

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ЛЕЧЕНИЕ ТИРЕОИДИТА

*Тошкентская Медицинская Академия Термезский филиал*  
*Курбанов Мухиддин Чори угли*  
*Эргашева Дилноза Эркиновна*

**Аннотация:** В данной статье рассматриваются ранняя диагностика и лечение заболеваний щитовидной железы

**Ключевые слова :** Фолликулы Инфекция лейкоцитарной формулы щитовидной железы дисфагия Антитиреоидные аутоантитела тиреоидит

**Актуальность темы:** Различные формы тиреоидита составляют неоднородную группу воспалительных заболеваний с разной этиологией и многообразными клиническими проявлениями. Фолликулы щитовидной железы повреждаются при всех формах тиреоидита, но каждая характеризуется своеобразной патоморфологической картиной. Клиническая классификация тиреоидита учитывает патоморфологические особенности, тяжесть и продолжительность заболевания. Согласно этой классификации различают: Поскольку история изучения тиреоидита насчитывает уже несколько сотен лет, накопилось множество синонимов названий основных форм тиреоидита

### **Острый тиреоидит**

**А. Этиология.** Это редкое заболевание обычно вызвано *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus hemolytica*, *Streptococcus pneumoniae* или анаэробными стрептококками. Описаны и другие возбудители, в частности *Salmonella spp.* и *Escherichia coli*, а также грибы (например, возбудители кокцидиоидоза). Инфекция распространяется гематогенным или лимфогенным путем либо в результате прямого попадания возбудителя в ткань щитовидной железы при травме. Острый тиреоидит наблюдали и при пороках развития щитовидно-язычного протока — щитовидно-язычной кисте или щитовидно-язычном свище.

**Б. Клиническая картина.** Обычно на передней поверхности шеи возникают боль и отек, причем боль иногда иррадирует в ухо или нижнюю челюсть, усиливается при глотании и поворотах головы. Признаки абсцесса — лихорадка и озноб. При физикальном исследовании: покраснение кожи, сильная болезненность при пальпации; при абсцессе — флюктуация.

**В. Лабораторные и инструментальные исследования.** Характерен лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Содержание тиреоидных гормонов в сыворотке обычно нормальное, хотя иногда общий  $T_4$  повышен. При скинтиграфии щитовидной железы (показана во всех случаях появления болезненного образования на передней поверхности шеи) пораженный участок

не поглощает изотоп. При подозрении на острый тиреоидит проводят пункцию щитовидной железы, делают мазки и посев для выявления возбудителя.

**Г. Дифференциальная диагностика.** Острый тиреоидит дифференцируют с любым заболеванием, которое проявляется болезненностью и припухлостью передней поверхности шеи, в том числе с подострым тиреоидитом, флегмоной шеи, острым кровоизлиянием в кисту щитовидной железы, аденомой и раком щитовидной железы, инфекцией глубоких тканей шеи, инфекцией кисты щитовидно-язычного протока или бронхогенной кисты.

**Д. Лечение.** Парентерально вводят антибиотики, к которым чувствителен выявленный возбудитель. При наличии флюктуации иногда приходится вскрывать и дренировать абсцесс. Лечение нужно начинать как можно раньше и проводить его активно, поскольку абсцесс может переместиться в средостение. Рецидивы острого тиреоидита встречаются очень редко

## II. Подострый тиреоидит

### A. Подострый гранулематозный тиреоидит

**1. Этиология.** Считается, что причиной подострого гранулематозного тиреоидита является вирусная инфекция. О вирусной этиологии свидетельствуют длительный продромальный период, эпидемический характер и сезонное (зимой и осенью) учащение случаев заболевания. Предполагают, что возбудителями могут быть вирус Коксаки, аденовирусы, вирус эпидемического паротита, ЕСНО-вирусы, вирусы гриппа и вирус Эпштейна—Барр. Существует генетическая предрасположенность к подострому гранулематозному тиреоидиту, поскольку заболеваемость выше у лиц с HLA-Bw35.

### 2. Клиническая картина

**а. Симптомы.** Для продромального периода (продолжается несколько недель) характерны миалгия, субфебрильная температура, общее плохое самочувствие, ларингит, иногда дисфагия. Основным симптомом клинической стадии болезни — боль на одной стороне передней поверхности шеи, обычно иррадиирующая в ухо или нижнюю челюсть с той же стороны. По мере прогрессирования заболевания боль нередко распространяется и на другую сторону шеи. Боль может усиливаться при глотании или при поворотах головы. Почти у 50% больных появляются симптомы тиреотоксикоза — тахикардия, похудание, раздражительность и потливость.

**б. Физикальное исследование.** Обнаруживают чрезвычайно болезненное при пальпации, очень плотное, узловатое образование в области щитовидной железы, чаще всего с одной стороны. Нередко болезненность настолько сильна, что до щитовидной железы невозможно дотронуться. Реже отмечается двусторонняя болезненность и зоб. При тиреотоксикозе наблюдаются

тахикардия, увеличение пульсового давления, повышение температуры кожи и потливость.

### 3. Лабораторные и инструментальные исследования

а. В общем анализе крови обычно находят легкую нормохромную нормоцитарную анемию и нормальное число лейкоцитов. Иногда наблюдается легкий лейкоцитоз. СОЭ обычно  $> 50$  мм/ч. Уровни общего  $T_4$  и общего  $T_3$  в сыворотке зависят от распространения и тяжести воспалительного процесса и могут быть повышены. Однако общий  $T_3$  обычно возрастает незначительно, поскольку соотношение  $T_4$  и  $T_3$ , попадающих в кровь при активном воспалении щитовидной железы, такое же, как в самой железе. Следует также учитывать, что периферический метаболизм  $T_4$  и  $T_3$  может быть исходно нарушен при нетиреоидных заболеваниях, вызвавших подострый гранулематозный тиреоидит, или при сопутствующих заболеваниях.

б. На протяжении нескольких недель после появления симптомов заболевания в сыворотке могут обнаруживаться аутоантитела к тиреоглобулину и микросомальным антигенам. Через несколько месяцев аутоантитела исчезают. Появление аутоантител является, по-видимому, реакцией на попадание тиреоглобулина в кровь, а не отражением первичного аутоиммунного процесса, направленного против клеток щитовидной железы.

в. В острой стадии заболевания **поглощение радиоактивного йода щитовидной железой всегда снижено** и за 24 ч не превышает 3—4% введенной дозы изотопа. Снижение этого показателя обусловлено нарушением захвата йода из-за гибели тироцитов. Повышение уровней  $T_4$  и  $T_3$  при подостром гранулематозном тиреоидите подавляет секрецию ТТГ, но снижение уровня ТТГ практически не играет роли в уменьшении поглощения радиоактивного йода щитовидной железой, поскольку пониженное поглощение радиоактивного йода наблюдается и у больных подострым гранулематозным тиреоидитом без тиреотоксикоза. Проба с поглощением радиоактивного йода подтверждает клинический диагноз подострого гранулематозного тиреоидита и позволяет дифференцировать другие заболевания, сопровождающиеся появлением болезненного образования на передней поверхности шеи.

4. **Дифференциальная диагностика.** Подострый гранулематозный тиреоидит приходится дифференцировать с другими заболеваниями щитовидной железы и нетиреоидными заболеваниями, которые сопровождаются болями в передней части шеи, ухе или нижней челюсти. Эти заболевания перечислены в [табл. 28.2](#).

### 5. Стадии заболевания и лечение

а. **Начальная, или острая, стадия** продолжается 4—8 нед и характеризуется болью в области щитовидной железы, ее болезненностью при пальпации,

снижением поглощения радиоактивного йода щитовидной железой и в некоторых случаях тиреотоксикозом. Начальную стадию подострого гранулематозного тиреоидита также называют **тиреотоксической**. Лечение на этой стадии симптоматическое. При легкой боли назначают [аспирин](#) в дозе 600 мг каждые 3—4 ч; при сильной боли [аспирин](#) обычно неэффективен. Почти всегда удается уменьшить боль с помощью [преднизона](#) (по 10—20 мг внутрь 2 раза в сутки), причем эффект, как правило, наступает уже через несколько часов после приема первой дозы. Отсутствие быстрого обезболивающего эффекта [преднизона](#) ставит под сомнение диагноз подострого гранулематозного тиреоидита. Через неделю начинают снижать дозы [преднизона](#) на 5 мг каждые 2—3 дня. Длительность лечения [преднизона](#) не должна превышать нескольких недель. В процессе отмены [преднизона](#) боль иногда усиливается. В таких случаях дозы [преднизона](#) вновь увеличивают, а затем опять снижают. Для устранения симптомов тиреотоксикоза назначают [пропранолол](#), по 20—40 мг внутрь 3—4 раза в сутки. Антитиреоидные средства не применяют.

б. Во время острой стадии запасы тиреоидных гормонов в щитовидной железе постепенно истощаются. Когда поступление гормонов из разрушенных фолликулов в кровь прекращается, начинается **вторая, или эутиреоидная, стадия** болезни. На этой стадии поглощение радиоактивного йода щитовидной железой остается сниженным. Заместительная терапия тиреоидными гормонами не требуется.

в. У многих больных эутиреоз сохраняется, но при тяжелом течении заболевания из-за истощения запасов тиреоидных гормонов и снижения числа функционально активных тироцитов может наступить **гипотиреоидная стадия**. Она характеризуется биохимическими и в некоторых случаях клиническими признаками гипотиреоза. В начале гипотиреоидной стадии поглощение радиоактивного йода щитовидной железой снижено, но в середине или ближе к концу этой стадии (по мере восстановления структуры и функции железы) этот показатель постепенно возрастает. Гипотиреоидная стадия редко длится более 2—3 мес; в это время проводят заместительную терапию [левотироксином](#) по 0,10—0,15 мг/сут внутрь.

г. Гипотиреоидная стадия сменяется **стадией выздоровления**, в течение которой окончательно восстанавливается структура и секреторная функция щитовидной железы. На этой стадии уровни общего  $T_3$  и общего  $T_4$  нормальные, но поглощение радиоактивного йода щитовидной железой может временно возрасти из-за усиленного захвата йода регенерирующими фолликулами. Надо подчеркнуть, что исследование поглощения радиоактивного йода щитовидной железой необходимо только для подтверждения диагноза подострого

гранулематозного тиреоидита; после установления диагноза проводить его обязательно.

Стойкий гипотиреоз после перенесенного подострого гранулематозного тиреоидита наблюдается очень редко; почти у всех больных функция щитовидной железы полностью восстанавливается (эутиреоз). Однако недавно появилось сообщение о повышении чувствительности щитовидной железы больных, ранее перенесших подострый гранулематозный тиреоидит, к ингибирующему действию йодсодержащих лекарственных средств. Таким образом, у больных, перенесших подострый гранулематозный тиреоидит, следует проверить функцию щитовидной железы перед назначением йодсодержащих препаратов.

б. Недавно было описано новое заболевание — **пневмоцистный тиреоидит**, вызванный *Pneumocystis carinii*. Эта форма тиреоидита сходна с типичным подострым гранулематозным тиреоидитом по клиническим проявлениям (боль в области шеи, симптомы тиреотоксикоза или гипотиреоза) и сдвигам лабораторных показателей (снижение поглощения радиоактивного йода щитовидной железой). Пневмоцистный тиреоидит следует заподозрить у больных СПИДом, особенно у больных, получающих [пентамидин](#) в виде аэрозоля для профилактики пневмоцистной пневмонии. Такое лечение защищает легкие от инфицирования *Pneumocystis carinii*, но не препятствует размножению этого микроорганизма в других органах. Диагноз пневмоцистного тиреоидита может быть подтвержден только тонкоигольной биопсией щитовидной железы и окрашиванием полученного материала на возбудитель по Гомори—Грокотту. Для лечения пневмоцистного тиреоидита назначают [пентамидин](#) в/м или [ТМП/СМК](#) внутрь.

## Б. Подострый лимфоцитарный тиреоидит

1. **Общие сведения.** Это заболевание характеризуется внезапным появлением симптомов тиреотоксикоза, повышением общего  $T_4$ , общего  $T_3$ , свободного  $T_4$  и свободного  $T_3$ , снижением поглощения радиоактивного йода щитовидной железой, отсутствием болей в области щитовидной железы и безболезненным при пальпации зобом. Ранее считалось, что на долю подострого лимфоцитарного тиреоидита приходится не менее 20% вновь выявленных случаев тиреотоксикоза в США. Однако такая высокая частота подострого лимфоцитарного тиреоидита наблюдалась только в среднезападных штатах и могла быть обусловлена попаданием ткани щитовидной железы крупного рогатого скота в мясные продукты. В наше время подострый лимфоцитарный тиреоидит чаще всего наблюдается у женщин после родов, и его следует дифференцировать с диффузным токсическим зобом (см. [гл. 28, п. II.Б.3](#) и [табл. 28.3](#)).

2. **Этиология.** По-видимому, подострый лимфоцитарный тиреоидит — аутоиммунное заболевание. У большинства больных выявляются антитиреоидные аутоантитела. Поэтому предполагают, что подострый лимфоцитарный тиреоидит этиологически сходен с хроническим лимфоцитарным тиреоидитом. Существует генетическая предрасположенность к подострому лимфоцитарному тиреоидиту, так как у больных с высокой частотой встречаются HLA-DRw3 и HLA-DRw5. Сходство клинического течения подострого гранулематозного тиреоидита и подострого лимфоцитарного тиреоидита указывает на возможную вирусную этиологию последнего. Однако при подостром лимфоцитарном тиреоидите редко обнаруживают антитела к вирусам и отсутствует характерный для вирусных инфекций продромальный период.

### 3. Клиническая картина

а. **Симптомы тиреотоксикоза** (нервозность, сердцебиение, тревожность, потливость, непереносимость жары, похудание, частый стул) встречаются часто. Их выраженность колеблется от слабой до значительной в зависимости от тяжести заболевания. Подострый послеродовой лимфоцитарный тиреоидит возникает в интервале от 6 нед до 3 мес после родов.

б. **При физикальном исследовании** часто находят диффузный зоб небольших размеров, плотный и безболезненный при пальпации. Почти у половины больных зоба нет.

в. **По клинической картине подострый лимфоцитарный тиреоидит очень трудно отличить от диффузного токсического зоба.** Дифференциально-диагностические признаки этих заболеваний описаны в [табл. 28.3](#).

### 4. Лабораторные и инструментальные исследования

а. Содержание гемоглобина и число лейкоцитов нормальные. СОЭ может быть слегка повышена, но это не имеет диагностического значения. **Общий Т<sub>4</sub>, общий Т<sub>3</sub>, свободный Т<sub>4</sub> и свободный Т<sub>3</sub> повышены.** Однако отношение Т<sub>3</sub>/Т<sub>4</sub> увеличивается не так сильно, как при диффузном токсическом зобе (когда тиреостимулирующие аутоантитела стимулируют секрецию преимущественно Т<sub>3</sub>). При диффузном токсическом зобе отношение Т<sub>3</sub>/Т<sub>4</sub> обычно превышает 20:1, а при подостром лимфоцитарном тиреоидите оно, как правило, меньше 20:1.

б. В тиреотоксической стадии подострого лимфоцитарного тиреоидита вследствие разрушения фолликулов **поглощение радиоактивного йода щитовидной железой** за 24 ч обычно не превышает 5%. Исследование поглощения радиоактивного йода щитовидной железой необходимо во всех случаях, когда диагноз диффузного токсического зоба не установлен.

в. **Антитиреоидные аутоантитела** выявляются более чем у половины больных с подострым лимфоцитарным тиреоидитом. Титр аутоантител изменяется в процессе развития болезни.

5. **Дифференциальная диагностика.** Если диффузный токсический зоб исключен, подострый лимфоцитарный тиреоидит дифференцируют с другими формами тиреотоксикоза, характеризующимися низким поглощением радиоактивного йода щитовидной железой. Анамнез и физикальное исследование почти всегда позволяют различить формы тиреотоксикоза. Например, если в анамнезе имеются указания на недавнее применение йодсодержащих лекарственных средств, прием тиреоидных гормонов или их потребление с пищей, правильный диагноз установить нетрудно (см. [табл. 28.4](#)).

6. **Стадии заболевания и лечение.** По течению подострый лимфоцитарный тиреоидит весьма сходен с подострым гранулематозным тиреоидитом.

а. Начальная, или **тиреотоксическая, стадия** длится от 6 нед до 3—4 мес (редко дольше). Лечение направлено на устранение симптомов тиреотоксикоза. Обычно эффективен [пропранолол](#) в дозе 20—40 мг внутрь 3—4 раза в сутки. Антитиреоидные средства, такие, как [тиамазол](#) и [пропилтиоурацил](#), неэффективны, и применять их не следует.

б. После тиреотоксической стадии наступает **эутиреоидная стадия** продолжительностью примерно 3—4 нед; на этой стадии запасы гормонов в щитовидной железе постепенно истощаются.

в. Затем у 25—40% больных развивается **гипотиреоидная стадия**. Могут появляться не только гормонально-метаболические, но и клинические признаки гипотиреоза. Гипотиреоз сохраняется обычно не дольше 2—3 мес и иногда требует назначения [левотироксина](#) (по 0,1—0,15 мг/сут внутрь).

г. После гипотиреоидной стадии обычно наступает **эутиреоидная стадия**. Однако почти у трети больных сохраняются признаки патологии щитовидной железы: зоб, усиленная реакция ТТГ на экзогенный тиролиберин или даже клинически выраженный гипотиреоз. Поэтому больные, перенесшие подострый лимфоцитарный тиреоидит, нуждаются в длительном наблюдении. Подострый послеродовой лимфоцитарный тиреоидит может рецидивировать при следующей беременности.

### III. Хронический тиреоидит

#### A. Хронический лимфоцитарный тиреоидит (тиреоидит Хасимото)

1. **Этиология.** Хронический лимфоцитарный тиреоидит — это органоспецифическое аутоиммунное заболевание. Считается, что основной его причиной служит дефект CD8-лимфоцитов (Т-супрессоров), вследствие которого CD4-лимфоциты (Т-хелперы) получают возможность

взаимодействовать с антигенами клеток щитовидной железы. У больных хроническим лимфоцитарным тиреоидитом часто встречается HLA-DR5, что свидетельствует о генетической предрасположенности к данному заболеванию. Хронический лимфоцитарный тиреоидит может сочетаться с другими аутоиммунными заболеваниями (см. [табл. 28.5](#)).

## 2. Клиническая картина

а. Заболевание чаще всего выявляют у женщин среднего возраста с бессимптомным зобом. Женщины составляют примерно 95% больных. Клинические проявления многообразны: от небольшого зоба без симптомов гипотиреоза до микседемы. Самый ранний и характерный признак заболевания — увеличение щитовидной железы. Обычные жалобы: ощущение давления, напряженность или боли на передней поверхности шеи. Иногда наблюдаются легкая дисфагия или охриплость голоса. Неприятные ощущения на передней поверхности шеи могут быть вызваны быстрым увеличением щитовидной железы, однако чаще она увеличивается постепенно и бессимптомно. Клиническая картина в момент осмотра определяется функциональным состоянием щитовидной железы (наличием гипотиреоза, эутиреоза или тиреотоксикоза). Симптомы гипотиреоза проявляются только при значительном снижении уровней  $T_4$  и  $T_3$ .

б. При **физикальном исследовании** обычно обнаруживают симметричный, очень плотный, подвижный зоб, часто неравномерной или узловой консистенции. Иногда в щитовидной железе пальпируется одиночный узел.

в. У пожилых больных (средний возраст — 60 лет) иногда встречается атрофическая форма заболевания — **первичный идиопатический гипотиреоз**. В таких случаях зоб обычно отсутствует, а дефицит тиреоидных гормонов проявляется вялостью, сонливостью, охриплостью голоса, отечностью лица, брадикардией. Считается, что первичный идиопатический гипотиреоз вызван тиреоблокирующими аутоантителами либо разрушением тироцитов цитотоксическими антитиреоидными аутоантителами.

г. У 2—4% больных встречается **тиреотоксическая форма хронического лимфоцитарного тиреоидита** (хашитоксикоз). У некоторых из этих больных при первичном обследовании обнаруживают необычайно плотный зоб и высокие титры антитиреоидных аутоантител. Для таких больных характерен легкий или умеренный тиреотоксикоз, вызванный **тиреостимулирующими аутоантителами**. Предполагают, что тиреотоксическая форма заболевания представляет собой сочетание хронического лимфоцитарного тиреоидита и диффузного токсического зоба. У других больных этой группы тиреотоксикоз развивается на фоне предшествующего гипотиреоза. Вероятно, в таких случаях

тиреотоксикоз вызван вновь появляющимися клонами В-лимфоцитов, секретирующих тиреостимулирующие аутоантитела.

### 3. Лабораторные и инструментальные исследования

а. Примерно у 80% больных хроническим лимфоцитарным тиреоидитом в момент установления диагноза уровни общего Т<sub>4</sub>, общего Т<sub>3</sub> и ТТГ в сыворотке нормальные, но секреторная функция щитовидной железы снижена. На это указывает усиление секреции ТТГ в пробе с тиролиберином (для установления диагноза хронического лимфоцитарного тиреоидита эта проба необязательна). Более чем у 85% больных хроническим лимфоцитарным тиреоидитом выявляются аутоантитела к тиреоглобулину, к микросомальным антигенам и к йодидпероксидазе. Эти аутоантитела обнаруживаются и при других заболеваниях щитовидной железы (например, у 80% больных диффузным токсическим зобом), но при хроническом лимфоцитарном тиреоидите их титр, как правило, выше. Значительное повышение титра аутоантител часто находят у больных с первичной лимфомой щитовидной железы. Предполагают, что механизмы аутоиммунных реакций при хроническом лимфоцитарном тиреоидите и при лимфоме сходны. Растущий плотный зоб у пожилого больного может быть признаком лимфомы и служит основанием для биопсии щитовидной железы, если обнаружены антитиреоидные аутоантитела.

б. При скintiграфии щитовидной железы обычно обнаруживают ее симметричное увеличение с неравномерным распределением изотопа. Иногда визуализируется одиночный холодный узел. Поглощение радиоактивного йода щитовидной железой может быть нормальным, пониженным или повышенным. Следует отметить, что скintiграфия щитовидной железы и проба с поглощением радиоактивного йода при подозрении на хронический лимфоцитарный тиреоидит имеют небольшое диагностическое значение. Однако ценность результатов этих проб возрастает, если в щитовидной железе обнаружен одиночный узел или если увеличение щитовидной железы продолжается, несмотря на лечение тиреоидными гормонами. В этих случаях проводят тонкоигольную биопсию узла или увеличивающегося участка, чтобы исключить новообразование.

### 4. Лечение

а. Средство выбора — **тиреоидные гормоны** в полной замещающей дозе (**левотироксин**, 2—3 мкг/кг/сут внутрь). Цель лечения — **устранение гипотиреоза** (если он имеет место) и **уменьшение зоба крупного размера, особенно при наличии дисфагии и других неприятных ощущений**. Заместительная терапия **левотироксином** эффективна почти всегда; лишь у небольшого числа больных зоб не регрессирует. Лечение **левотироксином** дает наилучшие результаты в тех случаях, когда клинически выраженный гипотиреоз

уже имеется к моменту установления диагноза или если увеличение щитовидной железы началось недавно. Эффективность лечения оценивают не ранее чем через 3—6 мес; только после этого срока можно сделать определенное заключение о регрессии зоба. Если на фоне заместительной гормональной терапии размеры щитовидной железы не уменьшаются, то повышение дозы [левотироксина](#) скорее всего не приведет к регрессии зоба. Увеличивать дозу [левотироксина](#) имеет смысл только в том случае, когда уровень ТТГ остается повышенным. Следует подчеркнуть, что больные хроническим лимфоцитарным тиреоидитом с гипотиреозом нуждаются в пожизненной заместительной или поддерживающей терапии тиреоидными гормонами.

Мнения о целесообразности использования тиреоидных гормонов у **больных хроническим лимфоцитарным тиреоидитом с зобом и эутиреозом** расходятся. Невозможно заранее предсказать, у кого из эутиреоидных больных хроническим лимфоцитарным тиреоидитом в будущем разовьется гипотиреоз и у кого из больных зоб будет увеличиваться. Риск гипотиреоза у больных с нормальным общим  $T_4$  и повышенным ТТГ составляет 2—4% в год; поэтому лечение всех таких больных тиреоидными гормонами оправдано. Если же уровень ТТГ нормальный, то, по нашему мнению, назначать тиреоидные гормоны необязательно (если только больной не испытывает неприятных ощущений или не озабочен своей внешностью).

б. Сообщалось об эффективности **глюкокортикоидов** в случаях быстро растущего зоба с симптомами сдавления возвратного гортанного нерва. Это осложнение наблюдается редко, но если все же решено применить глюкокортикоиды, то их прием должен быть кратковременным, поскольку длительная глюкокортикоидная терапия дает тяжелые побочные эффекты. Мне еще не приходилось встречать больных хроническим лимфоцитарным тиреоидитом, непременно нуждающихся в глюкокортикоидах.

в. **Хирургическое вмешательство** при хроническом лимфоцитарном тиреоидите показано только при сдавлении возвратного гортанного нерва, которое не удастся устранить [левотироксином](#), а также при подозрении на злокачественное новообразование щитовидной железы.

Б. **Хронический фиброзный тиреоидит**. Это очень редкое воспалительное заболевание, характеризующееся выраженным фиброзом щитовидной железы и окружающих тканей. Причина хронического фиброзного тиреоидита неизвестна. Ранее предполагали, что это — фиброзирующий вариант хронического лимфоцитарного тиреоидита, но эта гипотеза не подтвердилась. Заболевание проявляется симптомами сдавления возвратного гортанного нерва; больные жалуются на давление в области шеи, затруднение дыхания и глотания. При пальпации находят крайне плотную неподвижную щитовидную железу.

Равномерно увеличенной может быть вся железа или только одна доля; иногда железа кольцом охватывает трахею. Хронический фиброзный тиреоидит может сочетаться с другими синдромами очагового склероза, в том числе с фиброзом средостения и забрюшинного пространства, а также с холангитом. При исследовании функции щитовидной железы примерно у 25% больных обнаруживают гипотиреоз. Антитиреоидные аутоантитела, как правило, отсутствуют. При сцинтиграфии щитовидной железы находят сниженное включение изотопа в пораженные участки. Хирургическое лечение показано при больших размерах зоба, смещении и сдавлении окружающих органов, обструкции дыхательных путей. При гипотиреозе назначают тиреоидные гормоны, но это лечение не приводит к регрессии зоба.

#### **Справочная литература:**

1. И И Дедов В В Фадеев Эндокринология Москва -2008.
2. Г А Мелниченко Эндокринологические заболевания Москва -2006
3. Нобель Дж. Общая врачебная практика. М.: Практика, 2005.