

Диагностика и дифференциальная диагностика заболеваний щитовидной железы

В. М. ДЕЛЯГИН

Федеральный научно-клинический центр детской гематологии,
онкологии и иммунологии
Российский государственный медицинский университет

Проблема своевременного выявления эндокринной патологии остается актуальной. При анализе заболеваемости и распространенности болезней эндокринной системы, расстройств питания и нарушений обмена веществ выяснилось, что распространенность этих заболеваний по обращаемости составляет 32,8‰, по данным диспансерного учета (форме 30) — 18,8‰, по результатам углубленных осмотров — 127,4‰ [1]. В разных регионах до 40-55% от всей эндокринной патологии приходится на заболевания щитовидной железы. Поэтому перед каждым врачом стоит проблема ранней диагностики и дифференциальной диагностики (ДД) заболеваний щитовидной железы.

Для оценки состояния щитовидной железы важно определение ее размеров, положения, консистенции, структуры, подвижности, функции.

Щитовидная железа подвижна при глотании, но это же наблюдается при пальпируемых аденомах паращитовидных желез (псевдострума). Дермоиды, кисты, лимфомы при глотательных движениях не смещаются. Морфологические характеристики щитовидной железы, наряду с пальпацией, выявляются сцинти- и эхографией. Радионуклидные методики обнаруживают очаги повышенной («горячие» узлы) или пониженной («холодные» узлы) ассимиляции изотопа технеций-99. При этом выявляются и эктопические узлы, ретростернальное положение железы, дополнительные доли [2].

Эхографически достоверно оценивают размеры органа, его органотопию, уплотнение паренхимы (при хронических тиреоидитах) или гипозохогенность (острые, иммунные тиреоидиты, хронический лимфоцитарный), наличие узлов и их характеристики. Гипозохогенные узлы встречаются при раке железы, анэхогенные с феноменом усиления звука типичны для жидкостных кист (жидкостный узел). Эхопозитивные узлы наблюдаются при клеточной пролиферации (аденомы). Высокоплотные образования с феноменом акустической тени патогномоничны для кальциноза.

Гормоны щитовидной железы повышают синтез белка во всех тканях организма. Т3 повышает утилизацию кислорода за счет активации Na^+ , K^+ -АТФазы (Na -помпа), прежде всего в сердце, печени, почках и скелетной мускулатуре.

При определении тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3) следует помнить, что они отражают не активный пул гормонов, на 99,95% связаны с белком (тиреосвязывающий глобулин = ТСГ). Поэтому для исключения влияния содержания белка на уровень гормонов, необходимо определять свободный тироксин (норма — 10-26 пкмоль/л). Возможен гипертиреоз с изолированным повышением T_3 , концентрация его свободной фракции в сыворотке в норме составляет 1,2-3,1 нмоль/л). ДД первичного и вторичного гипотирео-

за строится на определении уровня тиреостимулирующего гормона (ТСГ). Важнейшее значение имеет проба с применением тиреостимулирующего релизинг-фактора с определением уровня ТСГ до и после назначения релизинг-фактора. Разница должна составлять не менее 25 мУ/л. Тест служит для ранней диагностики нарушенных связей гипотиз-железы, применим при Базедовой болезни, автономии щитовидной железы и ранней дифференциальной диагностики (ДД) первичного и вторичного гипотиреоза.

Опухоли щитовидной железы

Большинство узлов в щитовидной железе доброкачественны. Рак щитовидной железы чаще относительно дифференцирован, не характеризуется высокой злокачественностью, но у молодых склонен к неблагоприятному течению.

Обычно первым признаком, который отмечают врач или пациент, является узел в щитовидной железе, реже — маленькая опухоль щитовидной железы дебютирует метастазом в ЛУ, легкие или кости.

Подозрение на наличие рака щитовидной железы возрастает при следующих факторах:

1. Возраст. Рак вероятней у молодых.
2. Пол — мужской. У женщин рак встречается в 2 раза чаще, чем у мужчин, но и заболевания щитовидной железы у женщин чаще (8:1).
3. Одиночный узел. Множественные узлы обычно наблюдаются при доброкачественных формах.
4. «Холодный узел» при изотопном сканировании. «Горячий узел» — признак доброкачественного образования.
5. Анамнестические сведения об облучении шеи, затылочной области, вилочковой железы, особенно в детском и подростковом возрасте.
6. При ультразвуковом или рентгеновском исследовании — нежная «кружевная» кальцификация (папиллярная карцинома) или плотный гомогенный кальцинат (медуллярная карцинома).
7. Быстрое увеличение образования.
8. Узел каменистой плотности, спаянность его с кожей, снижение подвижности железы.

Клинически достаточно быстро присоединяется синдром Горнера с болями, иррадиирующими в ухо и затылок, грубость, осиплость или хриплость голоса из-за пареза возвратного нерва, позже — безболезненное увеличение надключичных и шейных лимфатических узлов. Среди карцином преобладают (65%) относительно дифференцированные иоднакапливающие формы. 33% приходится на прогностически неблагоприятные недифференцированные

формы. Редко (1%) наблюдается медуллярная карцинома (С-клеточная), протекающая с повышением уровня кальцитонина, особенно после теста с инъекцией пентагастрина. В клинике преобладает упорный понос. С-клеточная аденокарцинома сочетается с нейрокутаным синдромом (или синдромом Коэна), характеризуется явной семейной концентрацией, сочетается с другими аденомами, невриномами и феохромоцитомой. Оставшийся 1% приходится на карциномы, исходящие из плоского эпителия, гемангиоэндотелиомы, тератомы и лимфомы, недифференцированные опухоли. Отдаленные метастазы обнаруживаются прежде всего в легких и в костях. ДД опухолей щитовидной железы проводится с метастазами экстраглангулярных неоплазий в ее паренхиме, с узловатыми формами тиреоидитов. После скинтиграфии, выявляющей степень накопления изотопа в узле (холодный или горячий узел), и эхографии, определяющей его плотность и структуру, показана пункционная биопсия (диагностическая ценность — 92%), которая решающим образом относит опухоль в классификационную рубрику, определяя терапевтическую тактику и прогноз. Если же при негативных результатах остаются клинические подозрения на опухоль, то приходится идти на пункцию различных участков подозрительного узла или на открытое оперативное вмешательство. При динамическом наблюдении за облученными пациентами или ранее оперированными по поводу опухолей железы, при наличии неопухолевых узлов показано определение уровня тиреоглобулина и кальцитонина (опухолевые маркеры). Определение кальцитонина, в противоположность тиреоглобулину, применимо и для первичной диагностики тиреокарцином.

Тиреоидиты подразделяются на острые, подострые и хронические. Острые тиреоидиты с нейтрофильной инфильтрацией (гнойные) вызваны стрепто-, стафило- и пневмококками. Первичный очаг чаще всего в ротовой полости. В клинической картине на первый план выступают местные признаки воспаления: отек, набухание железы, покраснение кожи над нею, ее болезненность при пальпации, иногда флюктуация. Из общих реакций — повышение температуры, недомогание, ускорение СОЭ, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево.

Высокодозная радиотерапия по поводу нетиреоидных злокачественных новообразований ведет к очень болезненному тиреоидиту. Вероятность гипотиреоза после этого очень велика и функцию щитовидной железы надо оценивать каждые 6-12 мес.

Тиреоидиты могут вызываться амиодароном и α -интерфероном. При негнойных острых тиреоидитах клиническая картина значительно мягче, но надежная ДД клинически невозможна, требуется пункционная биопсия. При описываемых вариантах тиреоидитов функция железы не меняется.

Подострые (гигантоклеточные) тиреоидиты известны как тиреоидит Кверфейна. Гистологически определяется умеренная лимфоцитарная инфильтрация, напоминающая тиреоидит Хашимото и «молчащий лимфоцитарный тиреоидит», но типично ее сочетание с гигантскими клетками, полиморфноядерными лейкоцитами и разрывом фолликулов (последнее приводит к освобождению гормонов и сравнительно раннему от начала болезни развитию тиреотоксикоза). Гинекотропичны (5:1). Их обычно связывают с явной или бессимптомной вирусной инфекцией. Преобладают общие симптомы в виде субфебрильной температуры, утомляемости, болей с иррадиацией в нижнюю челюсть, подбородок, грудь, затылок, ухо, чувство сухости в горле. Очень типичен переход боли с одной стороны на

другую и обратно, ее усиление при наклоне или поворотах головы. Железа напряжена. Определяются признаки умеренного тиреотоксикоза: потеря веса, нервозность, непереносимость тепла. СОЭ ускорена, лейкоцитоз умеренный, выявляется альфа-2-глобулинемия. Максимальная яркость симптоматики сохраняется 1-3 месяца, возможны рецидивы, в перерывах между которыми определяется умеренный гипотиреоз. Накопление I131 снижено, антитела к щитовидной железе не определяются или их титр низкий.

После выздоровления функция железы обычно полностью восстанавливается, но могут быть исходы в гипотиреоз (10%).

Характер болей при тиреоидите Кверфейна служит иногда поводом для ошибочной диагностики фарингита, отита, стоматологических болей.

Хронические тиреоидиты подразделяют на лимфоцитарные (аутоиммунные = Хашимото), фиброзные (риделевская струма) и специфические (сифилитические, туберкулезные).

Лимфоцитарные тиреоидиты Хашимото — аутоиммунная тиреопатия с высокой концентрацией циркулирующих антител к тиреоглобулину, микросомам щитовидной железы и коллоиду. В единичных случаях описаны семейные варианты и передача по аутосомно-доминантному (АД) типу. Заболевание очень распространено, наблюдается преимущественно у женщин (8:1). Нередко сопутствует другим аутоиммунным заболеваниям желез внутренней секреции (болезни Аддисона и др.) и хромосомной патологии (болезнь Дауна, синдромы Клейнфельтера, Тернера). Заболевание начинается постепенно. Железа плотная, болезненная, боль иррадирует в уши. Постепенно увеличиваются размеры, появляются затруднения глотания. Температура не изменена, СОЭ повышена. Обмен вначале гипертиреоидный, затем — эутиреоидный и может перейти в итоге в гипотиреоидный. Значительно увеличены титры антимикросомальных антител. Решающим для диагноза является пункционная биопсия (лимфоцитарная инфильтрация паренхимы железы). Клиническая картина очень скудная, тиреоидит нередко протекает субклинически, поэтому тиреоидит Хашимото часто диагностируется ретроспективно по развившемуся гипотиреозу или струме. Повышена вероятность папиллярной карциномы и лимфомы щитовидной железы.

Не исключено, что одним из вариантов болезни Хашимото является т.н. безболевого молчащий тиреоидит (silent thyreotoxic thyroiditis), протекающий с умеренным тиреотоксикозом. Именно этой форме тиреоидита принадлежит большинство случаев дисфункции щитовидной железы после родов. Наблюдается у 5-10% женщин. Гипертиреоидная фаза длится несколько недель, не выражена. После новой беременности состояние рецидивирует. В крови обнаруживаются антитела к тиреоглобулину.

Хронический фиброзный тиреоидит Риделя протекает с резким уплотнением железы, встречается очень редко. Фиброзный процесс может привести к сужению трахеи с развитием стридора. Тиреоидит Риделя может быть одним из проявлений ретроперитонеального фиброза (болезнь Ормонда). ДД с малигномами проводится по результатам пункционной биопсии.

Эутиреоидная струма — наиболее частый вариант всех струм. Если она встречается в популяции с частотой в 10%, то говорят об эндемичной струме, при меньшей распространенности струма рассматривается как спорадическая. Эутиреоидная струма — невоспалительное неопухолевое диффузное или узловатое увеличение щитовидной железы

без признаков гипер- или гипотиреоза. Причиной является дефицит йода, потребность в котором, по данным ВОЗ, составляет для детей 1 года — 50–100 мкг/сутки, детей 2–10 лет — 100 мкг/сутки, старше 10 лет — 150–200 мкг/сутки. Спорадическая струма развивается при наследственном дефекте усвоения йода, назначении лития, йода, тиреостатиков, производных пиразолона. Дефицит йода ведет к повышению синтеза ТСГ, который обуславливает гиперплазию паренхимы железы. Местные изменения при струме определяются ее размерами. У молодых пациентов вначале развивается диффузная струма, которая сменяется узловой формой. Возможно сдавление гортани с развитием стридора.

Кроме того, с синдромом струмы протекают акромегалия, синдром Ашера (аутосомно-доминантная (А/Д) передача; двойная верхняя губа; блефарохалазис; пигментные пятна), синдром Пендреда (аутосомно-рецессивная передача — А/Р); внутренняя тугоухость; нарушение вестибулярных функций; минимальный гипотиреоз), синдром Рефетова-Винда-Гроота (врожденная общая резистентность к гормону щитовидной железы; врожденная глухота, ведущая к немоте; «птичье лицо», «куриная грудь» и «крыло-видные лопатки»; тахикардия без признаков гипертиреоза), синдромы Сипля и Вермера [3].

Иногда, как отдельное состояние обсуждается синдром тиреоидной дисфункции у тяжело больных людей. Синдром определяется как нарушение функциональных проб щитовидной железы у клинически эутиреоидных пациентов с тяжелыми нетиреоидными системными заболеваниями (неврогенная анорексия, хроническая почечная недостаточность, цирроз печени, обширные хирургические операции, большие ожоги, сепсис и т. д.). Уровень ТЗ снижен.

Гипертиреоз — повышенный выброс тироксина и/или трийодтиронина с развитием соответствующей клинической картины. В большинстве случаев гипертиреоз протекает как Базедова болезнь. Реже причиной является автономность щитовидной железы. В других ситуациях гипертиреоз обусловлен тиреоидитом с повышенной функцией железы, экзогенной передозировкой гормонов, йода, наличием тиреотропинсécrетирующих опухолей передней доли гипофиза, гипофизарной неконтролируемой гипоталамусом гиперсекрецией тиреотропного гормона, злокачественными опухолями щитовидной железы, эктопической секреции

гормона в овариальной струме. Кроме того, с синдромом гипертиреоза текут (кроме уже описанных тиреоидитов) синдром Троэль-Жаннета (диффузный гиперостоз покровных костей черепа с акромегалоидным гипертиреозом), фиброзная дисплазия и синдром МакКьюн-Олбрайта.

Базедова болезнь — аутоиммунная тиреопатия с гипертиреозом, струмой, офтальмопатией, претибиальной микседемой и тахикардией. При базедовой форме гипертиреоза у большинства пациентов в крови обнаруживаются иммуноглобулины (антитела к тиреоглобулину и микросомальному антигену), заболевание носит черты аутоиммунного и генетически детерминируется (А/Р). Железа, как правило, увеличена в размерах, нередко удается пальпаторно ощутить шум струящейся крови (рис. 1). Клиническая картина достаточно вариабельна, но в классических случаях не вызывает затруднений. Пациенты раздражительны, эмоционально лабильны, речь быстрая, горячая, потливость повышена, больные не переносят тепло. Аппетит повышен, несмотря на достаточное калорийное обеспечение. Отмечается тахикардия, аритмия, мелкоамплитудный тремор пальцев, влажная теплая тонкая мягкая кожа, диспигментация. Волосы тонкие, их повышенное выпадение, ногти ломкие, частые расстройства стула, периферические отеки. На голенях развивается отек кожи, аналогичный периорбитальному (инфильтративная дермопатия). Максимальная выраженность — переднебоковые поверхности, кожа гиперемирована, напоминает апельсиновую корку. В этом месте больные ощущают зуд. Кожа вскоре из розовой становится коричневой. Претибиальная инфильтративная дермопатия редко появляется вне связи с офтальмопатией. Подобно офтальмопатии она может появляться за годы до манифестации тиреотоксикоза или годы спустя после его видимого завершения. При длительном течении некомпенсированного гипертиреоза возможна акропахидермия = гипертрофия кожи, трубчатых костей и их концов с формированием «барабанных палочек». У девочек-подростков развивается гипо-, олиго- и аменорея, у юношей — снижение потенции и гинекомастия. Чрезвычайно важна глазная симптоматика. Экзофтальм и отек век сочетаются с симптомами «заходящего солнца» (полоска белочной оболочки над радужкой = ретракция верхнего века), Штельвага (редкое мигание), Мебиуса (слабость конвергенции), Грефе (отставание верхнего века при взгляде вниз), Дальримпа (ретракция верхнего века в результате спазма *M. levator palpebrae* при взгляде вперед), Кохера (отставание движения глаза от верхнего века при быстром взгляде вверх), Розенбаха (дрожание верхнего века при закрытых глазах), усиленное слезообразование. Постоянная тахикардия с возможным мерцанием предсердий приводит к сердечной недостаточности.

Нейромускулярный синдром проявляется тиреотоксической миопатией, преимущественно в проксимальной мускулатуре, хотя возможно мозаичное сочетание поражения дистальной и проксимальной мускулатуры. Креатинкиназа во всех случаях не повышена.

Маскированный гипертиреоз протекает, как правило, с кардиологической симптоматикой. Типичны сердечная недостаточность, плохо реагирующая на сердечные гликозиды, фибрилляция предсердий с медленным ответом желудочков, иные пароксизмальные или скрытые аритмии, кардиомегалия. Гастроинтестинальные расстройства включают в себя потерю аппетита, снижение массы тела, гепатомегалию, запоры. Возможны оскудение психомоторной активности, «старческая» деменция, остеопороз, боли в костях, легкость возникновения переломов.



Рисунок 1. Усиленный кровоток по данным доплерографии по паренхиме щитовидной железы при гипертиреозе

Диагноз представляет сложности при малосимптомных формах, которые могут протекать под маской апатии, общей слабости, снижения веса или кардиомиопатий с мерцанием предсердий вплоть до развития сердечной недостаточности. В таких ситуациях щитовидная железа, как правило, не увеличена или увеличена незначительно. Диагноз гипертиреоза подтверждается выявлением повышенного содержания свободного тироксина и сниженным уровнем ТСГ. У 4% больных с гипертиреозом обнаруживается изолированное повышение уровня трийодтиронина. При всех вариантах тиреотоксикоза проба с тиреорелизинг-фактором, как правило, отрицательна, т.е. не определяется повышение уровня ТСГ в ответ на введение синтетического релизинг-фактора, хотя и положительные результаты не исключают гиперфункцию щитовидной железы. Повышение базального уровня ТСГ (норма = 1-6 mU/l) определяется только при опухолях гипофиза, выделяющих тиреостимулирующий гормон.

Автономность щитовидной железы развивается при унинодулярных или мультинодулярных автономных аденомах (болезнь Плуummера). Их инкреторная активность не зависит от гипофизарного влияния. В клинической картине возможны все нюансы от эу- до гипертиреозидизма. Автономность щитовидной железы может сформироваться у пациентов с узловатой струмой и повышенным приемом йода (амиодарон, рентгенконтрастные препараты). На первый план в таких случаях обычно выходят кардиальные симптомы. Спонтанных ремиссий в противоположность базедовой болезни не бывает. Автономные участки щитовидной железы выявляются скинтиграфически.

Эндокринная офтальмопатия — генетически детерминированное аутоиммунное заболевание, имеющее явные черты базедовой болезни и тиреоидита Хашимото. У большинства пациентов оно манифестирует при наличии тиреотоксикоза, а затем сохраняется и при нормализации функции щитовидной железы. В 15% случаев офтальмопатия односторонняя. Клиническая картина эндокринной офтальмопатии определяется объемом лимфоплазмозитарного ретробульбарного экссудата, который хорошо выявляется при компьютерной томографии (КТ). Развивается выраженный экзофтальм, вышеописанная

симптоматика со стороны век, парез глазодвигательных мышц, ксерофтальмия и снижение зрения. Достоверной корреляции между выраженностью глазной симптоматики и степенью нарушения функций щитовидной железы нет. ДД проводится с ретробульбарными объемными процессами (опухоли, кровоизлияния, гемангиомы). Редкий вариант протрузии глазных яблок при воспалении мышц орбиты подвергается полному обратному развитию в ближайшие сутки после назначения адекватной дозы кортикостероидов. Патогенез инфильтративной офтальмопатии не ясен. Состояние может возникать до начала гипертиреоза или через 15-20 лет после его завершения. Инфильтративная офтальмопатия может быть итогом появления специфического антигена — иммуноглобулина к мышцам и фибробластам орбиты.

Эндокринной офтальмопатии, как указано ранее, часто сопутствует опоясывающий отек голеней с «апельсиновой коркой» и акропахидермией.

В клинике достаточно широко используется тест по включению радиоактивного йода J-123 в щитовидную железу. Поэтому, завершая обсуждение синдрома гипертиреозидизма, есть смысл привести важную для практической работы и ДД его внутреннюю градацию по характеру включения J-123 и наличию или отсутствию циркулирующего стимулятора щитовидной железы.

1. Высокая активность включения йода в щитовидную железу и циркуляция ее стимуляторов.

- Диффузный токсический зоб (базедова болезнь).
- Неадекватная секреция тиреостимулирующего гормона.
- Пузырный занос. Хориокарцинома. Рвота беременных. Эти три состояния протекают с повышением уровня хорионического гонадотропина, мощного стимулятора щитовидной железы.

2. Высокая активность включения йода в щитовидную железу без циркуляции ее стимуляторов.

- Токсический уни- или мультинодулярный зоб (автономная аденома = болезнь Плуummера).
- Неаутоиммунный аутосомно-доминантный гипертиреозидизм. Манифестирует в детстве. Причина — мутация гена, определяющего рецептор ТСГ. В результате активации

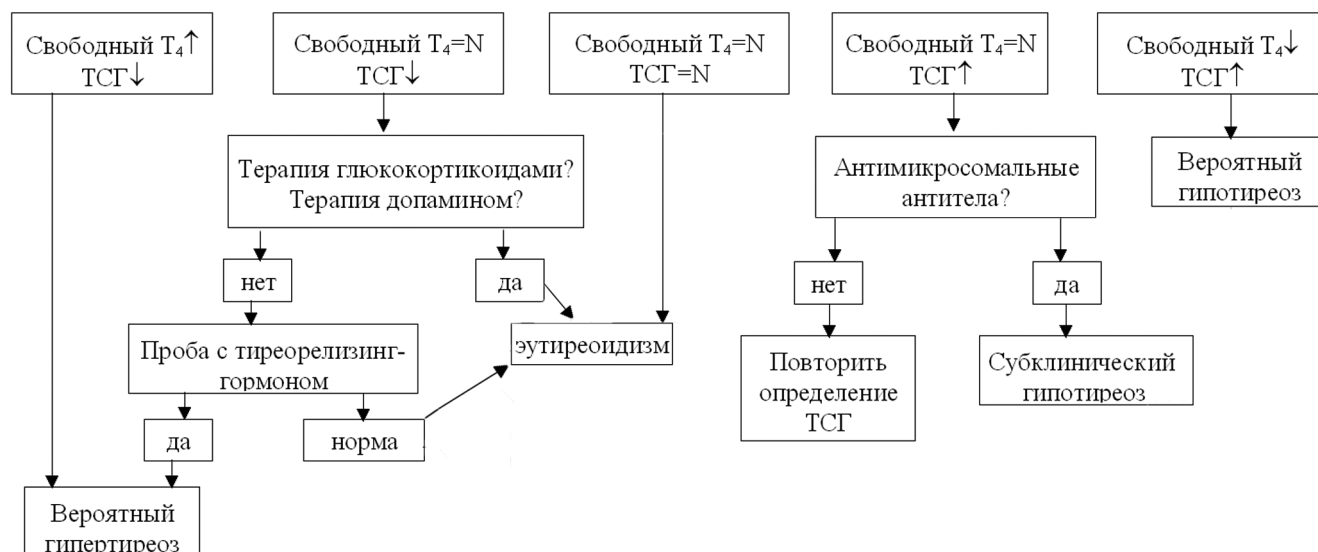


Таблица 1. Клиническая интерпретация некоторых показателей функции щитовидной железы



рецептора стимулируется синтез и освобождение большого количества гормонов.

- Литий-индуцированный зоб (с или без гипертиреоза).

3. Низкая активность включения йода в щитовидную железу.

- Тиреоидиты.

• «Искусственный» тиреотоксикоз. Случайный или преднамеренный (например, с целью похудеть) прием гормонов щитовидной железы вне случаев зоба. По контрасту ко всем другим случаям гипертиреозидизма уровень сывороточного тиреоглобулина всегда снижен или на нижней границе нормы.

• Метастазы рака щитовидной железы (чаще — фолликулярной карциномы в легкие).

• Яичниковая струма. Тератома яичников может содержать активную ткань щитовидной железы. Поэтому включение радиоактивного йода в собственно щитовидную железу снижено.

Гипотиреоз — снижение выделения гормонов щитовидной железы — может быть врожденным или приобретенным, первичным (снижение инкреторной активности щитовидной железы), вторичным (при недостатке гипотропного тиреостимулирующего гормона) или третичным (при дефиците гипоталамического релизинг-фактора). Врожденный гипотиреоз — самая частая врожденная эндокринопатия (1:3500 живорожденных). Врожденный гипотиреоз может быть генетически обусловленным (аплазия, гипоплазия железы, дефекты обмена) или развиться у новорожденных в эндемичных областях (кретинизм). Эндемичный кретинизм — основная причина умственной неполноценности по всему миру [4]. Проблема полностью решается, как только начинается йодирование соли. Уже в периоде новорожденности дети отличаются плохим аппетитом, редкими движениями, сухой кожей, выраженной сонливостью. Затем проявляются признаки замедленного нервно-физического развития, сниженного интеллекта, тугоухости, дистрофии зубов. Врожденный гипотиреоз может протекать как синдром ван-Вик-Грумбах: преждевременное половое созревание, галакторея, пигментация кожи, расширенное турецкое седло.

Приобретенный гипотиреоз развивается как результат рентгеновского облучения шеи, применения радиопрепаратов, тиреостатиков, лития, как итог первичных опухолей или метастазов с вытеснением функционально активных тканей. К гипотиреозу приводят тиреоидиты, тиреоидэктомия, невrogenная анорексия.

Вторичный гипотиреоз развивается при опухоли передней доли гипофиза. Третичный гипотиреоз крайне редок и наблюдается при опухолях мозга или после операций на мозге.

С гипотиреозом протекают аутоиммунные полигландулярные синдромы II (A/P передающееся сочетание аутоиммунно обусловленной недостаточности щитовидной железы и коры надпочечников; ассоциация с HLA B8), III (комбинация аутоиммунного тиреоидита с другими аутоиммунными заболеваниями).

Симптомы гипотиреоза развиваются медленно, в течение месяцев и даже лет. В клинической картине приобретенного гипотиреоза преобладают общая слабость, утомляемость, сниженные память и способность к концентрации внимания, непереносимость холода, повышение веса без изменения аппетита. Кожа сухая, холодная, утолщена, бледная или желтоватая из-за гиперкаротинемии. Голос низкий и грубый, речь медленная. Слух снижен. Накопление гидрофильных мукополисахаридов приводит

к отеку кистей, языка, миокарда (хорошо диагностируется эхографически), практически всех тканей. Возможны выпоты в перикард, плевральные полости, брюшную полость. Выпот густой, с большим содержанием белка. Жидкость в сердечной сорочке и плевральной полости скапливается медленно, практически никогда не приводит к нарушению дыхания или кровообращения.

Пациенты мучаются от тяжелых запоров. Развивается карпальный синдром с парестезиями, появляются тупые боли в мышцах и суставах. Длительный нелеченный гипотиреоз приводит к синдрому (симптомокомплекс) Гофмана (гипотиреоидная миопатия = общая мышечная слабость без атрофии мышц + псевдомиотоническая ригидность + сопутствующее поражение периферической нервной системы + повышение креатинкиназы). Нарушение всасывания железа, витамина B12 и фолиевой кислоты ведет к анемии.

Креатинкиназа повышена, что в сочетании с артритическим синдромом может вызвать ДД сложности. Уровень холестерина сыворотки превышает норму.

Возможны моно- и олигосиндромные формы с кардиальной симптоматикой, упорным перикардиальным выпотом, изолированным поражением других систем.

Клиническая картина вторичного и третичного гипотиреоза значительно менее ярка. На первый план выдвигаются симптомы гипотропной недостаточности. Из практики эндокринологов известно, что при гипотропном гипотиреозе могут отсутствовать клинические признаки надпочечниковой недостаточности, но они тут же манифестируют при ускорении обмена после назначения тиреотропных препаратов. Поэтому при вторичных формах гипотиреоза необходимо и одновременное назначение глюкокортикоидов.

Диагноз гипотиреоза основывается на снижении уровня свободного тироксина (Т4). Определение уровня ТСГ служит для ДД первичного и вторичного гипотиреоза. При первичном гипотиреозе уровень ТСГ превышает 6 mU/l, при введении релизинг-фактора его концентрация резко увеличивается (>25 mU/l). При вторичном и третичном гипотиреозе уровень ТСГ снижен или на нижней границе нормы. При гипотропной недостаточности введение тиреотропин-стимулирующего гормона (релизинг-фактора) ведет к повышению уровня ТСГ, а при гипоталамических причинах подъем ТСГ определяется только после нескольких инъекций релизинг-фактора.

Расширение турецкого седла возможно не только при опухолях гипофиза с вторичным гипотиреозом, но и при длительно существующем первичном гипотиреозе.

Дифференциально-диагностическое значение показателей функционального состояния щитовидной железы представлено в таблице 1.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карпин Л. Е., Делягин В. М., Чечельницкая С. М., Румянцев А. Г. Распространенность эндокринной патологии среди школьников по данным массовых диспансерных осмотров. // Детская больница, 2005. — 3. — С. 10 — 12.
2. Делягин В. М., Мальцев В. И., Румянцев А. Г. Лекции по клинической диагностике внутренних болезней. — Киев, Морион, 2007. — 663 с.
3. Kenneth L. (Ed.) Principles and practice of endocrinology and metabolism. Third Edition. Philadelphia, Lippincott & Wilkins, 2001. — 2477 p.
4. Illing S., Claßen M. (Hrsg.) Klinikleitfaden Pädiatrie. 5 Auflage. München, Urban & Fischer, 816 s.