситуации в первую очередь манифестировали БГ и эндокринная офтальмопатия. В дальнейшем у пациентки развивается первичный гипотиреоз и на фоне назначения заместительной терапии левотироксина натрия остро манифестирует первичная надпочечниковая недостаточность. В литературе описаны случаи смены аутоиммунного процесса в ЩЖ, в том числе в рамках АПС 2 типа. В частности, и авторским коллективом ранее был опубликован случай развития БГ у пациентки с первичным гипотиреозом и надпочечниковой недостаточностью [1]. Большинство авторов связывают такую смену тиреоидного статуса с действием разного пула АТ к рТТГ, при преобладании стимулирующих АТ к рТТГ манифестирует тиреотоксикоз, при преобладании блокирующих АТ к рТТГ развивается атрофическая форма АИТ с первичным гипотиреозом [6]. В связи с этим не исключена последующая смена функционального состояния ЩЖ, что может стать одной из причин декомпенсации надпочечниковой недостаточности, и такие пациенты нуждаются в более частом мониторинге тиреоидного статуса. У 10–15% пациентов с БГ спустя годы и десятилетия может манифестировать первичный гипотиреоз, намного реже встречается БГ у пациентов с АИТ и гипотиреозом, в литературе описано около четырех десятков аналогичных клинических случаев. Интересным остается вопрос, являются ли БГ и АИТ двумя независимыми заболеваниями при поражении ЩЖ или это разные проявления одного аутоиммунного процесса, что предполагалось еще в 1986 г. McDermott M.T. et al. [5]. В связи с этим представляет сложности и формулировка клинического диагноза. Представляется верной трактовка «аутоиммунное заболевание щитовидной железы», широко распространенная в последние годы в мировой научной литературе [2]. Данные клинические случаи демонстрируют возможный континуум между БГ и АИТ в рамках единой аутоиммунной патологии ЩЖ, несмотря на то, что оба заболевания считаются самостоятельными с разным патогенезом и генетической предрасположенностью. Феномен спонтанной конверсии функции ЩЖ может представлять сложности для диагностики и причиной декомпенсации сопутствующей аутоиммунной патологии (эндокринной офтальмопатии, надпочечниковой недостаточности), о чем следует помнить и проводить регулярный мониторинг уровня ТТГ, в том числе у пациентов с длительной ремиссией БГ.

В качестве ключевого антигена болезни Аддисона, в т.ч. в составе АПС 1 и 2 типов, можно назвать 21-гидроксилазу, антитела к которой часто обнаруживаются у больных с АПС и надпочечниковой недостаточностью аутоиммунного генеза [3,4]. Определение титра антител к тиреоидной пероксидазе (АТ к ТПО) и к стероидпродуцирующим клеткам надпочечников (АТ к СПК, антитела к 21-гидроксилазе), в данном клини-

ческом случае предполагает аутоиммунную природу заболевания. Вместе с тем следует помнить о частой туберкулезной природе возникновения надпочечниковой недостаточности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ (см. REFERENCES стр. 2–6)

1. Петунина Н.А., Трухина Л.В., Трухина Л.В., Мартиросян Н.С. Клинический случай аутоиммунного полигланулярного синдрома второго типа // Клинич. и эксп. тиреоидология. — 2013. — Т. 9. — №1. — С. 47–50.

REFERENCES

1. Petunina N.A., Trukhina L.V., Trukhina L.V., Martirosyan N.S. Clinical case of II type autoimmune polyglandular syndrome // *Klinicheskaya i eksperimental'naya tireoidologiya*. — 2013. — Vol 9. — 1. — P. 47–50 (in Russian).
2. Bliddal S., Nielsen C.H., Feldt-Rasmussen U. Recent advances in understanding autoimmune thyroid disease: the tallest tree in the forest of polyautoimmunity // *F1000Res*. 2017. Sep. 28; 6:1776.
3. Chen S., Sawicka J., Betterle C. et al. Autoantibodies to steroidogenic enzymes in autoimmune polyglandular syndrome, Addison's disease, and premature ovarian failure // *JCEM*. — 1996. — 81(5). — P. 1871–1876.
4. Husebye E.S., Allolio B., Arlt W. et al. Consensus statement on the diagnosis, treatment and follow-up of patients with primary adrenal insufficiency // *JOIM*. — 2014. — 275 (2). — P. 104–115.
5. McDermott M.T., Kidd G.S., Dodson O.E., Hofeldt F.D.: Case report: Hyperthyroidism following hypothyroidism // *Am J Med Sci*. — 1986. — 291. — P.194–197.
6. McLachlan SM, Rapoport B. Thyrotropin-blocking autoantibodies and thyroid-stimulating autoantibodies: Potential mechanisms involved in the pendulum swinging from hypothyroidism to hyperthyroidism or vice versa // *Thyroid*. — 2013. — 23. — P. 14–24.

Поступила 17.01.2018

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

- Клыга Виктор Яковлевич (Klyga V.Y.),
засл. вр. РФ, нач. больницы, ФКУЗ «ЦКБ МВД РФ».
E-mail: ckbmvdrrf@mail.ru
- Лебедев Виктор Викторович (Lebedev V.V.)
нач. эндокринолог. отд., ФКУЗ «ЦКБ МВД РФ». E-mail:
ckbmvdrrf@mail.ru.
- Петунина Нина Александровна (Petunina N.A.)
д-р мед. наук., проф., зав. каф. эндокринологии ФГАОУ
ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава РФ.
E-mail: napetunina@mail.ru
- Гончарова Екатерина Валерьевна (Goncharova E.V.)
асс. каф. эндокринологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им.
И.М. Сеченова» Минздрава РФ. E-mail: goncharova_ev@list.ru.
- Мартиросян Нарине Степановна (Martirosian N.S.)
ассист. каф. эндокринологии ФГАОУ ВО «Первый МГМУ
им. И.М. Сеченова» Минздрава РФ. E-mail: narinarine@list.ru.