**Лекция Болезни щитовидной железы**

**Тиреоидиты**

1. *Определение* Тиреоидиты - болезни щитовидной железы, различные по этиологии и патогенезу. Воспаление диффузно увеличенной щитовидной железы называют *струмитом.*  
   *2. Острый тиреоидит* Острый тиреоидит- гнойный или негнойный. Может быть диффузным и очаговым.  
   *Острый гнойный тиреоидит*развивается на фоне острой или хронической инфекции (тонзиллит, пневмония и др.). Симптомы:  
   - боль в области передней поверхности шеи, иррадиирующая в затылок, нижнюю и верхнюю челюсти, усиливающаяся при движении головой, глотании;  
   - увеличение шейных лимфатических узлов;  
   - повышение температуры, озноб.  
   При пальпации - болезненное увеличение части или целой доли щитовидной железы, при сформировавшемся абсцессе - флюктуация. Высокий лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышенная скорость оседания эритроцитов. При сканировании щитовидной железы определяется "холодная область", не поглощающая изотоп и соответствующая воспалительному очагу.  
   *Острый негнойный тиреоидит*может развиться после травмы, кровоизлияния в железу, лучевой терапии. Протекает по типу асептического воспаления. Симптоматика менее выражена, чем при остром гнойном воспалении щитовидной железы.  
     
   *3. Подострый тиреоидит* Подострый тиреоидит (тиреоидит де Кервена). Заболевают чаще женщины в возрасте 30-50 лет. Развивается после вирусных инфекций. Симптомы:  
   - боль в области шеи, иррадиирующая в затылочную область, нижнюю челюсть, уши, височную область;  
   - головная боль;  
   - слабость;  
   - адинамия.  
   Повышение температуры.  
   Повышение скорости оседания эритроцитов, лейкоцитоз. Может протекать без изменений со стороны крови. В начале заболевания (гипертиреоидная*,* острая стадия) могут наблюдаться симптомы тиреотоксикоза:  
   - тахикардия;  
   - потливость;  
   - похудение;  
   - тремор рук.  
   В крови - повышенные уровни тиреоидных гормонов, при сканировании - снижение захвата изотопов щитовидной железой.  
   При длительном течении могут развиться *симптомы гипотиреоза* (гипотиреоидная стадия):  
   - сонливость;  
   - вялость;  
   - заторможенность;  
   - зябкость;  
   - отечность лица;  
   - сухость кожи;  
   - брадикардия;  
   - запоры.  
   Щитовидная железа увеличена (часто только правая доля), плотной консистенции, не спаяна с окружающими тканями, болезненна при пальпации. В крови - низкое содержание тироксина и трийодтиронина и высокое - тиреотропного гормона.  
   В стадии выздоровления исчезает болезненность щитовидной железы, нормализуются скорость оседания эритроцитов, уровни тиреоидных гормонов и тиреотропина в крови.  
   Заболевание склонно к рецидивированию, особенно при повторных вирусных инфекциях, переохлаждении.  
     
   *4. Хронический фиброзный тиреоидит* Хронический фиброзный тиреоидит (зоб Риделя) - заболевание неизвестной этиологии. Симптомы: диффузное, реже очаговое увеличение щитовидной железы.  
   Железа очень плотная, неподвижная, не смещается при глотании, спаяна с окружающими тканями.  
   Прогрессирование и распространение процесса на всю железу сопровождается развитием *гипотиреоза.* При больших размерах железы наблюдаются симптомы сдавления органов шеи:  
   - осиплость голоса;  
   - затруднение глотания;  
   - дыхания.  
   Важный диагностический метод - пункционная биопсия.  
     
   *5. Аутоиммунный хронический тиреоидит* Аутоиммунный хронический тиреоидит(тиреоидит Хашимото) - заболевание, в основе которого лежит аутоиммунное поражение щитовидной железы, образуются антитела к различным компонентам щитовидной железы - тиреоглобулину, микросомальной фракции, рецепторам к тиреотропину - образованием комплекса "антиген - антитело", развитием деструктивных изменений и лимфоидной инфильтрации щитовидной железы.  
   Симптомы:  
   - диффузное, иногда неравномерное увеличение щитовидной железы;  
   - при пальпации железа плотно-эластической консистенции, подвижная;  
   - при больших размерах железы появляются симптомы сдавления органов шеи.  
   По мере развития заболевания деструктивные изменения приводят к нарушению функции железы - вначале к явлениям *гипертиреоза*вследствие поступления в кровь большого количества ранее синтезированных гормонов, в дальнейшем (или минуя гипертиреоидную фазу) - к *гипотиреозу.* Содержание тиреоидных гормонов в крови снижено, тиреотропного гормона - превышает норму.  
   В диагностике большое значение имеют:  
   - определение титра антитиреоидных антител;  
   - данные пункционной биопсии;  
   - сканирование (характерна неравномерность поглощения изотопа). Поглощение йод131 щитовидной железой может быть снижено, нормально или повышено (за счет массы железы).  
     
   *6. Лечение* При остром тиреоидите - антибиотики (пенициллин, олететрин и др.), симптоматические средства (седативные и др.), витамины С, группы В.  
   При абсцедировании - хирургическое лечение.  
   При подостром тиреоидите - длительное применение кортикостероидов (преднизолон, дексаметазон, триамцинолон), препаратов салицилового или пиразолонового ряда на фоне снижения кортикостероидов, при явлениях гипертиреоза - бета-блокаторы, гипотиреоза - небольшие дозы тиреоидных гормонов.  
   При хроническом фиброзном тиреоидите - при наличии явлений гипотиреоза - заместительная терапия тиреоидными гормонами, при симптомах сдавления органов шеи - оперативное лечение.  
   При хроническом аутоиммунном тиреоидите - лечение тиреоидными гормонами (трийодтиронин, тироксин, тиреотом, тиреотом-форте). При отсутствии уменьшения зоба на фоне адекватной заместительной терапии (3-4 месяца) назначают кортикостероиды (преднизолон 30-40 мг с постепенным снижением дозы) на 2-3 месяца. При быстрорастущих, болезненных формах зоба, больших размерах щитовидной железы с явлениями сдавления органов шеи - оперативное лечение.

**Диффузный токсический зоб**

1. *1. Определение* Зоб диффузный токсический(болезнь Грейвса-Базедова) - заболевание, характеризующееся гиперплазией и гиперфункцией щитовидной железы.  
     
   *2. Этиология, патогенез* Имеют значение:  
   - наследственные факторы;  
   - инфекции;  
   - интоксикации;  
   - психические травмы.  
   В основе патогенеза лежат нарушения иммунного "надзора", приводящие к образованию *аутоантител*, обладающих стимулирующим действием, ведущим к гиперфункции, гиперплазии и гипертрофии железы. Имеют значение изменение чувствительности тканей к тиреоидным гормонам и нарушение их обмена. Клинические проявления обусловлены действием избытка тиреоидных гормонов на различные виды обмена веществ, органы и ткани.  
     
   *3. Симптомы, течение* Больные жалуются на:  
   - раздражительность;  
   - плаксивость;  
   - повышенную возбудимость;  
   - нарушение сна;  
   - слабость;  
   - утомляемость;  
   - потливость;  
   - тремор рук и дрожание всего тела.  
   Прогрессирует похудение при сохраненном или даже повышенном аппетите. У больных молодого возраста может отмечаться, наоборот, увеличение массы тела - "жирный Базедов". Щитовидная железа диффузно увеличена; зависимости между степенью ее увеличения и тяжестью тиреотоксикоза нет. Изменения со стороны глаз:  
   - экзофтальм, как правило, двусторонний без трофических нарушений и ограничения движения глазных яблок;  
   - симптом Грефе (отставание верхнего века от движения глазного яблока при взгляде вниз);  
   - симптом Дальримпля (широкое раскрытие глазных щелей);  
   - симптом Мебиуса (слабость конвергенции);  
   - симптом Кохера (ретракция верхнего века при быстром переводе взгляда).  
   К ведущим проявлениям тиреотоксикоза относятся изменения со стороны сердечно-сосудистой системы - тиреотоксическая кардиомиопатия:  
   - тахикардия различной интенсивности;  
   - тахисистолическая форма мерцательной аритмии (пароксизмальная либо постоянная), в тяжелых случаях приводящая к развитию сердечной недостаточности.  
   В редких случаях, чаще у мужчин, пароксизмы мерцательной аритмии могут быть единственным симптомом тиреотоксикоза. Характерно *большое пульсовое давление* вследствие повышения систолического и снижения диастолического давления, расширение границ сердца влево, усиление тонов, функциональные систолические шумы над верхушкой и легочной артерией, пульсация сосудов в области шеи, живота.  
   Отмечаются также*диспепсические явления*, боль в животе, в тяжелых случаях - увеличение размеров и нарушение функции печени, желудка. Нередко нарушение толерантности к углеводам.  
   При тяжелом тиреотоксикозе или длительном его течении появляются симптомы надпочечниковой недостаточности, резкая адинамия, гипотензия, гиперпигментация кожных покровов.  
   Частым симптомом токсического зоба является мышечная слабость, сопровождающаяся атрофией мышц, иногда развивается паралич проксимальных отделов мышц конечностей. Неврологическое обследование выявляет *гиперрефлексию, анизорефлексию, неустойчивость в позе Ромберга.*  
   В некоторых случаях может наблюдаться утолщение кожи на передней поверхности голеней и тыле стоп (претибиальная микседема).  
   У женщин часто развивается нарушение менструального цикла, у мужчин - снижение потенции, иногда дву- или односторонняя гинекомастия, исчезающая после излечения тиреотоксикоза.  
   *В* *пожилом возрасте* развитие тиреотоксикоза вызывает потерю массы тела, слабость, мерцательную аритмию, быстрое развитие сердечной недостаточности, ухудшение течения ишемической болезни сердца. Часты изменения психики - апатия, депрессия, может развиться проксимальная миопатия.  
   Различают:  
   - легкое;  
   - средней тяжести;  
   - тяжелое течение заболевания.  
   При *легком* течении симптомы тиреотоксикоза нерезко выражены, частота пульса не превышает 100 в минуту, потеря массы тела не более 3-5 кг. Для заболевания *средней* тяжести характерны четко выраженные симптомы тиреотоксикоза, тахикардия 100-120 в минуту, потеря массы тела 8-10 кг. При *тяжелом* течении частота пульса превышает 120-140 вминуту, отмечаются резкое похудение, вторичные изменения во внутренних органах.  
   В крови снижен уровень холестерина, повышены содержание связанного с белком йода, уровень тироксина и *трийодтиронина*; уровень *тиреотропного* *гормона* низкий.  
   Поглощение 131йод и 99технеций щитовидной железой высокое. При рефлексометрии - укорочение продолжительности ахиллова рефлекса.  
   В сомнительных случаях проводят пробы с тиролиберином. Отсутствие повышения уровня тиреотропного гормона при введении тиролиберина подтверждает диагноз диффузного токсического зоба.  
     
   *4. Лечение* Применяют медикаментозные (тиреостатические средства, радиоактивный йод) и хирургический методы. Основным тиреостатическим препаратом является мерказолил (30-60 мг в зависимости от тяжести заболевания с постепенным переходом на поддерживающие дозы препарата - по 2,5-5 мг в день, через день или раз в 3 дня; курс лечения - 1-1,5 года). Осложнения:  
   - аллергические реакции (зуд, крапивница);  
   - лейкопения;  
   - агранулоцитоз;  
   - зобогенное действие.  
   При непереносимости препарат отменяют, при лейкопении назначают преднизолон, лейкоген, пентоксил, натрия нуклеинат.  
   В комплексном лечении тиреотоксикоза применяют также:  
   - бета-блокаторы (анаприлин (обзидан), тразикор) - от 40 до 200 мг/сут;  
   - кортикостероиды (гидрокортизон, преднизолон);  
   - транквилизаторы (реланиум, рудотель, феназепам);  
   - перитол;  
   - при значительном истощении назначают анаболические стероиды (ретаболил, феноболин, силаболин, метандростенолон), в некоторых случаях - инсулин (по 4-6 ЕД перед обедом);  
   - при недостаточности кровообращения - сердечные гликозиды (строфантин, коргликон, дигоксин, изоланид);  
   - мочегонные средства (триампур, верошпирон, фуросемид);  
   - препараты калия (хлорид, ацетат калия);  
   - при осложнениях со стороны печени - эссенциале, корсил;  
   - назначают также поливитамины, аскорбиновую кислоту, кокарбоксилазу.  
   При отсутствии стойкого эффекта медикаментозной терапии, развитии осложнений (аллергические реакции, лейкопения, агранулоцитоз при введении мерказолила), а также при тяжелом течении тиреотоксикоза, наличии мерцательной аритмии после соответствующей подготовки направляют на *хирургическое* *лечение* или *радиойодтерапию*.

**Эндемический зоб**

1. *1. Определение* Зоб эндемический - заболевание жителей определенных географических районов с недостаточностью йода в окружающей среде, характеризующееся *увеличением* щитовидной железы.  
     
   *2. Этиопатогенез* *Этиология, патогенез.* Недостаток йода в почве, воде, пищевых продуктах, употребление продуктов, содержащих вещества тиреостатического действия (некоторые сорта капусты, репы, брюквы, турнепса), приводят к компенсаторному увеличению щитовидной железы. Увеличение щитовидной железы, не обусловленное недостаточным содержанием йода в окружающей среде, - признак *спорадического* зоба (генетические нарушения интратиреоидного обмена йода и биосинтеза тиреоидных гормонов).  
     
   *3. Симптомы* Различают:  
   - диффузную;  
   - узловую;  
   - смешанные формы зоба.  
   Функция щитовидной железы *может быть не нарушена, снижена или повышена.* Наиболее типично развитие *гипотиреоза.* Одним из проявлений недостаточности щитовидной железы с детства является *кретинизм* (сочетание гипотиреоза с задержкой умственного и физического развития). При значительных размерах зоба появляются *симптомы сдавления органов шеи*, расстройства дыхания, явления дисфагии, охриплость голоса. При загрудинном расположении зоба могут быть симптомы сдавления бронхов, верхней полой вены, пищевода. При расположении зоба в переднем средостении (внутригрудинный зоб) ведущим в диагностике является рентгенологическое исследование. Поглощение 131йод щитовидной железой часто повышено, уровень тиреотропного гормона в крови превышает норму, при гипотиреозе - низкие уровни Т3и Т4 в крови.  
     
   *4. Лечение* При диффузной форме, протекающей без симптомов нарушения функции щитовидной железы, - антиструмин, микродозы йода, тиреоидин, тиреотом, тиреокомб, тироксин.  
   При гипотиреозе - тиреоидные гормоны в дозах, необходимых для компенсации состояния.  
   При узловом или смешанном зобе, признаках сдавления органов шеи, загрудинном расположении зоба - оперативное лечение.  
   *Профилактика*: применение йодированной поваренной соли, антиструмина в эндемических очагах.

**Гипотиреоз**

1. *1. Определение* Гипотиреоз (микседема) - заболевание, обусловленное недостаточным обеспечением органов и тканей гормонами щитовидной железы.  
     
   *2. Этиология* При *первичном* гипотиреозе возникает непосредственное повреждение щитовидной железы:  
   - врожденные аномалии;  
   - воспалительные - при хронических инфекциях;  
   - аутоиммунной природы;  
   - повреждения щитовидной железы после введения радиоактивного йода;  
   - операции на щитовидной железе;  
   - недостаток йода в окружающей среде.  
   При *вторичном*:  
   - инфекционные;  
   - опухолевые;  
   - травматические поражения гипоталамо-гипофизарной системы.  
   Передозировка мерказолила может привести к функциональной форме первичного гипотиреоза.  
   *Периферическая* форма заболевания обусловлена либо нарушениями периферического метаболизма тиреоидных гормонов, либо снижением чувствительности органов и тканей к тиреоидным гормонам.  
     
   *3. Патогенез* *Патогенез***-** снижение секреции *тиреоидных* гормонов, приводящее к замедлению всех процессов обмена веществ.  
     
   *4. Клиника* *Симптомы.*Первичный гипотиреоз наблюдается чаще у женщин. Характерны зябкость, сонливость, вялость, снижение памяти, замедление речи, движений, быстрая утомляемость, снижение работоспособности, артралгии, отечность лица и конечностей, имеющая своеобразный характер (при надавливании пальцем в области передней поверхности голени ямки не остается). Кожные покровы сухие, бледные, с желтоватым оттенком. Язык утолщен, по краям - вдавления от зубов. Охриплость голоса. Ломкость и выпадение волос на голове, латеральной трети бровей, лобке. Снижение температуры тела, запор. Брадикардия, глухость тонов сердца, реже - нормальная частота сердечных сокращений, редко - тахикардия. Склонность к гипотензии, у 10-20 % больных - артериальная гипертензия, которая, как правило, снижается или исчезает на фоне терапии тиреоидными препаратами. Изменение ЭКГ:  
   - низкий вольтаж зубцов;  
   - изменения конечной части желудочкового комплекса.  
   Первичный гипотиреоз аутоиммунного генеза может сочетаться с первичной недостаточностью других периферических эндокринных желез:  
   - надпочечников (синдром Шмидта);  
   - околощитовидных;  
   - поджелудочной.  
   Нередко развивается гипохромная железодефицитная анемия. У некоторых больных можно наблюдать сочетание первичного гипотиреоза, лактореи и аменореи.  
   Вторичный гипотиреоз обычно сочетается со снижением или выпадением нескольких или всех функций гипофиза (*пангипопитуитаризм*).  
   Выраженность симптоматики и быстрота развития заболевания зависят от степени тиреоидной недостаточности и индивидуальных особенностей больного. Характерно снижение поглощения йода щитовидной железой, уровней белково-связанного йода, тироксина, трийодтиронина.  
   При первичном гипотиреозе - повышение, при вторичном - снижение уровня тиреотропного гормона в крови; гиперхолестеринемия, высокий уровень липопротеидов. Большое диагностическое значение, особенно при скрытых формах первичного гипотиреоза, имеет проба с тиролиберином - реакция тиреотропного гормона на тиролиберин значительно превышает нормальную. При вторичном гипотиреозе гипофизарного генеза реакции тиреотропного гормона на тиролиберин не наблюдается. При первичном гипотиреозе часто повышен базальный и стимулированный тиролиберином уровень пролактина.  
   При рефлексометрии выявляется увеличение продолжительности ахиллова рефлекса.  
     
   *5. Лечение* Заместительная терапия препаратами щитовидной железы или синтетическими тиреоидными гормонами (тиреоидин, трийодтиронин, тироксин, тиреотом, тиреотом-форте, тиреокомб), при тахикардии или артериальной гипертензии совместно с бета-блокаторами (анаприлин, тразикор). При сочетании гипотиреоза и гипокортицизма - заместительная терапия кортикостероидами, предшествующая или назначаемая одновременно с тиреоидной, витамины А, С, В, при показаниях - мочегонные (триампур, верошпирон), коронарорасширяющие средства.