

**Міністерство охорони здоров'я України
Харківський національний медичний університет**

Кафедра Внутрішньої медицини №3
Факультет VI по підготовці іноземних студентів

ЗАТВЕРДЖЕНО

на засіданні кафедри внутрішньої медицини №3

«29» серпня 2016 р. протокол № 13

Зав. кафедри _____ д.мед.н., професор Л.В. Журавльова

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
для студентів**

з дисципліни «Внутрішня медицина (в тому числі з ендокринологією)
студенти 4 курсу I, II, III медичних факультетів, V та VI факультетів по підготовці
іноземних студентів

**Йододефіцитні захворювання щитоподібної залози. Ознаки ендемічної місцевості
за ВООЗ. Клініка, діагностика, профілактика та лікування. Гіпотиреоз та
тиреоїдити. Класифікація, діагностика, клініка, лікування.**

Харків 2016

Тема заняття **«Йододефіцитні захворювання щитоподібної залози. Ознаки ендемічної місцевості за ВООЗ. Клініка, діагностика, профілактика та лікування. Гіпотиреоз та тиреоїдити. Класифікація, діагностика, клініка, лікування.»**

1. Кількість годин - 5

Актуальність:

Захворювання щитоподібної залози є одними з найбільш поширених в Україні, уражають пацієнтів працездатного віку, погіршують якість життя та зменшують його тривалість. Гіпотиреоз та тиреоїдити є поширеними захворюваннями щитоподібної залози в Україні. Захворювання мають тривалий перебіг та впливають на якість життя та його тривалість.

Навчальні цілі:

1. Відпрацювати методику пальпації щитовидної залози.
2. Ознайомити студентів з класифікаціями зобу О.В Ніколаєва(1955 р.) та ВОЗ (1992 р.).
3. Визначення поняття “йододефіцитні стани”.
4. Прояви йодного дефіциту.
5. Визначення йододефіцитних територій за поширеністю зоба у різних вікових групах та даними йодурії.
6. Визначення розмірів щитоподібної залози.
7. Поняття про простий нетоксичний та вузлові форми зоба.
8. Вплив екзогенних чинників довкілля та техногенних катастроф на об'єктах атомної енергетики на стан щитоподібної залози та поширеність її патології.
9. Йодна профілактика: масова, групова, індивідуальна.
10. Значення вживання йодованої солі у профілактиці йододефіцитних захворювань. Обмеження для використання препаратів на основі калію йодиду.
11. Навчити методиці визначення етіологічних та патогенетичних факторів гіпотиреозу (ГТ) та тиреоїдитів (Т).
12. Ознайомити студентів з класифікаціями ГТ та Т
13. Визначення типової клінічної картини ГТ.
14. Ознайомлення з клінічними варіантами Т.
15. Ознайомлення студентів з можливими ускладненнями ГТ.
16. Відпрацювання методології визначення основних діагностичних критеріїв З, ГТ та Т.
17. Складання плану обстеження хворих на З, ГТ та Т.
18. Аналіз результатів лабораторних та інструментальних досліджень, що застосовуються для діагностики З, ГТ та Т.
19. Тактика проведення диференціальної діагностики З та ГТ.
20. Тактика проведення диференціальної діагностики гострого Т.
21. Тактика проведення диференціальної діагностики хронічного Т.
22. Технологія обґрунтування та формулювання діагнозу ГТ .
23. Складання плану лікування хворих на З, ГТ та Т.
24. Деонтологічні та психологічні особливості курації хворих на ГТ та З.

Що повинен знати студент?

1. Визначення поняття зоб, ГТ, Т.
2. Епідеміологія зобу, ГТ та Т в Україні.
3. Фактори ризику зобу, ГТ та Т.
4. Механізм гормональних та метаболічних порушень при зобі, ГТ та Т.
5. Етіологія та патогенез ГТ та Т.
6. Клінічна картина ГТ та Т.

7. Класифікації ступеню збільшення щитовидної залози.
8. Типова клінічна картина ГТ.
9. Поліорганні ускладнення ГТ.
10. Діагностичні критерії зоба, ГТ та Т.
11. Показання до проведення та аналіз результатів гормональних досліджень та проб.
12. Діагностичне значення ультразвукового дослідження щитовидної залози, радіоізотопного дослідження щитовидної залози (радіометрії, сканування).
13. Вибір методу лікування зобу. ГТ та Т.

Що повинен вміти студент?

1. Визначити фактори ризику зобу, ГТ та Т.
2. Діагностувати зоб, ГТ та Т.
3. Здійснювати пальпаторне дослідження щитовидної залози.
4. Визначати ступінь збільшення щитовидної залози.
5. Діагностувати синдром ГТ.
6. Визначати важкість синдрому ГТ.
7. Визначити характер поліорганних ускладнень ГТ.
8. Аналізувати результати гормональних досліджень та функціональних проб.
9. Оцінювати результати ультразвукового та радіоізотопного дослідження щитовидної залози.
10. Проводити диференційну діагностику синдромів ГТ та зобу.
11. Оцінювати динаміку тиреоїдного статусу хворих на фоні використання тиреоїдних препаратів.
12. Вміти коригувати дозу тиреоїдних препаратів та супутніх препаратів по мірі досягнення еутироїдного стану у хворих.
13. Складання довгострокового плану ГТ, профілактики та лікування його ускладнень, сезонна корекція доз замісної терапії; технологія залучення пацієнта до співучасті у лікувальному процесі.
14. Взаємодія із суміжними спеціалістами (хірургом, окулістом, кардіологом, невропатологом) на етапі встановлення повного діагнозу та тривалого спостереження хворого на ГТ або Т.

Зміст теми

Визначення поняття “йододефіцитні стани”. Прояви йодного дефіциту.

Місцеві симптоми пов'язані безпосередньо із зобом як таким. Характерні скарги на *відчуття тиску у області шиї*, раптові *напади кашлю* через подразнення зворотного нерва.

Запаморочення і головні болі спричинені здавленням крупних судин у області шиї, при цьому також може спостерігатися набряклість обличчя.

Порушення кровообігу поширюється на мале коло кровообігу і призводить до *гіпертрофії і дилатації правого шлуночку*, розвивається так зване "зобне серце".

Внаслідок тиску зобу на трахею порушується дихання, можуть спостерігатися напади задухи. Іноді з'являється *дискомфорт при ковтанні* внаслідок здавлення стравоходу. Виявляється ряд вегетативних порушень, пов'язаних з роздратуванням або пригніченням симпатичного нервового ствола та інших нервових утворень.

При розвитку гіпотирозу, який супроводжує виражену зобну ендемію, виникає характерна клінічна картина. Гіпертироїдні форми захворювання протікають звичайно легше, ніж первинний тиротоксикоз. В результаті ураження ендемічним зобом кількох поколінь з'являється *ендемичний кретинізм*.

Визначення йододефіцитних територій за поширеністю зоба у різних вікових групах та даними йодурії.

Дефіцит йоду призводить до недостатньої продукції тироїдних гормонів, до зниження їх секреції. За принципом зворотного зв'язку зниження рівня тироксина в крові викликає стимуляцію синтезу тиротропіну. Ця стимуляція здійснюється як гуморальним, так і нервово-рефлекторним шляхом у вигляді імпульсів з рецепторів нервових закінчень в щитоподібній залозі. Збільшення рівня тиротропіну викликає **компенсаторну гіперплазію тироїдної тканини**, що сприяє підвищенню гормонопоеза в щитоподібній залозі та забезпеченню достатнього рівня тироксина. У розвитку компенсаторної реакції бере участь не тільки тиротропін, але й гіпоталамічний рилізінг-гормон тироліберин. У ряді випадків процес обмежується початковою компенсаторною гіперплазією щитоподібної залози, що заповнює дефіцит тироїдних гормонів в умовах екзогенного дефіциту йоду. Іншим компенсаторним механізмом є збільшення синтезу трийодтироніна, що має більшу гормональну активність.

Ендемічний зоб поширений в гірських і деяких рівнинних районах України (Карпати). Поширеність зобної ендемії визначається по ряду показників: 1) співвідношення чоловіків і жінок, хворих на зоб (показник Ленца-Бауера; чим він ближче до одиниці, тим важче ендемія); 2) переважання вузлових форм зобу над іншими його формами; 3) наявність кретинізму; 4) зоб у тварин; 5) кількість осіб із гіперплазією щитоподібної.

Ендемія вважається важкою, якщо частота ураження населення вище 60%, індекс Ленца-Бауера 1/3-1/1, а частота вузлових зобів вище 15%, зустрічаються випадки кретинізму.

При **легкій ендемії** частота ураження населення вище 10%, індекс Ленца-Бауера 1/6, вузлові форми зустрічаються в 5% випадків.

Показники метаболізму йоду

Бутанолекстрагуемий йод (БЕЙ) у крові складається з тироксина і малої кількості трийодтироніна. Пов'язаний з білком йод (ПБЙ) у крові складається з тироксина (90-95%) і моно- та дийодтирозину.

Показники ПБЙ більше 670 нмоль/л і БЕЙ більше 440 нмоль/л свідчать про гіперфункцію щитоподібної залози.

Ці два методи дуже трудомісткі, особливо визначення БЕЙ, і менш точні. Дослідження поглинання еритроцитами міченого трийодтироніна показано у осіб, що не отримували антитироїдної терапії, і становить 11%, зростаючи залежно від ступеня тяжкості захворювання.

Дослідження неінформативні у разі вживання йодвміщуючих медикаментів або супутнього зниження білків плазми, зниження рівня тироглобуліну.

Йодна профілактика: масова, групова, індивідуальна. Значення вживання йодованої солі у профілактиці йододефіцитних захворювань. Обмеження для використання препаратів на основі калію йодиду.

Найбільш зручним методом **масової йодної профілактики** є **вживання йодованої солі**. Використовується йодована сіль, що містить 25 г йодистого калія у 1 тоні солі. Разом із йодною профілактикою в ендемічні райони повинні завозитися морська риба та інші **морепродукти**.

Групова йодна профілактика проводиться **антиструміном** (1 таблетка містить 0,001 г йодистого калія) в організованих дитячих колективах, у вагітних і лактуючих жінок з урахуванням підвищеної потреби організму, що зростає, в тироїдних гормонах.

Індивідуальна йодна профілактика проводиться особам, що перенесли операцію з приводу ендемічного зобу, хворим, які за якими-небудь свідченнями не можуть бути піддані лікуванню, особам, що тимчасово проживають в районах зобної ендемії.

Означення – “зоб”.

Клінічне поняття **“вузловий зоб”** об'єднує вогнищеві ураження щитоподібної залози, що мають різну патоморфологічну структуру - кісти, справжні вузли, доброякісні та

злякисні пухлини щитоподібної залози. Пухлини щитоподібної залози в переважній більшості випадків мають епітеліальне походження - аденоми і аденокарциноми.

Ендемічний зоб - захворювання, що зустрічається в певних біогеохімічних географічних районах з недостатністю йоду в навколишньому середовищі, які характеризуються збільшенням щитоподібної залози.

Спорадичний зоб виявляється стійким збільшенням щитоподібної залози у мешканців районів, не ендемічних по зобу (з фізіологічним забезпеченням йодом).

Зобом вважається збільшення щитоподібної залози 3-го ступеня і вище. Збільшення 1-2-го ступеня називається гіперплазією щитоподібної залози, але за наявності вузла і цей варіант збільшення залози вважають зобом.

За формою збільшення залози, наявності або відсутності вузлів розрізняють:

- **вузловий зоб** (характеризується пухлиноподібним розростанням тканини щитоподібної залози частіше округлої форми, різної, переважно еластичної консистенції, решта відділів щитоподібної залози звичайно не намацуються);

- **дифузний зоб** (характеризується рівномірним збільшенням щитоподібної залози за відсутності локальних ущільнень);

- **змішаний, або дифузно-вузловий зоб** (поєднання дифузної гіперплазії та вузла).

Гіпотиреоз, етіологія, патогенез та клінічні ознаки.

Гіпотироз - синдром, що розвивається внаслідок різкого зниження функції щитоподібної залози.

Термін "мікседема" традиційно використовується для характеристики найбільш важких форм гіпотирозу, означає слизовий набряк шкіри і підшкірної клітковини.

Гіпотироз - порівняно рідкісне захворювання, що зустрічається переважно у жінок 30-60 років, хоча останніми роками відзначається деякий ріст числа хворих із різними формами гіпотирозу.

У 95% хворих на гіпотироз є первинним. Він може бути природженим або набути. Природжений гіпотироз розвивається при аплазії або гіпоплазії щитоподібної залози внаслідок порушень внутрішньоутробного розвитку або як результат генетичних дефектів синтезу тироїдних гормонів.

Первинний набутий гіпотироз виникає з ряду причин.

1. На цей час найбільш поширений гіпотироз, що виникає **внаслідок хронічного аутоімунного тироїдиту**. При цьому внаслідок наростання титру циркулюючих аутоантитіл до тканини щитоподібної залози відбувається реакція з клітинними антигенами із подальшим розвитком деструктивних і проліферативних процесів. У результаті відбувається зниження продукції тироїдних гормонів.

2. Як **ускладнення лікувальних заходів** після:

а) **оперативного лікування** (субтотальної або тотальної резекції щитоподібної залози) - складає третю частину всіх гіпотирозів;

б) лікування дифузного токсичного зобу **радіоактивним йодом**;

в) погано контрольованого неадекватного або **тривалого лікування тиростатиками** (мерказолілом, препаратами літію);

г) використання **надмірних доз йодвміщуючих препаратів**, зокрема рентгенконтрастних засобів;

д) **променевої терапії** злякисних новоутворень органів, які розташовані на шії;

е) тривалого прийому гормональних препаратів (глюкокортикоїдів, статевих гормонів) або сульфаніламідів.

3. **Деструктивні ураження** щитоподібної залози: доброякісні та злякисні пухлини, гострі та хронічні інфекції (тироїдит, абсцес, туберкульоз, бруцельоз, токсоплазмоз, актиномікоз, саркоїдоз).

4. Внаслідок недостатнього надходження в організм йоду.

У основі розвитку вторинного гіпотирозу лежить нестача синтезу тиротропіну, а третинного - нестача утворення тироліберина, що призводить до зниження секреції тиротропіну.

Патогенез

При гіпотирозі *пригнічуються всі види обмінів* та утилізація кисню тканинами, *гальмуються окислювальні реакції* і знижується активність різних ферментних систем, газообмін і основний обмін, порушується терморегуляція. Виникають порушення білкового обміну, які призводять до *уповільнення розпаду і синтезу білка*, порушення обміну глікозаміногліканів, *накопичення в тканинах глікопротеїду муцина*, гіалуронової та хондроїтинсірчаної кислот. Їх надлишок змінює колоїдну структуру сполучної тканини, збільшує її гідрофільність і зв'язує натрій, що в умовах утрудненого лімфовідтоку формує мікседему. На механізм затримки в тканинах води і натрію може також впливати надлишок вазопресину, продукція якого гальмується тироїдними гормонами.

Порушення ліпідного обміну виявляється *зниженням синтезу і розпаду ліпідів*. Підвищується вміст холестерину, тригліцеридів, бета-ліпопротеїдів (II-й і IV-й тип гіперліпопротеїдемії).

Порушується вуглеводний обмін - сповільнюється всмоктування глюкози в кишечнику і її утилізація в організмі.

Дефіцит тироїдних гормонів гальмує розвиток тканин мозку і пригнічує вищу нервову діяльність. Розвивається *гіпотироїдна енцефалопатія*, при якій знижується інтелект і психічна активність, ослаблюється умовна і безумовна рефлекторна діяльність.

Знижується активність інших залоз внутрішньої секреції (зокрема, кора наднирників в умовах гіпотермії). Порушується і периферичний метаболізм гормонів ендокринних залоз (кортикостероїдів і статевих гормонів).

Клінічні прояви

Захворювання розвивається повільно, хворі важко згадують перші ознаки хвороби, до того ж початкові прояви характеризуються мізерною і неспецифічною симптоматикою, тому хворі можуть тривало і безуспішно лікуватися з приводу різних захворювань серцево-судинної або нервової системи. Швидкість розвитку і вираженість симптомів гіпотирозу залежать від причини захворювання, ступеня тироїдної недостатності та індивідуальних особливостей хворого.

1. Щитоподібна залоза

При пальпації стан залози може бути різним, у залежності від захворювання, яке спричинило виникнення гіпотирозу. При первинному гіпотирозі щитоподібна залоза нерідко не пальпується, хоча можлива наявність щільного зобу. При вторинному гіпотирозі щитоподібна залоза частіше збільшена.

2. Зміна стану шкіри і підшкірної клітковини

При вираженому гіпотирозі хворі дуже схожі один на одного: *бліде, одутле, маскоподібне обличчя* з вузькими очними щілинами, риси обличчя грубі, крупні, потовщені.

Шкіра бліда, з воскоподібним або мармуровим відтінком через уповільнення периферичного кровотоку і анемії, які часто супроводжують синдром. Іноді є яскравий рум'янець щік. Можлива жовтушність шкіри, особливо на долонях, внаслідок надлишку в-каротину, який повільно трансформується в печінці у вітамін А.

Шкіра холодна, температура тіла у хворих на гіпотироз знижена. Інфекційні захворювання і запальні процеси можуть у них розвиватися без вираженої температурної реакції. Ці порушення пов'язані із зниженням інтенсивності енергетичного обміну і затримкою рідини в організмі. Хворі постійно тепло одягнені (у будь-який час року),

оскільки зниження основного обміну і порушення терморегуляції зменшують толерантність до холоду.

Шкіра суха, злущується, з ділянками ороговіння. У зв'язку з накопиченням глікозаміногліканів шкіра стає щільною, потовщеною, не збирається в складки.

Симптом Бера - надмірне ороговіння і потовщення епідермісу на колінах і ліктях, іноді на тилі стоп і внутрішніх кісточках. Внаслідок цього шкіра в даних областях швидко брудниться (симптом брудних колін і ліктів).

Синдром Віланови-Каньяделя - гіпотироїдна дермопатія: суха шкіра з підвищеним злущенням і фолікулярним гіперкератозом переважно на зовнішній поверхні плечей і стегон, на спині, незначна загальна гіперпігментація.

Типовий **міксидематозний (слизистий) набряк** підшкірної клітковини, а у важких випадках й інших органів і тканин, що розвивається внаслідок позаклітинного накопичення мукополісахаридів, які

підвищують гідрофільність тканин. При цьому на набряклих тканинах не залишається ямки від натискання. Характерні набряки обличчя, особливо **периорбітальні набряки, набряки повік**.

Типові набряки кінцівок, особливо кистей і стоп. Кінцівки потовщені, пальці рук товсті і справляють враження коротких. Надключичні ямки виповнені. Можливі дійсні **гідростатичні набряки** на гомілкях, тулубі внаслідок затримки виведення натрію.

Волосся на голові сухе, ламке, рідке. Виявляється випадіння вій, волосся у області зовнішньої третини брів, в пахвових западинах, на лобку.

Симптом Хертога (Ротшильда) - ламкість, покресленість нігтів, ламкість і випадіння волосся, особливо на зовнішній третині брів.

Нігті, покреслені, повільно ростуть.

Нерідко спостерігається **птоз, аномалії рефракції**. Офтальмопатія рідкісна, без тенденції до прогресування.

3. Гіпотироїдна міопатія

Проявляється **псевдогіпертрофією м'язів**, міастенічним і міотонічним синдромом. Вираженість міопатії корелює із тяжкістю гіпотирозу. Псевдогіпертрофія м'язів характеризується збільшенням м'язової маси, підкресленим рельєфом м'язів. М'язи щільні, важкорухомі.

Міастенічний синдром характеризується зниженням м'язової сили, підвищенням м'язової стомлюваності, появою м'язового болю (міалгії), особливо у проксимальній групі м'язів. М'язові болі супроводжуються **міотонічним синдромом** - судомами, уповільненням релаксації м'язів.

Синдром Гофмана - поєднання м'язової гіпертрофії, болючих м'язових спазмів і псевдоміотонії.

Синдром " передпліччя із жерсті " - поєднання гіпотироїдної дермопатії з псевдогіпертрофією м'язів дистальних відділів верхніх кінцівок.

Типове **збільшення маси тіла**.

4. Ураження периферичної нервової системи - полінейропатія

Можливе порушення функції черепномозкових нервів, рухові й чутливі розлади, **парестезії, невралгії**, поява патологічних рефлексів, анізорефлексія.

Симптом Вольтмана -сухожильні рефлекси уповільнені, типове подовження часу ахіллових рефлексів

Зміни периферичної нервової системи виявляються болями у кінцівках, судомами і протікають у вигляді радикуліту або поліневриту.

5. Психоемоційні порушення

Для хворих на гіпотироз характерні зміни центральної нервової системи, той або інший ступінь психічних розладів спостерігається у всіх хворих, а іноді вони домінують в клінічній симптоматиці.

Характерна **млявість, підвищена стомлюваність**, зниження працездатності. З'являються порушення в мотиваційній сфері - байдужість, відсутність інтересу до всього, що оточує. Разом із психічною індиферентністю може спостерігатися підвищена дратівливість, нервозність, буркотливість, настирливість. **Уповільнені психічні реакції** на зовнішні подразники, **знижена швидкість рухових реакцій**.

Погіршується пам'ять та інтелектуальні здібності. Хворі не можуть концентрувати увагу. Нерідко пацієнти хворі не можуть виконувати роботу, пов'язану з інтелектуальними навантаженнями. Типове перекручення формули сну - **сонливість вдень, безсоння вночі**. Часто спостерігається наполегливий **головний біль**, запаморочення, шум у вухах.

При вираженому гіпотирозі розвивається важкий хронічний **гіпотироїдний психосиндром**, що набуває рис психозів, широкфреноподібного, маніакально-депресивного синдрому.

Знижений слух внаслідок набряку слизової оболонки середнього вуха.

6. Ураження серцево-судинної системи

"Гіпотироїдне серце"

При гіпотирозі значно страждає серцево-судинна система. Ураження міокарду з подальшим розвитком "гіпотироїдного" серця проявляється вже на ранніх стадіях захворювання. У основі змін лежить порушення обмінних процесів, властиве гіпотирозу, пригнічення окислювальних процесів, недостатність коронарного кровообігу. Специфічні зміни в міокарді (набряк, набухання, м'язова дегенерація) послаблюють його скорочувальну здатність, викликаючи зменшення ударного об'єму і серцевого викиду, зниження об'єму циркулюючої крові і подовження часу циркуляції.

Задихка виникає при мінімальному фізичному навантаженні.

Болі у області серця, за грудинні, не пов'язані з фізичним навантаженням, як правило, не усуваються прийомом нітрогліцерину.

Механізм кардіалгій: 1) коронарогенні, 2) метаболічні. Високі дози тироїдних гормонів різко збільшують утилізацію кисню, підвищують потребу міокарду в кисні, можуть спровокувати появу **стенокардії** або розвиток серцевої недостатності.

Спостерігається тоногенна дилатація порожнин серця, збільшення розмірів серця з розширенням його меж, ослаблення серцевої пульсації.

Аускультативно **тони серця приглушені**.

У більшості хворих (30-60%) виявляється **брадикардія**, кількість серцевих скорочень іноді зменшена до 40 уд./хвил.

Але у ряді випадків брадикардії може і не бути, або вона змінюється на тахікардію (у 10% пацієнтів) за наявності вираженої анемії або серцевої недостатності.

Порушення ритму дуже рідкісні.

Пульс малий, м'який.

Артеріальний тиск знижений або нормальний, у 10-50% хворих - гіпертонія. Чинниками, що сприяють підвищенню рівня артеріального тиску, є збільшення периферичного опору і підвищена ригідність артерій. Не можна виключити і роль гормональних факторів (підвищення екскреції вазопресину, підвищення концентрації норадреналіну при нормальному рівні адреналіну, зміна активності реніна в плазмі). Артеріальна гіпертензія може зменшуватися і навіть зникати під впливом адекватної тироїдної терапії.

У хворих на гіпотироз, особливо літнього віку, часто як супутнє захворювання розвивається ішемічна хвороба серця, атеросклероз, гіпертонічна хвороба, недостатність кровообігу.

Гідроперикард

Накопичення рідини в перикарді спостерігається у 30-80% хворих. Рідина накопичується поступово, повільно і може досягати об'єму від 15-20 до 100-150 мл, проте тампонада серця при гіпотирозі зустрічається у край рідко. Вважають, що наявність перикардіального випота певною мірою корелює із ступенем тяжкості гіпотирозу. Це підтверджує той факт, що адекватне лікування дозволяє зменшити кількість рідини в перикарді. Іноді гідроперикард - єдиний симптом гіпотирозу. При вираженому полісерозиті інша симптоматика гіпотирозу може бути мало виражена.

Перикардит може поєднуватися з іншими проявами *гіпотироїдного полісерозита* - асцитом, гідротораксом, переважно аутоімунного генезу.

7. Ураження кісток

Кісткові ураження, як правило, нетипові, виявляються лише при тривалому і тяжкому перебігу. Може розвинутися *помірний остеопороз*, обумовлений зниженням вмісту мінеральних речовин і недостатнім синтезом білків.

Нерідкі *артралгії, артропатії, артроз, синовіти*. Можливі постійні болі в попереку, що усуваються при компенсації тироїдного обміну.

Діти з некомпенсованим гіпотирозом мають дефекти епіфізарного окостеніння, кістковий вік відстає від хронологічного, лінійний ріст уповільнений, кінцівки укорочені.

8. Ураження шлунково-кишкового тракту

Язик збільшений у об'ємі, на боковій поверхні вм'ятини від зубів, обкладений сіруватим нальотом, смакові відчуття і апетит знижені. Внаслідок збільшення розмірів язика можливі епізоди апное уві сні, порушена артикуляція - *мова уповільнена, нечітка*.

Секреторна і екскреторна функції шлунку знижені, що супроводжується *зниженням апетиту*, нудотою, можливі болі у верхній половині живота, блювота.

Уповільнена моторика кишечника, що призводить до розвитку *атонічних запорів*, іноді спостерігається клінічна картина динамічної непрохідності кишечника. Знижена всмоктувальна функція кишечника, що призводить до стійкого метеоризму.

Знижена дезінтоксикаційна та синтетична функція печінки. Нерідко зустрічається дискінезія жовчних шляхів по гіпомоторному типу. Зниження тонуусу і моторики жовчовивідних шляхів веде до порушення жовчовидільної функції печінки, *застою жовчі*, сприяє розвитку жовчнокам'яної хвороби.

9. Ураження нирок

Функції нирок і сечовивідних шляхів змінюються несуттєво. Проте внаслідок порушення периферичної гемодинаміки, порушення балансу вазопресину знижується і нирковий кровотік, зменшується клубочкова фільтрація, що призводить до зниження виведення сечі нирками, *затримці натрію і води в організмі*.

Можлива легка *протеїнурія*.

Атонія сечовивідних шляхів сприяє розвитку урогенітальних інфекцій.

10. Дисфункція органів дихання

Порушення з боку органів дихання виражені несуттєво. Через набухання слизової оболонки носа затруднюється носове дихання, з'являються виділення із носа. Явища *вазомоторного риніту*, спричиненого гіпотирозом, спостерігаються протягом всього року, але більш виражені в суху погоду.

Набряк і потовщення голосових зв'язок супроводжується зміною тембру голосу - появі більш низького, грубого, хрипкого голосу.

Типовий набряк слизової оболонки дихальних шляхів.

Внаслідок дискоординації м'язових скорочень, порушення центральної регуляції спостерігається *альвеолярна гіповентиляція легень з гіпоксією, гіперкапією*. Життєва

емкість легень дещо знижена через слабкість міжреберних м'язів або пригнічення дихального центру.

Хворі схильні до респіраторних захворювань - бронхітів, пневмоній, як правило, із млявим затяжним перебігом, без вираженої температурної реакції.

11. Тирогенна анемія

Анемія обумовлена ахлоргідрією, зниженим всмоктуванням Fe, вітамінів B₁₂, PP, пригніченням обмінних процесів у кістковому мозку. Можливі анемії аутоімунного генезу. В деяких випадках анемію виявляють до появи клінічних ознак гіпотирозу.

Анемії можуть бути нормохромні, гіпо- і гіперхромні.

12. Ендокринні порушення

Значні зміни визначаються з боку ендокринної системи.

Знижується функція кори наднирників, особливо при важкому декомпенсованому гіпотирозі.

У жінок спостерігається **порушення оваріально-менструального циклу**, менорагії, метрорагії, рідше - аменорея. Здібність до зачаття зберігається, але може бути і безпліддя. Нерідкі ускладнення вагітності - токсикоз, викидні на різних термінах, передчасні пологи.

У чоловіків **знижується лібідо і потенція**.

Обґрунтування діагнозу.

Гемограма. Зміна показників клінічного аналізу крові виявляються у більшій частини хворих. Спостерігаються **нормохромні, нормоцитарні або макроцитарні анемії** з незначним анізоцитозом і поїкілоцитозом.

Число лейкоцитів не змінюється, визначається **відносний лімфоцитоз**, збільшення СОЕ.

Біохімічні порушення. При гіпотирозі порушуються білковий, вуглеводний, жировий обміни.

Порушення білкового обміну. Синтез білка і його розпад при гіпотирозі знижені, тому в крові визначається зменшення вмісту загального білка і **диспротеїнемія** за рахунок збільшення вмісту гамма-глобулінів.

Підвищується рівень вільного фібриногена і підвищується толерантність плазми до гепарину, що може викликати **синдром гіперкоагуляції**.

Порушення вуглеводного обміну. Цукор крові натщесерце частіше нормальний, іноді знижений внаслідок уповільнення всмоктування глюкози в кишечнику.

При проведенні глюкозотолерантного тесту **глікемічна крива сплющена** внаслідок зниження швидкості обміну глюкози.

Гіпотироз рідко поєднується із цукровим діабетом - при декомпенсованому гіпотирозі потреба в інсуліні знижується.

Порушення ліпідного обміну. Характерне підвищення синтезу холестерину і зниження його катаболізму - **рівень холестерину підвищується** до (до 12-14 ммоль/л).

Підвищений вміст загальних ліпідів, загальних тригліцеридів і атерогенних фракцій ліпопротеїдів - ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) і ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЩ) - пребета- і бета-ліпопротеїдів.

Знижена концентрація неестерифікованих жирних кислот (НЕЖК) і антиатерогенних фракцій ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ, альфа-ліпопротеїдів).

Разом з тим у деяких хворих ліпідний спектр істотно не порушується.

Порушення йодного балансу

Функціональна недостатність щитоподібної залози характеризується зниженням накопичення йоду, пов'язаного з білками крові (ЗБЙ нижче 270 нмоль/л), і бутанолекстрагуемого йоду (БЕЙ нижче 300 нмоль/л).

Радіометрія щитоподібної залози

Гіпотироз супроводжується зниженням поглинання I^{131} щитоподібною залозою, головним чином через 24-72 години (при нормі 25-50% показники не перевищують 10-15%). Проте слід зазначити, що використання радіометрії доцільніше та інформативне при діагностиці гіпертирозу, ніж гіпотирозу.

У деяких випадках визначають поглинання еритроцитами міченого трийодтироніна. У хворих на гіпотироз цей показник знижується до 8% і менше.

Зміна гормонального фону

Найбільш точним методом дослідження функції щитоподібної залози є радіоімунологічне визначення тироксина і трийодтироніна у крові. Для гіпотирозу характерне падіння рівня загального тироксина нижче 70 нмоль/л і трийодтироніна нижче 1,1 нмоль/л.

Для діагностики початкових проявів гіпотирозу, проведення диференціальної діагностики між первинними і вторинними формами гіпотирозу необхідним є визначення тиротропіну (ТТГ) у крові. У здорових людей концентрація його становить 1,2-2,8 ОД/мл. При первинному гіпотирозі рівень ТТГ у крові підвищений до 10 разів, при вторинному і третинному - знижений.

Диференціально-діагностичними тестами для розмежування первинного і вторинного гіпотирозу можуть служити проби на стимуляцію щитоподібної залози з тиротропіном (з використанням як маркера вмісту тироксина в сироватці крові, або захопленням радіоактивного йоду щитоподібною залозою). Проведення тесту стимуляції гіпофіза з тироліберином (тирорелізінг-гормоном, ТРГ) дозволяє діагностувати ранні форми захворювання до виникнення клінічних і біохімічних ознак, розмежувати вторинну і третинну форми гіпотирозу.

Первинний гіпотироз

Початковий рівень T_3 , T_4 знижений, поглинання I^{131} знижене.

Проба з ТТГ негативна, щитоподібна залоза на стимуляцію не "відповідає" - рівень T_3 , T_4 , накопичення I^{131} залишається низьким.

Проба з ТРГ негативна, щитоподібна залоза не реагує і на гіпофізарну, і на гіпоталамічну стимуляцію, рівень T_3 , T_4 , накопичення I^{131} залишається низьким.

Вторинний гіпофізарний гіпотироз

Початковий рівень T_3 , T_4 знижений, поглинання I^{131} знижене.

Проба з ТТГ позитивна, підвищується вміст T_3 , T_4 , зростає накопичення I^{131} у залозі - незмінена щитовидна залоза здатна відповісти збільшенням синтезу гормонів.

Проба з ТРГ негативна, продукція T_3 , T_4 незмінна, оскільки гіпофіз не в змозі відповісти на гіпоталамічний стимул підвищенням продукції ТТГ.

Третинний гіпоталамічний гіпотироз

Початковий рівень T_3 , T_4 , ТТГ знижений.

Проба з ТТГ позитивна - рівень T_3 , T_4 підвищується, щитоподібна залоза "відповідає" на гіпофізарний стимул.

Проба з ТРГ позитивна - рівень T_3 , T_4 , ТТГ підвищується, гіпофіз і щитоподібна залоза відповідають на гіпофізарний стимул.

Імунологічні дослідження

Для підтвердження діагнозу первинного аутоімунного гіпотирозу проводять визначення антитіл до тироглобуліну. Тест вважається позитивним при підвищенні рівня антитіл більше 4 мкг/мл.

Визначення основного обміну.

Метод має допоміжне значення для діагностики гіпотирозу і оцінки компенсації захворювання на тлі замісної терапії. Показники основного обміну коливаються в досить широких межах і можуть досягати -60% від належних величин (залежно від тяжкості захворювання).

Час рефлекторної відповіді

При вимірюванні часу сухожильного рефлексу з Ахіллова сухожилля у хворих на гіпотироз виявляється збільшення його тривалості. Після досягнення еутироїдного стану показники відновлюються до нормальних (або субнормальних величин).

Інструментальне дослідження щитоподібної залози

Комп'ютерна томографія, радіоізотопне сканування і ультразвукове дослідження щитоподібної залози дозволяють візуалізувати тканину щитоподібної залози, визначити причину гіпотирозу.

Інструментальні методи дослідження серцево-судинної системи служать для уточнення характеру ураження серця і гемодинаміки.

Електрокардіографія

Вираженість змін ЕКГ, як правило, відповідає ступеню тяжкості гіпотирозу.

Типова **синусна брадикардія**. Іноді спостерігається уповільнення передсердно-шлуночкової провідності або блокада правої ніжки пучка Гіса.

Низьковольтна ЕКГ (низький вольтаж комплексів QRS і зубців Р і Т) спостерігається у 30% хворих.

Деформація кінцевої частини шлуночкового комплексу відображає вираженість **гіпоксії міокарду**, виявляється сплюснення або двофазність зубця Т, рідше його інверсія, зниженням інтервалу ST нижче за ізолінію.

Ехокардіоскопія

Визначається порушення фаз серцевого циклу - **синдром гіподинамії** 1-го або 2-го ступеню. Зміна центральної гемодинаміки при гіпотирозі полягає у наявності **гіпокінетичного типу циркуляції**: зменшений серцевий викид, об'єм циркулюючої крові, швидкість кровотоку на тлі збільшеного загального периферичного судинного опору.

УЗД дозволяє виявити навіть невеликі об'єми рідини в перикарді.

Фонокардіографія

Метод дозволяє реєструвати **серцеві тони малої амплітуди** і низькоамплітудний систолічний шум м'язового генезу - ознаки гіпотироїдного серця.

Гіпотиреоз первинний, центральний, периферичний, субклінічний, транзиторний.

1. Первинний гіпотироз - розвивається внаслідок ураження самої щитоподібної залози, найбільш частий варіант.

2. Вторинний гіпотироз - наслідок дисфункції гіпофіза, порушення регулюючого і стимулюючого ефекту гіпофізарного тиротропіну.

3. Третинний гіпотироз - спостерігається при захворюваннях гіпоталамуса.

4. Периферичний гіпотироз - обумовлений порушенням обміну тироїдних гормонів на периферії : з Т₄ утворюється не активний Т₃, а що малоактивний реверсивний RT₃. Можливе зниження чутливості рецепторів тканин (резистентність) до тироїдних гормонів. Найбільш часта причина - нефротичний синдром, цироз печінки, вагітність.

5. Субклінічний гіпотиреоз – клінічний синдром, обумовлений стійким пограничним порушенням балансу тироїдних гормонів в організмі, при яком рівень тироїдних гормонів номальний, а рівень ТТГ помірно підвищений. Клінічни симптоми гіпотиреозу відсутні.

6. Транзиторний гіпотиреоз спостерігається при тироїдитах – функція щитовидної залози спонтанно змінюється від гипотирозу до еутирозу.

Вікові особливості перебігу гіпотиреозу.

Хворим літнього віку з коронарною патологією та гіпотирозом, який тривало не лікували із вираженою клінічною картиною, швидкий лікувальний ефект небажаний, тому переважно лікування тироксином, комбінованими препаратами, тиреоїдином, але не трийодтироніном. Прийом тироїдних препаратів посилює процеси метаболізму в серцевому м'язі і тим самим може сприяти розвитку або загостренню коронарної патології, інфаркту міокарду. Розвиток цих ускладнень може спровокувати і неадекватне дозування тироїдних гормонів. Таким хворим тиреоїдин призначають обережно, починаючи з дози 0,01 г на добу, збільшують кожні 5-7 днів на 0,01 г під контролем загального самопочуття, динаміки ЕКГ, рівня артеріального тиску. Оптимальна доза в даному випадку повинна, з одного боку, забезпечувати зникнення більшості симптомів гіпотирозу, а з іншою - не погіршувати перебіг захворювань серця. Поява або посилення коронарних симптомів вимагає негайного припинення лікування тироїдними гормонами, а після перерви його відновлюють, знизивши дозу препарату.

Лікування гіпотиреозу.

Лікування при гіпотирозі починається з повноцінної дієти, що містить підвищену кількість білка і обмежену кількість вуглеводів і жирів. У раціоні хворого повинно бути 120-140 г білка. При надмірній масі тіла енергетична цінність їжі обмежується.

При призначенні курсу лікування необхідно враховувати вид гіпотирозу (первинний, вторинний, третинний), його етіологію, тяжкість захворювання, вік хворого, наявність ускладнень і супутньої патології.

Основним методом лікування всіх форм гіпотирозу є замісна терапія препаратами тироїдних гормонів. З цією метою використовується ряд препаратів, основним діючим компонентом яких є два гормони - тироксин T_4 і трийодтиронін T_3 .

Трийодтиронін - таблетка містить 20 мкг або 50 мкг T_3 .

Активність T_3 в 5-10 разів більша, ніж T_4 . Біологічний ефект ранній і виражений, але виражені й побічні ефекти. Трийодтиронін має в 5-10 разів більшу біологічну активність, ніж тироксин. Перші ознаки його дії виявляються через 4-8 годин, максимум - на 2-3-й день, повне виведення - через 10 днів. При пероральному застосуванні всмоктується 80-100% прийнятої дози, трийодтиронін вільно проникає через клітинні мембрани і діє досить швидко. Не кумулюється, тому призначають за 2-3 прийоми. Швидкість ефекту дозволяє його використовувати в критичних ситуаціях (гіпотироїдна кома). Трийодтиронін не використовують для монотерапії гіпотирозу, оскільки для створення стабільного рівня його в крові необхідні часті прийоми і нерідко розвивається негативний кардіотропний ефект.

Початкова доза - 2-5-10 мкг, дозу збільшують кожні 3-5 днів на 2-5 мкг. Сумарна доза може досягати 20-100 мкг.

Тироксин - таблетка містить 100 мкг T_4 .

Лікування тироксином більш фізіологічно, ніж T_3 . 80% T_3 утворюється з T_4 внаслідок периферичного метаболізму - монодейодування T_4 . 100 мкг T_4 по біологічному ефекту еквівалентно 25 мкг T_3 . Тироксин добре всмоктується в шлунково-кишковому тракті, і діючи повільніше, позбавлений багатьох негативних властивостей трийодтироніна. Препарат починає діяти через 2-3 дні після початку прийому, досягає максимуму через 2 тижні. Тироксин здатний до кумуляції - тривалість дії після цілковитої відміни препарату становить 7-10 днів. Оскільки тироксин кумулюється, можна приймати 1 раз на добу.

У немолодих хворих монотерапія T_4 часто неефективна внаслідок порушення периферичного метаболізму тироїдних гормонів, утворення ендogenous T_3 з екзогенного T_4 може бути різко знижено.

Оскільки секреція ТТГ визначається рівнем Т₄, тироксин може застосовуватися для блокування зобогенного ефекту тиростатиків і для лікування тироїдитів.

Початкова доза 10-25 мкг. Дозу можна збільшувати на 25 мкг кожні 4 тижні до досягнення 100-200-400 мкг.

Тиреоїдин - драже по 0,1 г і 0,05 г.

Препарат отримують з висушених знежирених щитоподібних залоз забитої великої рогатої худоби. Кількість і співвідношення йодтиронінів у тиреоїдині значно коливається в різних серіях препарату, орієнтовно 0,1 г тиреоїдину містить 8-10 мкг трийодтироніна та 30-40 мкг тироксина. Нестабільний склад препарату затрудняє його використання і оцінку ефективності на перших етапах лікування, коли потрібні точні мінімальні дози. Препарат погано всмоктується з шлунково-кишкового тракту. Кумулюється, можна приймати 1 раз на добу.

Початкова доза 0,025 - 0,05 г. Дозу можна збільшувати кожні 7-10 днів на 0,025-0,05 г до досягнення оптимальної.

Тиреотом - комплексний препарат. Містить 10 мкг Т₃ і 40 мкг Т₄.

Тиреотом-форте - 30 мкг Т₃ і 120 мкг Т₄.

Тиреокмб - комплексний препарат. Одна таблетка містить 10 мкг Т₃, 70 мкг Т₄, 150 мг йодиду калія.

Основний принцип лікування гіпотирозу базується на обережному і поступовому, особливо на початку лікування, підборі препарату і його дози. При цьому визначальними факторами є тяжкість, тривалість захворювання без лікування і вік хворого. Чим важче гіпотироз і чим довше хворі (будь-якого віку) були без замісної терапії, тим вище їх чутливість до тироїдних гормонів, і тим більш поступовим повинен бути процес адаптації. Замісна терапія гіпотирозу проводиться протягом всього життя хворого.

Лікування тиреоїдином хворих молодого і середнього віку без серцево-судинної патології починають з дози 0,05 г на день, поступово підвищуючи її кожні 5-7 днів на 0,025 г до необхідної для досягнення еутироїдного стану.

Тироксин починають вводити з дози 10-25 мкг, збільшуючи дозу на 25 мкг кожні 4 тижні (до 100-200 мкг). Ці препарати можна приймати 1 раз на добу.

Трийодтиронін починають в дозі 5-10 мкг на день, дозу підвищують кожні 3-5 днів на 2-5 мкг, поступово доводячи до необхідної (в середньому від 20 до 100 мкг на добу). Препарат призначається за 2-3 прийоми, в комбінації з тироксином.

При використанні комбінованих препаратів початкова доза - 1/4-1/8 таблетки, подальше підвищення здійснюється повільно - раз на 1-2 тижні, до досягнення оптимальної дози.

Тиреоїдити, класифікація, етіологія, клінічний перебіг, діагностика, лікування.

Тироїдити - захворювання щитоподібної залози, що розрізняються по етіології, патогенезу, але обов'язковим компонентом яких є запалення.

1. Гострий тироїдит (дифузний або вогнищевий):

- а) гнійний;
- б) негнійний.

2. Підгострий тироїдит:

- а) дифузний;
- б) вогнищевий.

3. Хронічні тироїдити:

- а) аутоімунний тироїдит (атрофічна форма);
- б) фіброзно-інвазивний (Ріделя);
- в) специфічні тироїдити (туберкульозний, сифілітичний, септикомікозний);
- г) спричинені фізичними або хімічними чинниками;
- д) паразитарні.

Диференційна діагностика тиреоїдитів з гострим клінічним перебігом. **ГОСТРИЙ ГНІЙНИЙ ТИРОЇДИТ**

Гострий гнійний тиреоїдит - гнійне запалення щитоподібної залози, спричинене бактеріальною флорою. Гнійний тиреоїдит – рідкісне захворювання.

Гострий гнійний тиреоїдит викликається **піогенним стрептококом** або **золотистим стафілококом**, іноді пневмококом або кишковою паличкою. Він виникає як ускладнення гнійної інфекції - гострого тонзиліту, синуситу, отиту, флегмони, абсцесу, пневмонії, скарлатини, післяпологової інфекції, частіше без адекватної антибіотикотерапії.

Гострі гнійні регіонарні процеси викликають інфікування щитоподібної залози **лімфогенним або гематогенним шляхом** з подальшим гострим запаленням тиреоїдної тканини. Як правило, запалення захоплює ділянку або долю щитоподібної залози цілком, проходить всі характерні для запалення стадії: проліферації, ексудації, альтерації.

Піогенні зміни носять частіше локальний характер і вражають *переважно ліву долю* (дуже рідко всю залозу). Іноді вони спонтанно розсмоктуються, іноді формуються абсцеси. При нагноєнні виявляється експансивне руйнування щитоподібної залози та її капсули. Процес поширюється по шії аж до середостіння. Функція щитоподібної залози звичайно не порушується, тому що не уражена доля залози повністю забезпечує потребу в тиреоїдних гормонах.

Характерний **гострий початок**: підвищення температури до $39-40\text{ }^{\circ}\text{C}$, озноб, тахікардія, іноді артеріальна гіпотензія.

Болі у області щитоподібної залози інтенсивні, нерідко мають пульсуючий характер, посилюються при ковтанні і поворотах голови, часто є ірадіація у вуха, нижню або верхню щелепу, потилицю. Хворі скаржаться на відчуття тиску, розпирання у області щитоподібної залози.

Якщо у хворих виявляють тахікардію, є відчуття жару, пітливість, їх не слід розцінювати як прояви тиротоксикозу - це реакція вегетативної нервової системи на інфекційно-токсичний процес.

Щитоподібна залоза **при пальпації різко болюча** в одній з її доль, нерухома, ущільнена., шкіра над нею червона, набрякла, з місцевим підвищенням температури, дуже чутлива. Підщелепні та шийні лімфатичні вузли збільшені.

При спонтанному перебігу (особливо без антибіотикотерапії) через декілька днів після початку захворювання гнійне запалення може призвести до **абсцедування**- формування ділянки розм'якшення тканини щитоподібної залози з позитивним симптомом флюктуації. Абсцес може спонтанно випорожнитися на поверхню шії з формуванням свища. Найнебезпечнішим варіантом спонтанного дренивання є випорожнення у м'які тканини шії або в середостіння. Гнійний медіастиніт різко погіршує прогноз.

Гнійний тиреоїдит також може ускладнюватися тромбозом регіональних вен.

При лабораторному обстеженні виявляється **нейтрофільний лейкоцитоз** із зсувом лейкоцитарної формули вліво, лімфопенія, еозинофілопенія, **підвищення ШОЕ** до 20-30 мм/год.

Характерна **диспротеїнемія**, позитивна реакція на С-реактивний протеїн.

При УЗД у області ураження щитоподібної залози виявляється зона із пониженою ехогенністю, а на сканограмі – "холодний вузол".

Поглинання I^{131} щитоподібною залозою не змінене або знижене. Сканування залози, проведене таким хворим в гострий період захворювання, дає "холодну" зону або ділянку із зниженим поглинанням ізотопу.

Імунологічних порушень при цій формі тиреоїдиту не спостерігається.

Для підтвердження діагнозу необхідна аспіраційна біопсія, отриманий вміст використовують для визначення чутливості до антибіотиків. Звичайно через аспіраційну голку проводиться інстиляція антибіотиків безпосередньо в залозу.

Диференціювати гнійний тироїдит необхідно з підгострим тироїдитом, крововиливом у вузловий зоб, гострим ларингітом, гострим негнійним тироїдитом після променевої терапії.

При підгострому тироїдиті відсутня виражена загальна запальна реакція - лейкоцитоз, підвищена ШОЕ, місцева симптоматика, відсутнє збільшення регіонарних лімфовузлів. При кровотечі у вузол враховується попередній анамнез і відсутність місцевих і загальних симптомів запального процесу.

При тироїдиті після променевої терапії біль менше виражена, немає запальних змін з боку крові, в анамнезі - курс променевої терапії (звичайно лікування радіоактивним йодом).

Ларингіт виявляється болем у горлі, хрипким голосом, утрудненням дихання. Діагноз встановлюється шляхом ларингоскопії.

Антибіотикотерапія починається негайно, не чекаючи результату мікробіологічного дослідження. Надалі пеніцилін може бути замінений на інший антибіотик, виходячи з отриманих лабораторних даних. Якщо немає даних про чутливість збудника до різних видів антибіотиків в первинному вогнищі запалення, слід призначити пеніцилін по 500 000 ОД кожні 4 години протягом 7-10 днів, у поєднанні з сульфаніламидами.

Якщо відсутній ефект препаратів або розвивається абсцес, показане хірургічне лікування. Рекомендується ранній розтин абсцесу для забезпечення ефективного дренивання вмісту абсцесу назовні.

НЕГНІЙНІ ГОСТРІ ТИРОЇДИТИ

Захворювання розвивається по типу **асептичного запалення** внаслідок травми і крововиливу в залозу або **після променевої терапії**. Вживана останнім часом методика лікування дібними дозами радіоактивного I^{131} зменшила число променевих тироїдитів. Раніше вони зустрічалися приблизно в 5% випадків через 2-3 тижні після прийому радіоактивного препарату внаслідок руйнування фолікулярного епітелію.

Хворих непокоять болючість і відчуття тиску у області залози, іноді помірно виражені симптоми тиротоксикозу: тахікардія, емоційна лабільність, пітливість.

Лікування - симптоматичне: анальгетики, бета-адреноблокатори. Звичайно захворювання проходить протягом 3-4 тижнів. Особливу увагу слід звернути на можливість розвитку післяпроменевих тироїдитів при загрудинному розташуванні залози, оскільки збільшення розмірів залози внаслідок запалення може викликати компресію органів середостіння.

ПІДГОСТРИЙ ТИРОЇДИТ (тироїдит де Кервена)

Тироїдит підгострий - негнійне запальне захворювання щитоподібної залози (гранульоматозний тироїдит). Виявляється збільшення частоти захворювань у осінньо-зимовий період. Жінки хворіють у 4 рази частіше за чоловіків, вік хворих може бути різним, проте найбільше число випадків припадає на 30-40 років.

Захворювання **спричиняється вірусною інфекцією**. Про це свідчать такі факти:

- розвиток тироїдиту через 3-6 тижнів після гострої вірусної респіраторної інфекції;
- наявність продромальної фази із слабкістю, нездужанням;
- підвищення захворюваності тироїдитом під час спалахів вірусних інфекцій (грипу, епідемічного паротиту, кору та інш.). Проникаючи всередину клітини, вірус викликає утворення атипичних білків, на які організм реагує запальною реакцією. У сироватці крові хворих на підгострий тироїдит виявляються антитіла до вірусів Коксакі, грипу, епідемічного паротиту, аденовірусів. У відповідь на ушкодження клітин щитоподібної залози надалі розвивається аутоімунний процес. Наявність імуноглобулінів у тканині щитоподібної залози при цьому носить транзиторний характер. Відмічено, що підгострий тироїдит розвивається частіше у носіїв антигена HLA-B-35, який зустрічається у людей з високою чутливістю до вірусних захворювань.

Запалення залози веде до деструкції фолікулів і фолікулярного епітелію, до втрати колоїду. Внаслідок деструктивних процесів у крові виділяється велика кількість тироїдних гормонів, що обумовлює розвиток тиротоксикозу.

Захворювання **починається гостро з лихоманки, ознобу**, загальної слабкості, підвищеної пітливості, тахікардії, головного болю, утрудненого дихання, болю у області шиї. **Біль віддає у вуха**, голову, посилюється при повороті голови у бік. В деяких випадках переважають загальні симптоми запалення. При дифузному ураженні щитоподібна залоза збільшена, болюча при пальпації, в окремих ділянках ущільнена, не спаяна з навколишніми тканинами, рухома, шкіра над нею гіперемована. Підщелепні та шийні лімфатичні вузли не збільшені. Температура тіла 38-40 °С, але може бути й субфебрильною.

З перших днів захворювання в клінічному аналізі крові виявляється швидко зростаюче ШОЕ - до 60-80 мм/год. (в окремих випадках до 100 мм/год.) - при нормальному або трохи підвищеному вмісті лейкоцитів без змін у формулі крові.

Протягом захворювання можна виділити декілька стадій, під час яких спостерігаються різні показники лабораторних досліджень.

Перша (гостра) стадія - тривалість 1-1,5 місяця - спостерігається підвищений вміст альфа-2-глобулінів, фібриногена і тироїдних гормонів у крові при зниженому захопленні ізотопу йоду залозою. Клінічно виражені симптоми тиротоксикозу. Такий дисонанс між даними сканування та клінічними симптомами пояснюється тим, що запалена залоза втрачає здатність фіксувати йод. У крові підвищений вміст негормональних сполук йоду, які блокують захоплення йоду щитоподібною залозою, що проявляється зниженням поглинання I^{131} . У кров же надходять раніше синтезовані гормони і тироглобулін внаслідок підвищеної проникності судин на фоні запалення.

Друга стадія (відновлення) - тривалість 2,5-3 місяці. Порушення синтезу гормонів веде до нормалізації їх рівня у крові, а потім і до пониження їх вмісту. Болючість в залозі зменшується, залишається лише чутливість при пальпації. ШОЕ як і раніше прискорена, зберігається підвищений вміст альфа-2-глобулінів і фібриногена. Пониження рівня тироксина і трийодтироніна активує викид тиротропіну гіпофізом і збільшення захоплення ізотопу йоду щитоподібною залозою. Приблизно до кінця четвертого місяця з моменту захворювання поглинання I^{131} може бути підвищеним при помірно виражених клінічних симптомах, сухості шкіри. Ці явища минають самостійно, оскільки функція залози відновлюється.

Третя стадія (одужання) - тривалість 2-4 місяці. Нормалізуються розміри залози, зникає біль, знижується ШОЕ, приходять до норми показники тироксина, трийодтироніна і тиротропіна.

Слід враховувати, що захворювання схильне до рецидивування, особливо під впливом несприятливих чинників (переохолодження, перевтома, повторні вірусні інфекції).

При вогнищевому і підгострому фокальному тироїдиті уражається ділянка залози, яка при пальпації визначається як хворобливе ущільнення. Клінічні прояви захворювання не виражені. З додаткових методів дослідження використовується непряма лімфографія щитоподібною залозою, коли контрастні речовини вводяться в нижні полюси доль при вертикальному положенні хворого. Через 60 хвилин залоза контрастується. При рентгенографії при тироїдиті характерна зміна структури малюнка залози, який набуває вигляду грубих гранул і розірваних трабекул. Регіонарні лімфовузли контрастуються через добу. У разі діагностичних труднощів використовується діагностичне лікування глюкокортикоїдами: наявність ефекта протягом 2 тижнів при прийомі 40-60 мг преднізолону на добу свідчать на користь запального генезу ущільнення в залозі.

Класифікація. Підгострий тироїдит підрозділяється на дифузний і вогнищевий. Крім того, виділяють чотири клінічні форми підгострого тироїдиту:

- **швидко прогресуючий тироїдит** - з різко вираженими проявами запалення;
- **продовгований тироїдит** - з повільним розвитком симптомів;

- **псевдотиротоксичний тироїдит** - із ознаками підвищення функції щитоподібної залози;
- **псевдонеопластичний тироїдит** - з вираженим ущільненням і швидким збільшенням щитоподібної залози.

Гіпотиреоз на тлі аутоімунних поліендокринопатій.

Аутоімунний хронічний (лімфоматозний) тироїдит - хронічний запальний процес у щитоподібній залозі аутоімунного генезу. Аутоімунний тироїдит описаний Х.Хасімото у 1912 р.

Захворювання частіше зустрічається у жінок 10-15 разів, ніж у чоловіків. Найбільш вразлива вікова категорія - 40-50 років. Аутоімунний тироїдит є найбільш частим із всіх захворювань щитоподібної залози.

Якщо частота клінічно явного аутоімунного тироїдита становить 1-1,4%, то наявність **антитіл до тиропероксидази** виявляється у 10% у практично здорових дорослих жінок та у 5% практично здорових чоловіків.

Залежно від розмірів щитоподібної залози і клінічної картини захворювання виділяють декілька клінічних варіантів аутоімунного тироїдита.

1. Хронічний аутоімунний тироїдит. Найбільш часта клінічна форма – збільшення щитоподібної залози дифузне II або III ступеню, як правило, без порушення функції залози, але можуть наголошуватися помірні прояви тиротоксикоза або гіпотироза.

2. Гіпертрофічна форма аутоімунного тироїдита, або тироїдит Хасімото. Щитоподібна залоза щільна, дифузно збільшена. Функція залози може бути не порушена, але частіше виявляються помірні порушення функції – гіпотироз або тиротоксикоз.

3. Атрофічна форма аутоімунного тироїдита. У момент обстеження об'єм щитоподібної залози не збільшений, в анамнезі немає зобу або раніше наголошувалося помірне збільшення щитоподібної залози. Функціонально – гіпотироз.

Деякі автори вважають гіпертрофічну і атрофічну форми послідовними фазами одного і того ж процесу.

Обґрунтування діагнозу аутоімунного тиреоїдиту.

Клініка

Тироїдит Хашимото розвивається поступово. Протягом перших років захворювання скарги і симптоми, як правило, відсутні.

1. Симптоми здавлення.

При гіпертрофічній формі аутоімунного тироїдита щитоподібна залоза збільшена, при атрофічній формі розміри її в нормі або навіть зменшені.

При гіпертрофічній формі аутоімунного тироїдита основні скарги пов'язані із збільшенням щитоподібної залози: відчуття дискомфорту при ковтанні, затруднення дихання, захриплість голосу, першіння, відчуття чужорідного тіла в горлі, нерідко незначна болючість або відчуття дискомфорту, тиску в області передньої поверхні шиї.

Залоза **збільшена** симетрично, **щільної консистенції**. При пальпації визначається “нерівність”, “вузлуватість” поверхні, неоднакова її щільність і еластичність. Надалі можлива поява виразної вузлуватості залози.

Щитоподібна залоза частіше **безболюча** при пальпації, не спаяна з шкірою шиї. Напруженість і невелика болючість щитоподібної залози з'являються при швидкому збільшенні її розмірів.

Характерний «**симптом погойдування**» - при пальпації однієї долі залози погойдується й інша доля.

При атрофічній формі аутоімунного тироїдита залоза зменшена, в ній розвивається фіброз. Щитоподібну залозу або неможливо намацати, або її розміри в межах I ступеня збільшення.

Фокальна (вогнищева) форма характеризується ураженням однієї долі щитоподібної залози. Ця доля маленька, щільна. З часом у щитоподібній залозі можуть утворюватися щільні вузли (вузлова форма аутоімунного тиреоїдиту).

2. Зміна функціонального стану щитоподібної залози.

У хворих на аутоімунний тиреоїдит можливі різні варіанти функціонального стану щитоподібної залози. Клінічно виражений **гіпотироз** спостерігається у 36% обстежених хворих; **субклінічний гіпотироз**, діагностований лабораторно – у 40%; **гіперфункція** щитоподібної залози – у 4%, у 19% хворих - **еутироїдний стан**.

Гіпертрофічна форма тиреоїдита в перші роки захворювання може перебігати із явищами **тиротоксикоза**, який буває, як правило, легкої або середньої тяжкості. Тиреоїдит із клінічною картиною тиротоксикоза, як правило, зустрічається в перші декілька років розвитку захворювання і обумовлений наявністю тиреоїдстимулюючих антитіл при достатній кількості тканини щитоподібної залози, що зберегла нормальну структуру та здатна відповідати підвищенню функціональною активністю на вказані антитіла. Суб'єктивні прояви захворювання стерті: загальна слабкість, стомлюваність, серцебиття, дратівливість.

Іноді підвищений рівень ендогенних тиреоїдних гормонів забезпечується пасивним їх виходом із уражених деструктивним аутоімунним процесом фолікулів щитоподібної залози. У всякому разі **тиротоксикоз носить тимчасовий характер**. Тиротоксикоз при аутоімунному тиреоїдиті ("Хасі-токсикоз") виявляється серцебиттям, відчуттям жару, пітливістю, схудненням, дратівливістю, можлива поява офтальмопатії. Надалі у міру деструкції та зменшення кількості функціонуючої тканини щитоподібної залози тиротоксикоз у відповідний час змінюється на еутироз, а потім формується стійкий гіпотироз.

Зниження функції щитоподібної залози можливе при обох формах аутоімунного тиреоїдита. При цьому з'являється збільшення маси тіла, пастозність, мерзлякуватість, сухість і злущення часточок епідермісу шкіри, випадіння волосся, зниження пам'яті, запори, брадикардія, порушення статевих функцій.

Дуже рідко спостерігається **«віраж» функції щитоподібної** залози, коли наявний впродовж кількох років гіпотироз внаслідок аутоімунного тиреоїдита змінюється на гіпертироїдний стан. Така динаміка функціонального стану залози є результатом зміни спрямованості аутоімунного процесу – зміною титрів тиреоїдстимулюючих антитіл і антитіл, що блокують зв'язування ТТГ з його рецептором. Обов'язковою умовою розвитку гіпертирозу є наявність достатньої кількості фолікулярної тканини щитоподібної залози, яка здатна синтезувати підвищену кількість тиреоїдних гормонів.

Додаткові дослідження

У клінічному аналізі крові визначається збільшення ЩОЕ, при розвитку гіпотирозу - анемія.

У біохімічних тестах - збільшення вмісту сілових кислот, гамма-глобулінів, серомукоїда, фібрину; при розвитку гіпотирозу - гіперхолестеринемія, збільшення вмісту бета-ліпопротеїнів.

Імунологічно виявляється збільшення вмісту в крові Т-хелперів, імуноглобулінів, поява циркулюючих імунних комплексів, зниження числа Т-супресорів.

Жарактерна наявність у сироватці крові **антитіл** до різних компонентів щитоподібної залози - тироглобуліну, пероксидази, другого колоїдного антигену, тиреоїдстимулюючих антитіл, тиреоїдпригнічуючих антитіл, антитіл до тиреоїдних гормонів та інш. Частота виявлення аутоантитіл залежить від чутливості використаних методик визначення.

Титр антитіл у сироватці крові корелює з активністю аутоімунної відповіді.

Антитіла до тироглобуліну і тиропероксидази за допомогою радіоімунологічного методу виявляються в 100% випадків при гіпертрофічній і в 94%-100% при атрофічній формах аутоімунного тиреоїдита.

Якщо титр антитіл до тироглобуліну в сироватці крові 1:100 і вище, а титр антитіл до тироїдної пероксидази вище 1:32, то без сумніву можна сказати, що у пацієнт хворий на аутоімунний тироїдит. У цьому випадку немає необхідності в біопсії щитоподібної залози. Для з'ясування діагнозу при сумнівних титрах антитіл у крові показана тонкогілкова біопсія щитоподібної залози.

При аутоімунному тироїдиті виявляються також *тироїдстимулюючі антитіла*, і у 2-5% хворих він поєднується із дифузним токсичним зобом (хасі-токсикоз). При скануванні в таких випадках поряд із низьким поглинанням йоду щитоподібною залозою є ділянки з високою його акумуляцією ("строката" сканограма).

При "хасі-токсикозі" в крові підвищується вміст *тироксина і трийодтироніна*, при гіпотирозі їх вміст знижується. Високочутливі методи визначення рівня тироїдних гормонів, а також проведення проби з тироліберином дозволяють виявити порушення функції щитоподібної залози на найбільш ранніх стадіях.

Підвищення рівня ТТГ в сироватці крові є найбільш ранньою діагностичною ознакою гіпотироза, коли ще відсутні його клінічні симптоми. Концентрація ТТГ в сироватці крові понад 5 мкОД/мл (норма – 0,4-4,5 мкОД/мл) при нормальному вмісті вільного Т₄ свідчить про *субклінічний гіпотироз*. Наявність клінічних ознак при підвищеному рівні ТТГ та при зниженій концентрації вільного Т₄ – ознака маніфестного або *клінічного гіпотирозу*.

Вміст *білковозв'язаного йоду* в сироватці крові хворих на аутоімунний тироїдит може бути підвищений при нормальному рівні Т₄. Це пов'язано з тим, що при цьому захворюванні збільшується кількість МЙТ і ДЙТ (некалоригенні йодпротеїни) і знижується синтез тироксина. При аутоімунному тироїдиті зростає кількість інших йодвміщуючих білків (йодальбумін та інш.). Дефект органіфікації йоду підтверджується пробюю з перхлоратом калія. Рівень йодтирозинів у крові підвищується; іноді це сполучається із збільшенням вмісту Т₃ в сироватці крові при еутироїдному або навіть гіпотироїдному клінічному стані хворих.

Проби з пригніченням синтезу Т₃ та проби із стимуляцією тироліберином можуть бути негативними. Це свідчить про те, що активність щитоподібної залози перебуває під контролем не ТТГ, а тироїдстимулюючих імуноглобулінів. Відсутність у таких випадках тиротоксикоза пояснюється деструкцією більшої частини функціонуючої тканини залози.

Поглинання і накопичення йоду-131 у більшості випадків відповідає нормі або зменшене.

У перші місяці захворювання в деяких випадках виявляється підвищення поглинання йоду (у випадку попереднього різкого зниження запасів йоду в залозі) і високий рівень білокзв'язаного йоду в крові. На сканограмі при гіпертрофічній формі щитоподібна залоза збільшена, контури її нечіткі, форма змінена (не форма "метелика", а асиметрична), накопичення радіофармпрепарату нерівномірне, визначається мозаїчність малюнка, є ділянки зниженого накопичення, в центрі немає інтенсивного захоплення, що може давати картину "багатовузлового зобу", хоча пальпаторно вузли не визначаються.

По мірі прогресування фіброзних процесів і розвитку гіпотирозу поглинання радіоїоду і вміст білокзв'язаного йоду знижується. При атрофічній формі розміри залози зменшені, при вузловій формі визначаються "холодні" вузли. Проте можливі варіанти з нормальним або навіть підвищеним накопиченням (за рахунок збільшення маси залози) на фоні клінічних симптомів гіпотирозу.

Сонографія або ультразвукове дослідження (УЗД) щитоподібної залози дозволяє визначити збільшення або зменшення її розмірів (об'єму залози в мл). Для аутоімунного тироїдита характерне дифузне зниження її ехогенності, визначається нерівномірна структура щитоподібної залози з наявністю гіпоехогених зон або вузлів. Подібна картина має місце і при дифузному токсичному зобі, тому за даними УЗД не можна ставити остаточний діагноз.

Стадії аутоімунного тироїдита по даним сонографії:

1) збільшення всіх розмірів щитоподібної залози (більша ширина і товщина обох доль і перешийка) з відповідним збільшенням об'єму залози;

2) нерівномірне зниження ехогенності паренхіми, яке може бути більш менш рівномірним або (частіше) має "плямистий" характер – у вигляді округлих і неправильної форми гіпоехогенних ділянок без чітких контурів;

3) ущільнення капсули залози у вигляді гіперехогенного контура обох доль;

4) поява дрібних щільних лінійних структур, розташованих хаотично (ділянок фіброзу).

Сонографічні ознаки значної тривалості захворювання:

1) ще більш виражене ущільнення капсули залози;

2) збільшення кількості і розмірів щільних лінійних структур, що набувають характеру прошарків - подовжені щільні лінійні включення формують "псевдочасточкову" ехоструктуру залози.

Дифузні зміни паренхіми щитоподібної залози при аутоімунному тироїдиті не можна назвати строго специфічними.

Зниження ехогенності паренхіми може спостерігатися при дифузному токсичному і еутироїдному зобі, дрібні гіпо- і анехогенні включення – при підгострому тироїдиті, лінійні щільні структури як прояви фіброзних змін – взагалі при будь-яких варіантах дифузної патології щитоподібної залози. Для диференціальної діагностики у кожному конкретному випадку необхідно враховувати сукупність цих ознак і ступінь вираженості кожної з них окремо.

Аутоімунний тироїдит як дифузне аутоімунне захворювання щитоподібної залози не може формуватися з яким-небудь вузлуотворенням.

"Псевдовузловий" ехографічний варіант аутоімунного тироїдиту: вогнищева лімфо-плазмоцитарна інфільтрація, дегенеративні зміни фолікулярного епітелію з розширенням фолікулів, гіпертрофія окремих часточок із фіброзними змінами строми можуть створювати картину "псевдовузлів" на тлі типових проявів аутоімунного тироїдита.

На фоні вираженої неоднорідності ехоструктури паренхіми виявляються «псевдовузли» - округлі, неправильної форми гіпоехогенні утворення з чіткими контурами, які імітують (при достатньо великих розмірах) вузлові утворення. На апаратурі середнього класу можна виявляти вогнищеві утворення розміром близько 2-3 мм.

Термін "вузол" передбачає наявність інкапсульованого утворення, що чітко відрізняється по ехоструктурі від навколишньої тканини. Морфологічним субстратом «вузла» може бути колоїдний проліферуючий зоб, солітарний вузол або пухлина.

При аутоімунному тироїдиті морфологічним субстратом «псевдовузлів» є розширені фолікули, вогнища лімфоїдної інфільтрації розміром близько 2-3 мм і більше. Цитологічна верифікація таких утворень через технічні причини утруднена. Поєднання вузлового зобу з аутоімунним тироїдитом цілком можливе, і в цих випадках краще не об'єднувати два по суті різних захворювання в один діагноз, а проводити, наскільки це можливо, чітке клінічне, патоморфологічне і ехографічне диференціювання наявних змін. Це важливо для адекватного вибору подальшої тактики консервативного лікування з періодичним контролем функції залози або оперативного лікування.

Вважається, що злоякісні новоутворення (лімфоми) на тлі аутоімунного тироїдиту дуже рідкісні, але доброякісні вузлові утворення бувають.

Тривалий час хронічний аутоімунний тироїдит на сонограмі виявляється різким зменшенням всіх розмірів і об'ємів щитоподібної залози, посилення неоднорідності ехоструктури за рахунок наявності численних виражених лінійних щільних структур, що займають практично всю паренхіму залози. У міру прогресування аутоімунного тироїдита виявляється все більше заміщення паренхіми фіброзною тканиною.

Якщо є клінічні дані про можливість злоякісного переродження щитоподібної залози (розвиток вузлового утворення), то необхідна тонкогілкова біопсія підозрілої ділянки, незважаючи на наявність високого титру антитіл. Наявність у хворого явищ тиротоксикоза також не виключає можливості злоякісного переродження щитоподібної залози.

При **пункції щитоподібної залози** під ультразвуковим контролем в біоптатах визначається лімфоїдна, плазмоклітинна інфільтрація, наявність оксифільних клітин Ашкеназі.

Дані **тиролімфографії виявляється** симетричність доль, хвилясті контури залози, посилення малюнка в субкапсулярній зоні та його ослаблення, "розмитість" в центрі доль. Виведення йодоліпола з щитоподібної залози уповільнене. Додаткове діагностичне значення має преднізолонова проба: прийом преднізолону по 15-20 мг на протязі 7-10 днів призводить до зменшення зобу, зниження його щільності.

Вузлові форми зоба. Диференціальний діагноз зобу

Слід диференціювати ендемічний і спорадичний зоб, хронічний аутоімунний тироїдит, фібропластичний зоб Ріделя, кісти шиї, пухлини і кісти середостіння, злоякісні новоутворення щитоподібної залози і метастази злоякісних пухлин в лімфовузлі шиї.

Про наявність **зобу Хашимото** свідчить високий титр аутоантитіл до тканини щитоподібної залози, мозаїчність структури щитоподібної залози при скануванні, зменшення розмірів зобу при преднізолоновій пробі.

Зоб Ріделя – щільне бугристе утворення, зпаєне з підлеглими тканинами, але не фіксоване до шкіри.

Кісти шиї, на відміну від зобів, не зміщуються при ковтальних рухах, не накопичують радіоактивний йод.

Внутрішньогрудинні зоби, на відміну від пухлин, зміщуються при ковтанні та кашлі, накопичують радіоактивний йод, мають чіткі контури на рентгенограмах.

При **злоякісних новоутвореннях** щитоподібної залози радіоактивний йод накопичується дуже слабо або не накопичується зовсім, на 2-й стадії захворювання з'являються метастази в регіонарні лімфовузлі, на 3-й стадії - віддалені метастази.

Ускладнення при ендемічному і спорадичному зобі:

- крововиливи у зоб;
- кальцифікація зобу;
- запалення;
- злоякісне переродження.

Диференціальна діагностика аутоімунного тироїдиту проводиться з вузловим і змішаним еутироїдним зобом, раком щитоподібної залози, дифузним токсичним зобом, фіброзним тироїдитом Ріделя.

При **вузловому або змішаному еутироїдному зобі** немає ознак гіпотирозу, характерних для тироїдиту Хашимото. На сканограмі і тиролімфограмі визначаються дефекти накопичення ізотопу, виявляється низький титр аутоантитіл і відсутня морфологічна картина тироїдиту в біоптаті.

Про **рак щитоподібної залози** свідчить кам'яниста щільність залози, відсутність рухливості, збільшення регіонарних лімфатичних вузлів, асиметричність сканографічних силуетів, наявність "холодних" ділянок, нерівних контурів залози, низький титр аутоантитіл. Під впливом тиреоїдину і преднізолону у хворих на тироїдит спостерігається зменшення розмірів і щільності зобу, чого не буває при раці.

Хвилеподібний перебіг захворювання, відсутність схуднення та інших виражених симптомів дифузного токсичного зобу, результати спеціальних методів обстеження дозволяють поставити діагноз аутоімунного тироїдиту. При **дифузному токсичному зобі** після стимуляції тироліберином початково нормальний рівень тиреотропіну не дає приросту.

Диференціювати **фіброзний** і аутоімунний тироїдити допомагають характерні для аутоімунного тироїдиту ознаки гіпотирозу, помірна щільність зобу, високий титр аутоантитіл, гістологічна картина.

Захворювання має тенденцію до повільного прогресування. В деяких випадках задовільне самопочуття і працездатність хворих зберігаються протягом 15-18 років, незважаючи на короточасні загострення. В період загострення тироїдита можуть

спостерігатися явища незначного тиротоксикоза або гіпотироза; останній частіше зустрічається після пологів.

Як правило, аутоімунний тироїдит не дає злякисного переродження. Але поєднання аутоімунного тироїдита з раком щитоподібної залози зустрічається у 1-15% хворих. Винятково рідко зустрічаються лімфоми щитоподібної залози.

Описані випадки, коли у хворих на аутоімунний тироїдит із гіпотирозом **в період вагітності** розвивається спонтанна ремісія. Проте іноді у хворих на еутироїдний аутоімунний тироїдит після пологів розвивався гіпотироз.

Контроль початкового рівня знань по темі «Йододефіцитні захворювання щитоподібної залози. Гіпотиреоз та тиреоїдити.»

Задача 1

Лікування ендемічного дифузного зобу, як правило:

100-консервативне; 50-хірургічне; 50-комбіноване

Задача 2

З якою метою проводиться сканування щитовидної залози?

70-визначення розмірів щитовидної залози; 0-визначення функціонального стану; 90-визначення структури тканини; **100-виявлення наявності вузлів і визначення їх функціонального стану**

Задача 3

При нормальному рівні ТТГ в крові хворим ендемічним зобом лікувальна доза тироксину призначається з розрахунку:

70-(2 мг\кг маси тіла); **100-(1 мг\кг маси тіла)**; 50-(0,5 мг\кг маси тіла)

Задача 4

Віддалені наслідки впливу ізотопів радіоактивного йоду на щитовидну залозу в результаті аварії па ЧАЕС:

50-тиреоїдит; 80-гіпотиреоз; 90-рак; **100-всі вище означені**

Задача 5

Який з йодовміщуючих гормонів щитовидної залози є гормонально неактивним?

0-загальний Т4; 0-вільний Т4; 0-загальний Т3; 0-вільний Т3; **100-реверсивний Т3**

Задача 6

З якої дози тиреоїдину слід починати лікування гіпотирозу у хворих на ІХС?

100-(0.025г 1 раз на добу); 0-(0.05г 1 раз на добу); 0-(0.1г 1 раз на добу); 0-0.1г 2 рази на добу

Задача 7

При якому захворюванні або стані найбільше виражене уповільнення часу ахілового рефлексу?

80-цукровому діабеті; 70-атеросклерозі; 0-гіпокаліємії; **100-первинному гіпотирозі**

Задача 8

Який з препаратів раціональніше призначити хворому аутоімунним тиреоїдитом при різкому збільшенні щитовидної залози і підвищенні титру антитиреоїдних антитіл?

0-тироксин; **100-преднізолон**; 50-супрастин; 0-верапаміл

Задача 9

Чи доцільна заміна тиреоїдину на тироксин при лікуванні 65-літнього хворого аутоімунним тиреоїдитом?

100-ні; 0-так

Задача 10

Чи впливають гормони щитоподібної залози на репродуктивну функцію?

100-так; 0-ні

Задача 11

За допомогою якого з тестів проводиться диференційна діагностика між первинним і вторинним гіпотирозом?

0-визначення рівня Т3 і Т4 крові; **100-визначення рівня ТТГ в крові**; 0-поглинання I^{131} щитовидною залозою; 0-проби з тироліберином

Задача 12

Яке дослідження найбільш інформативне при проведенні диференційної діагностики між вторинним і третинним гіпотиреозом?

0-поглинання I^{131} щитовидною залозою; 0-визначення рівня ТТГ в крові; **100-проба з тироліберином**

Задача 13

Чутливість до тироїдних гормонів найбільш підвищена:

0-в дитячому віці; 0-у вагітних; 90-в похилому віці; **100-при декомпенсації серцевої діяльності**

Задача 14

Передозування тироїдних гормонів супроводжується:

80-тремтінням; 90-підвищеною збудливістю, порушенням сну; 80-нічною пітливістю; 80-зниженням маси тіла; **100-всіма вище приведеними ознаками**

Задача 15

Найвірогідніше ускладнення при пологах у вагітних з гіпотиреозом:

100-слабкість пологової діяльності; 0-стрімкі пологи; 70-кровотеча при пологах; 50-серцева недостатність

Задача 16

Віддалені наслідки впливу ізотопів радіоактивного йоду на щитовидну залозу в результаті аварії на ЧАЕС:

50-тиреоїдит; 80-гіпотиреоз; 90-рак; **100-всі вище означені**

Задача 17

Як впливає вагітність на перебіг легкого тиреотоксикозу?

0-погіршує перебіг; **100-покращує перебіг**; 0-не впливає

Задача 18

Які зміни загального аналізу крові можуть виявлятися при гіпотиреозі?

90-анемія; 80-лімфоцитоз; 70-еозінофілія; **100-всі перераховані вище**

Задача 19

Які особливості ліпідного обміну спостерігаються у хворих гіпотиреозом?

90-гіперліпідемія; 90-гіперхолестеринемія; 0-високий рівень холестерину ліпопротеїдів високої щільності; 0-всі вище означені

Задача 20

Збільшення секреції тиреотропіну характерне для:

0-дифузного токсичного зобу; 0-токсичної аденоми; 100-первинного гіпотирозу; 0-аутоімунного тироїдиту

Задача 21

Найбільш характерним видом анемії, яка розвивається у хворих гіпотиреозом є:

100-нормоцитарна нормохромна анемія; 60-макроцитарна гіперхромна анемія; 30-мікроцитарна гіпохромна анемія; 50-перніціозна анемія

Задача 22

Для гіпотиреозу найбільш характерним є:

0-збільшення кількості хіломікронів у крові; 90-збільшення рівня тригліцеридів у крові; **100-гіперхолестеринемія**; 0-підвищення вмісту вільних жирних кислот в крові

Задача 23

Адренергічні нерви впливають на функцію щитовидної залози завдяки:

60-регуляції кровообігу в ній; 90-безпосередньо стимулюючи фолікулярні клітини залози; **100-регулюючи кровообіг та прямо змінюючи секрецію T3 і T4**

Задача 24

Найбільш характерне статеве порушення у жінок, з первинним гіпотиреозом:

0-гіпоолігоменорея; 90-галакторея; **100-безплідність**; 80-метрорагії

Задача 25

Найбільш характерною ознакою гіпотироїдної форми ювенільної струми є:

0-високий зріст; 0-раннє окостеніння; **100-затримка дозрівання кісткової тканини**

Задача 26

Найвірогідніша причина розвитку синдрому Шміда:

0-інфекція; 0-стрес; **100-аутоімунна агресія**; 0-кандидомікоз

Контроль кінцевого рівня знань

Задача 1

На основі якого дослідження можна диференціювати ендемічний зоб від спорадичного?
0-рівня Т4 крові; 0-рівня ТТГ крові; 0-УЗД щитовидної залози; 0-сканування щитовидної залози; **100-добової екскреції йоду з сечею**

Задача 2

Який із препаратів більш доцільно призначати при лікуванні ендемічного зобу 3 ступеню у хворого похилого віку?

0-антиструмін; 0-тироксин; 0-трийодтиронін; **100-тиреокомб**

Задача 3

Чи показане призначення антиструміну узоні ендемії?

0-ні; **100-так**

Задача 4

Яке з ускладнень найчастіше спостерігається при тривалому прийманні йодистих препаратів?

0-гіпотироз; 90-аутоімунний тироїдит; **100-йод-індукований тиротоксикоз**

Задача 5

Синдром Шмідтавключає:

100-гіпокортицизм+гіпотироз+гіпогонадизм; 0-гіпотироз+гіпогонадизм; 0-гіпокортицизм+гіпогонадизм; 0-галакторею+гіпотироз

Задача 6

Характерним для вродженого гіпотирозу залишається підвищений рівень ТТГ в крові після народження дитини напротязі:

0-12 годин; 0-24 годин; 0-48 годин; **100-більше 48 годин;**

Задача 7

Головною причиною галактореї пригіпотиреозі є:

0-дефіцит тироїдних гормонів; 0-нидлишок тиротропіну; **100-гіперсекреція тироліберину;**
0-все означене

Задача 8

Підвищений рівень ТТГ в сироватці крові не свідчить на користь гіпотирозу у випадках:

90-надлишкової секреції ТТГ пухлиною гіпофізу (тиротропінома); 60- ектопованої секреції ТТГ; 80-у новонароджених до 48 годин після народження; **100-всіх вищеназваних випадках**

Задача 9

Який з критеріїв найбільш адекватний в корекції дози дози тироїдних гормонів при лікуванні зому Хашимото?

0-нормалізація вмісту Т3; 0-нормалізація вмісту Т4; 90-нормалізація ТТГ при вихідному його підвищенні; **100-зменшення розмірів і щільності щитовидної залози;** 90-зниження титру антитіл до тироглобуліну

Задача 10

Найважливіша особливість структури ультразвукового зображення щитовидної залози при аутоімунному тироїдиті:

0-ехогенна щільність підвищена; 90-ехогенна щільність знижена; 0-ехогенна щільність не змінена; **100 -ехогенна щільність неоднорідна;** 0-ехогенна щільність однорідна

Задача 11

Який вид імунітету може порушуватись при аутоімунному тироїдиті?

90-гуморальний; 80-тканинний; **100-обидва**

Задача 12

Яким час ахілового рефлексу свідчить на користь клінічної форми гіпотирозу?

0-100-200мсек; 0-200- 250мсек; 0-250- 300мсек; 90-300- 350мсек; **100-більше 350 мсек**

Задача 13

Який час ахілового рефлексу свідчить па користь тиротоксикозу?

90-100мсек; **100-200мсек**; 0-250мсек; 0-330мсек; 0-4 30мсек

Задача 14

Основне показання для призначення рифатироїну:

0-первинний гіпотироз; 90-вторинний гіпотироз; **100-третинний гіпотироз**

Задача 15

Яка максимальна тривалість дії тироксину після його відміни?

0-один день; 0-два дні; 0-4-6 днів; **100-2-3 тижні**; 0-1 місяць

Задача 16

Найбільш критичним періодом для нормального розвитку головного мозку дитини, коли необхідний достатній рівень тироїдних гормонів є:

100-перші місяці після народження; 90-перший рік; 80-період від 3 до 5 років; 0-період від 5 до 10 років

Задача 17

Хворим, які знаходяться в гіпотироїдній форміпротипоказано:

0-введення тироксину; 0-введення глюкокортикоїдів; 0-введення трийодтироніну; 0-штучна вентиляція легень; **100-активне зігрівання**

Задача 18

Для хвороби Пламмера не характерне:

100-значне схуднення; 0-розвиток офтальмопатії; 0-підвищення рівня Т3 в крові; 0-відсутність антитироїдних антитіл в крові

Задача 19

Яка безпосередня причина безпліддя при первинному гіпотиреозі?

0-надлишок ТТГ; 90-надлишок тироліберину; 90-надлишок пролактину; **100-ановуляторні цикли**

Задача 20

Статеве дозрівання при гіпотиреозі:

0-прискорене; **100-запізнюється**; 0-протікає відповідно віковим нормам

Задача 21

Основною ознакою кретинізму є:

80-затримка фізичного і статевого розвитку; **100-затримка психічного розвитку**; 0-гепатопатія; 70-глухонімота

Задача 22

Для синдрому Пендредда характерне:

100-наявність кретинізму з глухонімотою; 70-затримка фізичного і статевого розвитку; 60-затримка фізичного розвитку і глухонімота

Задача 23

Для гіпотиреозу характерна наявність симптомів:

90-брадикардії; 80-гіпотонії; 80-аменореї; 90-гіпомімії; **100-всього вище означеного**

Задача 24

Синдром низького вмісту Т3 в крові обумовлений:

60-зниженням конверсії Т4 в Т3 в периферійних тканинах; 90-надлишковим синтезом Т3 реверсивного; **100-обом факторами**

Задача 25

Дефіцит тироїдних гормонів при гіпотирозі проявляється:

90-зниженням окислювальних процесів і термогенезу; 80-накопиченням продуктів обміну; 90-своєрідним набряком різних органів і тканин; **100-всім вище означеним**

Задача 26

Чим, в першу чергу, обумовлений набряк тканин і органів при гіпотирозі?

80-порушенням водно-сольового обміну; 90-зниженням скоротливості лімфатичних судин і лімфостазом; 90-накопиченням сивороточного альбуміну поза кровоносних судин; **100-накопиченням екстрацелюлярної рідини, мукополісахаридів** в тканинах і органах з підвищеною гідрофільністю

Задача 27

Для вторинного гіпотирозу характерно:

90-низький рівень ТТГ; 90-часте поєднання із зниженням чи виключенням інших функцій гіпофізу; 80-менша вираженість симптомів, ніж при первинному гіпотирозі; **100-наявність всіх перерахованих ознак**

Задача 28

При якій патології щитовидної залози спостерігається позитивніш синдром Хертога-Леві?

0-при дифузному токсичному зобі; **100-при гіпотирозі**; 0-при гострому тиреоїдиті; 0-при підгострому тиреоїдиті

Задача 29

Лікувальна тактика раннього післяопераційного гіпотирозу середньої важкості передбачає:

0-призначення адекватної замісної терапії тиреоїдними гормонами з метою досягнення еутирозу; 100-призначення "фонового" лікування на протязі 1-1,5 року (без досягнення еутирозу)

Задача 30

Аутоімунна природа гіпотирозу характерна для:

90-гіпотирозу, що розвивається у жінок 40 років; 90-вродженого гіпотирозу; 90-пізнього післяопераційного і пострадіоїдного гіпотирозу; **100-всіх вище означених**

Задача 31

Дефіцит тиреоїдних гормонів призводить до порушення:

90-білкового обміну; 90-вуглеводного; 90-ліпідного; 90-водно-сольового; 100-всіх видів обміну

Задача 32

Порушення водно-сольового обміну при гіпотирозі обумовлено:

90-дефіцитом специфічної дії тиреоїдних гормонів; 80-надлишковою секрецією вазопресину; 80-зниженням рівня передсерцевого натрійуретичного гормону; **100-всім вище означеним**

Контрольні питання

1. Показники метаболізму йоду
2. Методика визначення розмірів щитоподібної залози.
3. Визначення поняття «зоб».
4. Класифікація зобу О.В Ніколаєва(1955 р.).
5. Класифікація зобу ВОЗ (1992 р.)
6. Визначення поняття “йододефіцитні стани”.
7. Прояви йодного дефіциту.
8. Визначення йододефіцитних територій за поширеністю зоба у різних вікових групах та даними йодурії.
9. Поняття про простий нетоксичний та вузлові форми зоба.
10. Вплив екзогенних чинників довкілля та техногенних катастроф на об'єктах атомної енергетики на стан щитоподібної залози та поширеність її патології.
11. Йодна профілактика: масова, групова, індивідуальна.
12. Значення вживання йодованої солі у профілактиці йододефіцитних захворювань. Обмеження для використання препаратів на основі калію йодиду.
13. Визначення поняття гіпотиреозу (ГТ).
14. Етіологія гіпотиреозу.
15. Метаболічні порушення при гіпотиреозі.
16. Клінічні прояви ГТ.
17. Стан щитовидної залози при ГТ.
18. Зміна стану шкіри та підшкірної клітковини.
19. Симптоми Бера та Хертога.
20. Гіпотироїдна міопатія.
21. Міастенічний та міотонічний синдроми при ГТ.
22. Синдроми Гофмана та «передпліччя із жерсті» при ГТ.
23. Ураження периферичної нервової системи при ГТ– полінейропатія.
24. Психоемоційні порушення при ГТ.
25. Зміни слуху та артикуляції при ГТ.
26. Ураження серцево-судинної системи при ГТ.
27. Ознаки «гіпотироїдного» серця.
28. Зміни пульсу та артеріального тиску при ГТ.
29. Прояви та причини гідроперикарду, полісерозиту при ГТ.
30. Ураження кісток та суглобів при ГТ.
31. Ураження шлунково-кишкового тракту при ГТ.
32. Ураження нирок при ГТ.
33. Дисфункція органів дихання при ГТ.
34. Тирогенна анемія при ГТ.
35. Ендокринні порушення при ГТ.
36. Зміни гемограми при ГТ.
37. Біохімічні порушення при ГТ.
38. Порушення йодного балансу при ГТ.
39. Радіометрія щитоподібної залози та радіоізотопне сканування ЩЗ.
40. Зміна гормонального фону та проб з ТТГ та ТРГ при первинному ГТ.
41. Зміна гормонального фону та проб з ТТГ та ТРГ при вторинному ГТ.
42. Зміна гормонального фону та проб з ТТГ та ТРГ при третинному ГТ.
43. Визначення периферичного ГТ.
44. Визначення субклінічного ГТ.
45. Вікові особливості перебігу ГТ.
46. Лікування гіпотиреозу.

47. Характеристика препаратів, що містять тиреоїдні гормони (тироксин, трийодтиронін, тиреотом).
48. Визначення тиреоїдитів (Т).
49. Класифікація Т.
50. Тиреоїдити з гострим клінічним перебігом (гострий гнійний, гострий негнійний, підгострий).
51. Гіпотиреоз на тлі автоімунних поліендокринопатій.
52. Визначення хронічного аутоімунного тиреоїдиту (ХАТ).
53. Клінічні варіанти ХАТ (гіпертрофічна, атрофічна, вогнищева форма).
54. Симптоми здавлення при ХАТ.
55. Зміна функціонального стану щитоподібної залози.
56. Інформативність лабораторних та інструментальних досліджень при ХАТ.
57. Імунологічні дослідження в діагностиці ХАТ.
58. Показники йодного балансу у хворих на ХАТ.
59. Зміни радіометрії та радіоізотопного сканування при ХАТ.
60. Сонографічні ознаки ХАТ.
61. Вузлові форми зобу, визначення.
62. Диференціальні діагностика вузлових форм зобу.

Практичні завдання

1. Визначити з допомогою пальпації ступінь збільшення щитовидної залози.
2. Визначити фактори ризику захворювання щитовидної залози, можливі етіологічні чинники захворювання; ретроспективно встановити початкові ознаки захворювання, оцінити адекватність застосованих раніше діагностичних заходів; встановити фармакологічний анамнез; визначити основні етапи перебігу захворювання.
3. Визначити з допомогою пальпації характер змін щитовидної залози.
4. Визначити фактори ризику ГТ, можливі етіологічні чинники захворювання; ретроспективно встановити початкові ознаки захворювання, оцінити адекватність застосованих раніше діагностичних заходів; встановити фармакологічний анамнез; визначити основні етапи перебігу захворювання.
5. Обґрунтувати діагноз ГТ.
6. Встановити характер ускладнень ГТ.
7. Оцінити результати клініко-лабораторних та інструментальних досліджень.
8. Визначити ступінь важкості ГТ.
9. Провести диференціальний діагноз вузлового зобу.

Література.

Базова

1. Балаболкин М.И. Эндокринология. -М.: Универсум пабблишинг, 1998. -352 с
2. Балаболкин М. И., Клебанова Е. М., Креминская В. М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний. Руководство. - М.: Медицина. 2002. - 752 с.
3. Боднар П.М., Михальчишин Г.П., Комісаренко Ю.І. Ендокринологія. Підручник для студентів вищих медичних навчальних закладів. К., Нова книга. - 2013 р.. – 480 с.
4. Браверман Е. М. Болезни щитовидной железы. Пер. с англ. / Под ред. - М.: Медицина, 2000. -417 с.

5. Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Андреева Е. Н., Арапова С. Д. и др. Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ: Руководство для практикующих врачей. / Под общ. ред. И. И. Дедова. Г. А. Мельниченко. - М.: Литера, 2006. - 1080 с.
6. Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 752 с.
7. Эндокринология: Руководство для врачей. Под ред. Потемкина В.В. - М.:МИА. - 2013 - 776 с.
8. Ю. В. Поляченко, В. Г. Передерій, О. П. Волосовець, В. Ф. Москаленко та ін. Медична освіта у світі та в Україні. Навчальний посібник. - К.: Книга плюс. 2005.- 384 с.

Допоміжна

1. Тронько М. Д., Боднар П. М., Комісаренко Ю. І. Історія розвитку ендокринології в Україні. - К.: Здоров'я, 2004. - 68 с.
2. Чернобров А. Д. та ін. Стандарти діагностики та лікування ендокринних захворювань. / За ред. М. Д. Тронька. - К.: Здоров'я України. 2005. - 312 с.
3. Эпштейн Е. В., Матящук С. И. Ультразвуковое исследование щитовидной железы. Атлас / руководство. - Киев: К В І Ц, 2004. - 382с.
4. Dwarfism: Medical and Psychosocial Aspects of Profound Short Stature. Betti M, Aelson. 2005.-368 p.
5. Endocrinology and metabolism /Ed. by Pinchera. - London: McGraw Hill Int., 2001. - 811p.
6. Handbook of Physiology. Section 7: Endocrine system. Volume III: Endocrine regulation of Water and electrolyte balance. / Ed. by J.C. S. Fray. - Oxford University press, 2000.- 750 p.
7. Textbook of endocrine physiology / Ed. by J.E. Griffin, S.R. Ojeda. - 4-th ed. -Oxford University press, 2000. - 490 p.
8. Thyroid Disorders. Mario Skodur, Jesse B. Wilder. - Cleveland Clinic Press, 2006. - 224p.

Інформаційні ресурси

сайт кафедри внутрішньої медицини № 3 ХНМУ <http://www.vnmed3.kharkiv.ua/>, встановлене інформаційно-освітнє середовище Moodle на піддомен сайта <http://distance-training.vnmed3.kharkiv.ua>

Методична вказівка складена: асистентом М.О. Олійник

Методична вказівка переглянута і затверджена на засіданні кафедри:

З доповненнями (змінами) _____

Завідувач кафедри

Л.В. Журавльова