

**Міністерство охорони здоров'я України
Управління медико – соціальної експертизи
Український державний науково – дослідний інститут
реабілітації інвалідів**

**Клініка, діагностика,
критерії медико-соціальної експертизи
при аутоімунному тиреоїдиті
з різним функціональним станом
щитоподібної залози**

Методичні рекомендації для лікарів МСЕК і ЛКК

Вінниця 2003

Міністерство охорони здоров'я України
Управління медико – соціальної експертизи
Український державний науково – дослідний інститут реабілітації інвалідів

Клініка, діагностика,
критерії медико-соціальної експертизи
при аутоімунному тиреоїдиті
з різним функціональним станом
щитоподібної залози

Вінниця 2003

УДК 616.441-001.64: 616.036.86

К 49

Установа розробник: Український державний науково – дослідний інститут реабілітації інвалідів; кафедра ендокринології Вінницького Державного медичного університету.

Автори:

Б. О. Зелінський, д. м. н., проф.

Н. М. Беляєва, к. м. н.

Н. Б. Зелінська, к. м. н.

Н. А. Семенюк

С. О. Латанюк, к. м. н.

Н.Я.Алексеєнко

Л. О. Мрищук

Н. М. Терент'єва

Рецензенти:

П. М. Боднар, д.м.н., проф.

Н. П. Аганова, к.м.н.

В методичних рекомендаціях представлена клініка, діагностика, експертні підходи до оцінки ступеню втрати життєдіяльності хворих на аутоімунний тиреоїдит з різним функціональним станом щитоподібної залози, показання для направлення на МСЕК, основні принципи реабілітації.

Методичні рекомендації призначені для лікарів – експертів МСЕК, ЛКК, ендокринологів, лікарів інших спеціальностей.

Вступ

Одним з наслідків аварії на ЧАЕС є зростання частоти захворювань щитоподібної залози, що викликало посилення уваги до вивчення її патології. Останні роки збільшилась кількість хворих з аутоімунними ураженнями щитоподібної залози, особливо - аутоімунним тиреоїдитом (АІТ), наслідком якого найчастіше є гіпотиреоз. Це призвело до необхідності визначення оцінки ступеню втрати життєдіяльності хворих на АІТ з різним функціональним станом щитоподібної залози.

Клініка АІТ характеризується різноманітними проявами, серед яких основними є зміни у серцево – судинній, психо - емоційній, нервово - м'язевій, імунній та інших системах. Поліморфність проявів захворювання представляє труднощі для лікарів при проведенні медико-соціальної експертизи хворих з цією патологією.

Традиційна експертиза розглядає АІТ як патологію, що спричиняє розвиток гіпотиреозу, або тиреотоксикозу, але сама не призводить до втрати життєдіяльності. Той факт, що характер патології та її перебіг змінюються під впливом факторів зовнішнього середовища, а також розширення діагностичних та лікувальних можливостей примушують внести корективи в цей погляд.

Під життєдіяльністю розуміється здатність людини забезпечувати своє існування шляхом навчання, спілкування, орієнтації, пересування, самообслуговування, контролю за своєю поведінкою, участі у трудовій діяльності.

Життєдіяльність являє собою інтеграцію фізичних, психологічних та соціальних функцій людини.

В представлених методичних рекомендаціях приведені анатомія, фізіологія щитоподібної залози, клініка, діагностика, експертні підходи до оцінки ступеню втрати життєдіяльності, основні принципи реабілітації хворих на АІТ.

1. Анатомія і фізіологія щитоподібної залози.

Щитоподібна залоза (ЩЗ) складається з двох долей, які розміщені по обидва боки від трахеї. Долі зв'язані між собою тонким перешийком, який знаходиться на передній поверхні шиї під крилоподібним хрящем. У 30 % людей є додаткова пірамідальна доля, що піднімається аж до верхнього краю щитоподібного хряща. Зовні щитоподібна залоза вкрита фіброзною капсулою, яка сполучнотканинними тяжами пов'язана із перснеподібним хрящем та кільцями трахеї. Маса залози дорослої людини становить 15 – 20 г, коливаючись в залежності від регіону проживання людини, особливо - від забезпеченості йодом.

Гістологічно щитоподібна залоза складається переважно із сферичних фолікулів, заповнених гомогенною масою – колоїдом, який є депонованим тиреоглобуліном. Стінки фолікулів вистелені фолікулярним епітелієм – тиреоцитами (А – клітини), в яких відбувається біосинтез тиреоїдних гормонів і які складають основну масу залози. При підвищеній функційній активності щитоподібної залози тиреоцити мають циліндричну форму, при зниженій – кубічну. Між фолікулами розташовані С – клітини, що продукують кальцитонін, а також Б – клітини (Ашкеназі), що містять біогенні аміни.

Тиреоїдні гормони. Біосинтез тиреоїдних гормонів проходить кілька етапів, розпочинаючись з біосинтезу тиреоглобуліну, йодування і депонування його в колоїді фолікула. Для синтезу тиреоїдних гормонів необхідно достатнє забезпечення йодом, добова потреба в якому для дорослої людини становить 150-200 мкг.

Основними тиреоїдними гормонами, що синтезуються в ЩЗ є тироксин (3, 5, 3', 5'-тетрайодтиронін) і трийодтиронін (3, 5, 3'-трийодтиронін). В нормі за добу в кров поступає близько 80-100 мкг тироксину (Т₄) і лише 20-30 мкг трийодтироніну (Т₃). Т₃ – найбільш активний діючий гормон щитовидної залози завдяки неміцному його зв'язку з транспортними білками. Основна кількість Т₃ (до 80%) утворюється на периферії (головним чином – в печінці та нирках) шляхом дейодування Т₄ і лише 20% - в щитовидній залозі. Крім того, в крові знаходиться ще й біологічно малоактивний, реверсивний Т₃ (рТ₃), основна кількість якого утворюється в периферичних тканинах при ферментному дейодуванні Т₄ і невелика кількість – в щитовидній залозі.

На синтез тиреоїдних гормонів в щитоподібній залозі впливає тиреотропін (ТТГ) - гормон передньої долі гіпофізу. Секреція ТТГ, в свою чергу, залежить від рівня тироліберіну (тиреотропін-релізінг гормон гіпоталамуса, ТРГ), а також за механізмом негативного зворотнього зв'язку – від вмісту в крові тиреоїдних гормонів. Збільшення секреції ТТГ призводить до активації синтезу

тиреоїдних гормонів, а також до гіперплазії ЩЗ – дифузної та вугнищевої, в т.ч. з вузлуотворенням.

Тиреоїдні гормони мають широкий спектр дії. Вони відіграють особливо важливу роль у розвитку ЦНС, рості дитячого організму. Але головним органом-мішенню для дії тиреоїдних гормонів є серце. Вони впливають на нього безпосередньо та опосередковано. Прямий вплив тиреоїдних гормонів на серце відбувається завдяки їх дії на ядерні рецептори міокарда, зміни чутливості міокарда до катехоламінів. Непряма дія гормонів полягає в зниженні (при гіпотиреозі) або підвищенні (при тиреотоксикозі) периферичної потреби в кисні, зміні гемодинамічних параметрів за рахунок перевантаження периферичного кровообігу.

2. Класифікація зобу (ВООЗ)

- 0 ст. – Щитоподібна залоза не пальпується або розміром менше першої фаланги великого пальця пацієнта;
- I-а ст. – Щитоподібна залоза пальпується, розміром більша першої фаланги великого пальця пацієнта, але її не видно при будь – якому положенні голови;
- I-б ст. – Щитоподібна залоза пальпується і її видно при запрокинутій голові пацієнта;
- II ст. – Щитоподібна залоза пальпується і її видно при нормальному положенні голови пацієнта;
- III ст. – Щитоподібну залозу видно на відстані більше, ніж 5 м від пацієнта.

Розміри щитоподібної залози визначають за допомогою УЗД. Загальний об'єм ЩЗ складається з суми об'ємів двох долей. Розміри перешийка при цьому не враховують. Об'єм доли ЩЗ (см³) = Довжина (см) x Ширина (см) x Товщина (см) x 0,5.

В нормі загальний об'єм ЩЗ (по УЗД) у жінок не перевищує 18 см³, у чоловіків – 25 см³.

Таблиця 1. — Нормальний об'єм ЩЗ у дорослих (в нормі становить: середній об'єм ± 2 σ відхилення)

Зріст (см)	Об'єм ЩЗ (кв. см.)	Маса тіла (кг)	Об'єм ЩЗ (кв. см.)	Вік (років)	Об'єм ЩЗ (кв. см.)
До 99	2,3 ± 0,7	50 – 59	9,3 ± 3,5	20 – 29	8,6 ± 3,7
100 – 109	3,3 ± 1,0	60 – 69	8,6 ± 3,1	30 – 39	10,7 ± 4,6
110 – 119	4,1 ± 1,1	70 – 79	11,2 ± 5,1	40 – 49	12,3 ± 5,2
120 – 129	4,9 ± 1,1	80 – 89	13,6 ± 3,1	50 – 59	9,8 ± 3,6
130 – 139	6,3 ± 2,0	90 – 99	13,0 ± 5,1	60 – 69	11,9 ± 4,5
140 – 149	7,4 ± 2,2				
150 – 159	8,5 ± 2,3				

> 160	10,9 ± 2,5				
-------	------------	--	--	--	--

Таблиця 2. — Нормативи об'єму щитоподібної залози у дітей (Delange F. Et al., 1997)

Верхня межа норми тиреоїдного об'єму (мл)					
Вік (роки)	Дівчатка	Хлопчики	ППТ (м ²) *	Дівчатка	Хлопчики
6	5,0	5,4	0,8	4,8	4,7
7	5,9	5,7	0,9	5,9	5,3
8	6,9	6,1	1,0	7,1	6,0
9	8,0	6,8	1,1	8,3	7,0
10	9,2	7,8	1,2	9,5	8,0
11	10,4	9,0	1,3	10,7	9,3
12	11,7	10,4	1,4	11,9	10,7
13	13,1	12,0	1,5	13,1	12,2
14	14,6	13,9	1,6	14,3	14,0
15	16,1	16,0	1,7	15,6	15,8

* — ППТ, м² (площа поверхні тіла) = (Маса тіла, кг)^{0,425} х (Зріст, см)^{0,725} х 71,84 х 10⁻⁴ (формула Дю Буа), або розраховується за номограмою.

Дифузний еутиреоїдний зоб (дифузний нетоксичний зоб, ДНЗ), стара назва — „гіперплазія ЩЗ”, у більшості випадків виникає внаслідок йодної недостатності (ендемичний зоб), а також може бути спорадичним або обумовленим зобогенними речовинами. Він часто виникає в пубертатному періоді, під час вагітності і в більшості випадків зазнає зворотнього розвитку. В обох станах першочергове значення має підвищена потреба організму в йоді. ДНЗ невеликих розмірів зазвичай має безсимптомний перебіг, або симптоми мінімальні. Завдяки цьому зоб часто є випадковою знахідкою. При пальпації залоза м'яко-еластична, або помірно щільної консистенції, безболісна, поверхня її гладенька. Частіше відмічається збільшення долей, переважно - правої при нормальному або дещо збільшеному перешийку. Важливе значення має УЗД і гормональне дослідження. ДНЗ не призводить до втрати життєдіяльності.

3. Тиреоїдити

Під терміном “тиреоїдити“ об'єднані захворювання щитоподібної залози (ЩЗ), що різняться за етіологією, патогенезом і основним компонентом яких є запалення.

Класифікація тиреоїдитів.

1. Гострий гнійний тиреоїдит.
2. Гострий негнійний тиреоїдит.
3. Підгострий тиреоїдит (де Кервена)
4. Аутоімунний тиреоїдит
 1. Гіпертрофічна форма

- дифузна
 - з утворенням псевдовузлів
2. Атрофічна форма
 3. Підгострий лімфоцитарний тиреоїдит (післяпологовий тиреоїдит; безбольовий тиреоїдит; „мовчазний тиреоїдит”).
5. Особливі форми тиреоїдитів
 1. Фіброзний тиреоїдит Ріделя
 2. Променевий тиреоїдит
 3. Специфічні тиреоїдити (саркоїдоз, туберкульоз, гістіоцитоз, сифіліс, амілоїдоз, лімфогранулематоз тощо)
 4. Карциноматозний тиреоїдит

Гострі тиреоїдити характеризуються напруженістю і вираженими болями в ділянці ЩЗ, що посилюються при ковтанні, поверненні голови, з характерною ірадіацією у вуха, нижню щелепу, фібрильною температурою тіла, пропасницею, тахікардією, лейкоцитозом із зрушенням формули крові вліво, підвищенням ШОЕ. На УЗД ехогенність залози за рахунок набряку знижена, однорідна. При абсцесі визначають ділянку зниженої ехогенності з чіткою капсулою. Тимчасова непрацездатність триває 30 – 45 днів.

Підгострий тиреоїдит – досить часте захворювання щитоподібної залози, яке виникає через 1 – 2 тижні після перенесеної вірусної інфекції і проявляється болями в ділянці ЩЗ з ірадіацією у потилицю, вуха, нижню щелепу, що посилюються при повертанні голови, загальною слабкістю. Температура тіла підвищена - від субфебрильної до 38-39°C, частіше – без ознак загальної інтоксикації. В аналізі крові характерне прискорення ШОЕ, відсутність лейкоцитозу і зрушення формули вліво; збільшення рівня α_2 -глобуліну та фібріногену. Периферичні лімфовузли зазвичай не збільшені. Функційний стан ЩЗ при підгострому тиреоїдиті змінюється в залежності від стадії процесу – від тиреотоксикозу до гіпотиреозу. Перший період клінічно характеризується ознаками помірного тиреотоксикозу (за рахунок деструкції тиреоцитів, з підвищенням рівня в крові тиреоїдних гормонів) на фоні зниженого поглинання йоду ЩЗ. В подальшому, по мірі зниження інтенсивності деструктивних процесів, зменшення об'єму функціонуючої тиреоїдної тканини, тиреотоксикоз змінюється на еутиреоз і транзиторний гіпотиреоз, з відповідними гормональними змінами. І завершується захворювання відновленням гормоноутворювальної функції ЩЗ.

На сканнограмі ЩЗ має мозаїчну структуру, з ділянками просвітлення, контури її нечіткі, зона запалення має вигляд „холодної”. При ультразвуковому дослідженні характерна наявність хмароподібної зони зниженої ехогенності, нечіткість контурів збільшеної щитовидної залози або однієї з її доль при нормальній ехоструктурі та ехогенності іншої, не враженої долі. Цитологічно – „брудний” фон мазків через наявність колоїду фолікулів, плазмоцитарної інфільтрації оксифільної дегенерації фолікулярних клітин. Прогноз захворювання сприятливий.

Запальний процес триває в середньому 1-2 місяці, після чого працездатність відновлюється. Диспансерний нагляд за хворим триває 2 роки, протягом яких можливі рецидиви хвороби.

Хронічний аутоімунний тиреоїдит (АІТ, хронічний лімфоцитарний тиреоїдит, зоб Хашимото) – це хронічне аутоімунне захворювання ЩЗ, яке розвивається внаслідок клітинних та гуморальних імунологічних порушень у осіб, що мають до нього спадкову схильність; в більшості випадків призводить до розвитку первинного гіпотиреозу. Виділяють 2 форми АІТ: *гіпертрофічну*, яка може бути дифузною або з утворенням псевдовузлів та *атрофічну*.

Під впливом провокуючих факторів (перенесені інфекції, стреси, вагітність, пологи, клімакс тощо) проявляється дія генетично обумовлених дефектів імунокомпетентних клітин, які спричиняють активацію патологічного процесу. Відбувається інфільтрація ЩЗ лімфоцитами, макрофагами, плазмоцитами, утворюються антитіла до тиреоглобуліну, тиропероксидази, рецептора ТТГ, що спричиняє руйнування тиреоцитів зі зниженням гормоноутворювальної функції ЩЗ. За механізмом зворотнього зв'язку зниження рівня в крові тиреоїдних гормонів призводить до підвищення секреції ТТГ і, як наслідок, розвитку зобу (гіпертрофічна форма АІТ). Атрофічна форма АІТ виникає внаслідок дії на ЩЗ антитіл до поверхневого рецептора ТТГ.

АІТ є самою частою причиною первинного гіпотиреозу. Він виникає переважно у жінок віком 40-60 років, в 50% випадків у родичів хворих знаходять циркулюючі антитіла до тиреоцитів. Крім того, у хворих із підвищеною частотою виявляють гаплотипи HLA DR5 (при гіпертрофічній формі АІТ), HLA B8 (при атрофічній його формі), DR3.

Гіпертрофічна форма АІТ (зоб Хашимото) – одна з найчастіших причин збільшення щитоподібної залози в неендемичних регіонах.

Діагностика АІТ ґрунтується на наступних характеристиках:

1. Клінічні особливості:

- АІТ розвивається повільно. Клінічно, найчастіше хворі знаходяться в стані еутиреозу і не виказують будь-яких скарг. Іноді відмічають збільшення ЩЗ, почуття стискування в ділянці шиї, при великому зобі міжуть виникати утруднення ковтання, зрідка – незначна болючість. У деяких хворих на початку захворювання можливий транзиторний тиреотоксикоз, що виникає внаслідок деструкції тиреоцитів з надмірним надходженням в кров попередньо синтезованих Т3 і Т4. Зазвичай він триває кілька тижнів, але загалом не довше, ніж 6 міс. Еутиреоз триває довго, роками. З часом відбувається поступове зниження гормоноутворювальної функції ЩЗ, що може закінчуватись розвитком гіпотиреозу (в середньому у 2-3% хворих на рік), який встановлюється стабільно, але все ж таки дуже рідко бувають випадки регресу гіпотиреозу до еутиреозу. Атрофічна форма АІТ клінічно проявляється гіпотиреозом.
- Щитоподібна залоза при пальпації помірно щільна, при тривалому перебігу захворювання може бути щільною, рухома, не сполучена з оточуючими тканинами, безболісна, іноді помірно болюча. Поверхня

нерівна, ущільнена, можуть пальпуватись окремі ділянки підвищеної щільності, вузли.

2. УЗД ознаки:

- ЩЗ при гіпертрофічній формі збільшена, часто – нерівномірно, ехогенність знижена, ехоструктура тканини нерівномірна, з великою кількістю гіпо- та гіперехогенних ділянок, лінійних гіперехогенних структур, що надають залозі дольчастої її будови, можлива наявність вузлових утворень.
- При атрофічній формі АІТ залоза зменшена, ехогенність знижена, нерівномірна.

3. Цитологічні характеристики (за результатами тонкоголкової пункційної аспіраційної біопсії - ТАПБ):

- Велика кількість молодих форм лімфоїдних клітин (пролімфоцитів, лімфобластів), не обов'язково - макрофагів
- А-клітини з різним ступенем атрофії та дистрофії
- Велика кількість В-клітин (клітини Ашкіназі)
- При гіпертрофічній формі АІТ визначають гіперплазію тиреоїдних фолікулів, лімфоцитарну інфільтрацію, скупчення лімфоїдних клітин та фіброз. Для атрофічної форми характерна атрофія фолікулів або їх деструкція, лімфоцитарна та клітинна інфільтрація, фіброз.

4. Визначенні функційного стану ЩЗ: якщо у хворого є гіпотиреоз (підвищення в крові вмісту ТТГ) - це частіше підтверджує АІТ.

5. Наявності антитіл до компонентів ЩЗ, що в 2-3 рази перевищують норму (згідно до нормальних показників конкретного набору, що використовується в лабораторії).

Н.В. Чим більше у хворого ознак АІТ, тим більше достовірність діагнозу.

Але для визначення діагнозу АІТ повинно бути не менше трьох ознак (!).

Атрофічна форма АІТ клінічно проявляється гіпотиреозом.

Одним із різновидів АІТ є *підгострий лімфоцитарний тиреоїдит* (післяпологовий тиреоїдит; безбольовий тиреоїдит; мовчазний тиреоїдит). Він спостерігається найчастіше у жінок через 1,5 – 3 місяці після пологів, а також у дівчаток підліткового віку.

Клінічно в дебюті цей тиреоїдит проявляється ознаками тиреотоксикозу різного ступеня вираженості, який триває до 4 місяців, змінюється еутиреозом (до 1 місяця) і зазвичай завершується гіпотиреозом. Щитоподібна залоза помірно збільшена, але може бути нормальних розмірів, при пальпації щільно–еластична, безболісна, рухома, з рівною поверхнею. Визначають наявність антитіл до тиреоглобуліну, мікросомального антигену. При скануванні ЩЗ збільшена, характерна нерівномірність поглинання ізотопу (мозаїчність малюнка). На УЗД – чарунчастий, петлистий, дольчастий характер структури ЩЗ. При гістологічному дослідженні пунктату ЩЗ знаходять лімфоцити, плазматичні клітини, клітини Гюртля–Ашкеназі.

Прогноз АІТ при ранній діагностиці та активному лікуванні сприятливий, але при розвитку гіпотиреозу потребує постійної замісної терапії тиреоїдними

гормонами. Працездатність при еутиреозі не порушена, при тиреотоксикозі та гіпотиреозі залежить від успішності лікування з метою відновлення еутиреозу. Такі хворі повинні знаходитись під постійним диспансерним наглядом ендокринолога.

Дуже рідко зустрічається *зоб Рідля*, або **фіброзний, фіброзно-інвазивний тиреоїдит**, який характеризується дифузним, інколи однодольовим збільшенням щитоподібної залози внаслідок розростання фіброзної тканини, яка проростає в капсулу залози, оточуючі тканини, викликає симптоми здавлення судин, трахеї, гортані, стравоходу. Відмінною особливістю є дерев'яниста щільність, малорухомість, безболісність ЩЗ. При дифузному процесі внаслідок заміщення паренхіми щитоподібної залози сполучною тканиною розвивається гіпотиреоз. Захворювання розвивається повільно, викликає відчуття стиснення в ділянці ший, ускладнення ковтання, захриплість голосу, в подальшому – афонію, порушення дихання. Захворюваність може поєднуватись із фіброзом інших органів і тканин. Діагноз підтверджується УЗД (виражене зниження ехогенності тканини ЩЗ), відсутністю або низьким титром антитіл до компонентів ЩЗ, гістологічним дослідженням (з наявністю плазматичних клітин, поліморфно-ядерних лейкоцитів, відсутністю клітин Ашкеназі).

4. Клінічні прояви АІТ з різним функціональним станом щитоподібної залози.

Функціональний стан ЩЗ визначається по вмісту тиреоїдних гормонів і ТТГ. (нормальним вважаються показники конкретного набору для їх визначення, що використовується в лабораторії. Зазвичай нормальний рівень Т₃ становить, Т₄ - , ТТГ -). Оцінка приведена в наступній таблиці.

Тиреоїдні гормони	ТТГ	Функціональний стан ЩЗ
↓ вТ ₄	↓	Тиреотоксикоз
N вТ ₄	↓	Т ₃ -тиреотоксикоз
N вТ ₄	N	Еутиреоз
↓ вТ ₄	↑(> 10 мМО/ л)	Гіпотиреоз
N вТ ₄	↑(> 6, але < 10 мМО/ л)	Субклінічний гіпотиреоз

(↓ - знижений, ↑ - підвищений, N – нормальний, вТ₄ - вільний тироксин)

Клінічно хворі з АІТ зазвичай знаходяться в стані еутиреозу. У деяких з них на початку захворювання можливий короточасний тиреотоксикоз внаслідок деструктивних процесів в щитоподібній залозі з надмірним поступленням в кров раніше синтезованих Т₄ і Т₃. При збільшенні тривалості захворювання виникає зниження гормоноутворювальної функції щитоподібної залози з розвитком субклінічного і клінічного гіпотиреозу. Найчастіше наслідком АІТ є розвиток гіпотиреозу з усіма характерними клінічними ознаками.

Основні клінічні прояви гіпотиреозу:

1. Серцево – судинна система:
 - брадикардія (у 60% хворих);
 - гіпотонія або зниження пульсового АТ менше 40 мм рт.ст. (у 70% хворих);
 - підвищення діастолічного АТ (у 30% хворих);
 - низький вольтаж на ЕКГ;
 - гіпотиреоїдна міокардіодистрофія (у 1/3 хворих) з розвитком синдрому гіпокінезії міокарда;
 - перикардіальний ексудат у хворих із декомпенсованим гіпотиреозом, в т.ч. при неадекватній замісній терапії його;
 - можливе порушення провідності (блокади) (у 26% хворих), рідко - екстрасистолія (у 2,5% хворих);
 - періодична (і частіше помірною) кардіалгія (у 78% хворих).
2. Нервово – психічні розлади:
 - слабкість, швидка втомлюваність;
 - сонливість вдень, безсоння вночі;
 - апатія, брадифренія;
 - зниження пам'яті;
 - стійкій головний біль, запаморочення голови;
 - повільність рухів, зниження рефлексів (подовження часу ахілового рефлексу більше 320 мс);
 - різноманітні невралгії, парестезії;
 - рідко спостерігаються явища екстрапірімідної ригідності, а також прояви астенічного, астено–невротичного, психоорганічного, депресивного, психоподібного синдромів, дисциркуляторної гіпотиреоїдної енцефалопатії, вегето – судинної дистонії.
3. З боку нервово–м'язевого апарату:
 - гіпотиреоїдна проксимальна міопатія;
 - очна форма міопатії – двобічний птоз;
 - мононейропатія, дифузна полінейропатія.
4. Мікседематозний набряк:
 - набряклість обличчя, рук, відбитки зубів по краях язика;
 - затруднення носового дихання, зниження слуху;
 - охриплість голосу;
 - полісерозит.
5. Обмінно – гіпотермічний синдром:
 - гіпотермія, змерзання;
 - прибавка маси тіла при зниженому чи нормальному апетиті;
 - гіперліпідемія з раннім розвитком атеросклерозу.
6. З боку інших органів та систем:
 - шкіра – суха, бліда або з жовтуватим відтінком, холодна, ущільнена, позитивний симптом Бера, волосся на голові випадає надміру, рідке, тьмяне, сухе;

- кісткова система – артралгії, артрози, артропатії;
- дихальна система – бронхіти, пневмонії з затяжним перебігом;
- шлунково-кишкова система – калькульозний холецистит, атонічні запори, дискінезія жовчних шляхів, гепатомегалія;
- нирки – нерідко пієлонефрит із сечокислим діатезом, сечо-кам'яна хвороба;
- кров – нормо– або гіпохромна залізодефіцитна анемія, лейкопенія;
- вторинна гіперпролактинемія (меноррагія, олігоопсоменорея, аменорея, безпліддя, галакторея);
- відносна гіперінсулінемія (сплющена цукрова крива)

Основні клінічні прояви тиреотоксикозу при АІТ, а також Хашитоксикозу (поєднання АІТ і ДТЗ) є:

1. З боку серцево – судинної системи:

- тахікардія (у 50 – 90 % хворих) – постійна, рідко – пароксизмальна, синусова;
- миготлива тахіаритмія (у 15 % хворих);
- сістолічна гіпертензія;
- ознаки стенокардії напруження та спокою (у 0,5-20% хворих)
- у важких випадках - розвиток тиреотоксичної міокардіопатії з дилатацією камер серця і розвитком серцевої недостатності (у 15–25% хворих);

2. Нервово – психічна сфера:

- ураження вегетативної нервової системи;
- тиреотоксична міопатія, що зникає на фоні тиреостатичної та глюкокортикоїдної терапії і не є інвалідизуючим фактором;
- психічна сфера: астеничний, астено–невротичний, астено–депресивний синдром.

3. З боку органів зору:

- очні симптоми - виникають внаслідок порушення вегетативної інервації очей.
- офтальмопатія (у 25 – 40% хворих) – одно- або двобічна, має 3 ступеня вираженості (по Баранову В.Г., 1987).

4. Шлунково-кишкова система:

- зміна секретної функції шлунка (у 30–60% хворих), посилення перистальтики, проноси;
- функційні розлади печінки – при тривалому тяжкому перебігу захворювання, з розвитком тиреотоксичного гепатозу.

5. Катаболічний синдром:

- зниження маси тіла на фоні збереженого або підвищеного апетиту;
- м'язева слабкість;
- пітливість;
- гаряча шкіра, субфебрильна температура.

6. Порушення функції інших ендокринних залоз:

- дисфункція яєчників;
- мастопатія, гінекомастія;

- вторинний цукровий діабет (відносний дефіцит інсуліну).

7. Може спостерігатись притибіальна мікседема (ущільнення, набрячність шкіри передньої поверхні гомілки).

Для оцінки ступеня втрати життєдіяльності важливо визначити стан компенсації порушеної функції щитоподібної залози.

Стан компенсації оцінюється на підставі клінічних, біохімічних та гормональних даних і свідчить про адекватність терапії. Його характеризує відсутність клінічних проявів хвороби; нормалізація лабораторних показників (аналізу крові, ліпідограми, білкового спектру крові, коагулограми); рівня гормонів в крові (ТТГ – при гіпотиреозі, Т₃, ТТГ – при тиреотоксикозі); нормальні характеристики ЕКГ, ЕхоКГ, РВГ, часу ахілового рефлексу.

Стан субкомпенсації характеризується наявністю помірно виражених симптомів порушення функції ЩЗ. Дози препаратів, що отримують хворі, не забезпечують повної компенсації захворювання, але наближуються до оптимальних (що оцінюється в тому числі за даними гормонального обстеження).

При гіпофункції щитоподібної залози зберігається помірна брадикардія, сухість шкіри, пастозність обличчя, зниження рефлексів (в т.ч. подовження часу ахілового рефлексу до 360 мс), вміст в крові холестерину, ліпідів підвищений або в межах норми. Рівень тиреоїдних гормонів в нормальних межах при підвищеному рівні ТТГ.

У хворих з тиреотоксикозом в стадії субкомпенсації на фоні лікування залишається помірна тахікардія, серцебиття, вологість шкіри, лабільність нервової системи, можливі позитивні очні симптоми, показники ліпідного обміну - нормальні або дещо знижені, час ахілового рефлексу скорочений до 220 – 240 мс, підвищений вміст в крові Т₃ і Т₄.

Стан декомпенсації характеризується наявністю виражених симптомів хвороби. При гіпотиреозі крім характерних клінічних ознак (набрячний синдром, сухість шкіри, брадипсихізм, уповільнення мови, огрубіння голосу тощо) є симптоми гіпотиреоїдної міокардіодистрофії (можливо, з наявністю перикардіального ексудату), енцефалопатії, міопатії, дисфункції яєчників. З числа лабораторних показників характерні виражена гіперліпідемія, сплюснена цукрова крива, можлива анемія. Гормональні обстеження свідчать про підвищення рівня в крові ТТГ більше, ніж 10 мМО/л, зниження Т₄.

При декомпенсованому тиреотоксикозі хворі мають розгорнуту клініку хвороби з тахікардією (в т.ч. миготливою тахіаритмією), систолічною гіпертензією, нервово-психічними розладами, катаболічним синдромом, часто – з офтальмопатією, зниженням рівня в крові ліпідів, холестерину, скороченням часу ахілового рефлексу тощо. Вміст в крові Т₃, Т₄ - збільшений, ТТГ - знижений.

Стан декомпенсації хвороби може бути обумовлений:

1. Відсутність адекватного лікування хвороби протягом тривалого часу внаслідок не діагностованої хвороби;

2. Проведення терапії недостатніми дозами, неадекватними патологічному стану;
3. Захворювання є резистентним до терапії, що проводиться (при гіпотиреозі - це резистентність до тиреоїдних гормонів; при тиреотоксикозі – наявність функціональної автономії щитоподібної залози, ТТГ – продукуючої аденоми гіпофізу тощо).

5. Критерії медико-соціальної експертизи у хворих на аутоімунний тиреоїдит з різним функціональним станом щитоподібної залози

Експертне заключення про стан життєдіяльності хворих на АІТ ґрунтується на комплексі медичних, соціальних та психологічних факторів.

До медичних факторів відносяться: характер функціональних змін в щитоподібній залозі при АІТ, стан гормональної компенсації обміну речовин, наявність та характер ускладнень, супутньої патології, характер перебігу захворювання, визначення фізичного порогового навантаження.

До соціальних факторів відносяться: основна професія, характер і умови праці, термін роботи, рівень освіти та кваліфікаційні вимоги.

Психологічними факторами є: установка на працю, взаємовідносини на роботі, ставлення до хворих у сім'ї, оцінка стану свого здоров'я.

Для клініки та практики медико–соціальної експертизи слід характеризувати АІТ:

- I. За морфологічними змінами в щитоподібній залозі:
 1. гіпертрофічна форма:
 - дифузна;
 - з утворенням псевдовузлів.
 2. атрофічна форма.
- II. За функційним станом щитоподібної залози:
 - без порушення функційного стану (еутиреоз);
 - тиреотоксикоз;
 - гіпотиреоз.
- III. За станом компенсації (при наявності тиреотоксикозу чи гіпотиреозу):
 - компенсований;
 - субкомпенсований;
 - декомпенсований.

Формулювання клініко–експертного діагнозу повинно відображати головні клінічні прояви хвороби. Наприклад:

“АІТ, атрофічна форма, гіпотиреоз середньої важкості в стані субкомпенсації, гіпотиреоїдна міокардіопатія. Н Іст., психоорганічний синдром помірно виражений.”

“АІТ, гіпертрофічна форма (дифузний зоб II ст.), тиреотоксикоз середньої важкості в стані декомпенсації. Тиреотоксична міокардіодистрофія, Н ІА ст.,

миготлива аритмія. Аутоімунна офтальмопатія Іст. Виражений неврастенічний синдром.”

Для правильної клініко–експертної оцінки стану здоров'я доцільно відокремлювати стадії гормональної компенсації захворювання від визначення ступеня важкості хвороби. Для потреб медико–соціальної експертизи весь комплекс різноманітних клінічних проявів аутоімунного тиреоїдиту з різними функціональними станами щитоподібної залози поділяють на легкі, середньої важкості і важкі. Тиреотоксикоз при АІТ, як відмічалось вище, носить деструктивний характер, нетривалий (не довше 6 міс.), і зазвичай не буває важким, але у випадку розвитку на фоні АІТ дифузного токсичного зобу (Хашитоксикоз), ступінь важкості тиреотоксикозу може бути різною.

Хворі з *легкою формою* хвороби мають помірні клінічні прояви, функційні розлади обернені.

- При тиреотоксикозі пульс у хворих - 80 – 120 уд. на хвилину, немає миготливої аритмії, різкого схуднення, слабкий тремор рук, працездатність помірно знижена, початкові прояви тиреотоксичної міокардіопатії (за даними ЕхоКГ - зменшення фракції викиду до 60 %), є вегето–судинна дисфункція з перманентним та перманентно–пароксизмальним характером перебігу, легка астенизація та вольові порушення. Очні симптоми виражені нерізко, можлива аутоімунна офтальмопатія 1 ст.

- При гіпофункції щитоподібної залози легкого ступеня вираженості характерні клінічні ознаки гіпотиреозу виражені нерізко. Спостерігаються легкі симптоми міопатії у вигляді зниження м'язової сили, більше проксимальних м'язів, слабкості м'язів кінцівок. Можуть бути незначні прояви гіпотиреоїдної полінейропатії (заніміння, парестезії кінцівок). Пульс має нахил до брадикардії. Тони серця приглушені, на ЕКГ - ознаки дистрофії міокарда. При ЕхоКГ відмічається незначне зниження фракції викиду до 55 – 60% (в нормі – 58 - 65%) та скорочувальної здатності лівого шлуночка (до 21-31 %), збільшення кінцевого систолічного розміру лівого шлуночка, можлива наявність зон гіпокінезії різних ділянок лівого шлуночка. Лабораторні дані характеризуються помірним збільшенням вмісту в крові загальних ліпідів (до 10,5 г/л), холестерину (до 8,4 ммоль/л), тригліцеридів (до 2 ммоль/л). Рівень загальних ліпопротеїдів зазвичай нормальний. Вміст в крові Т3, Т4 - на нижній межі норми або помірно знижений, ТТГ – збільшений. Всі симптоми гіпотиреозу повністю зникають на фоні замісної тиреоїдної терапії.

До хворих із порушеннями *середньої важкості* слід відносити тих з них, які мають обернені функційні та органічні зміни.

- При тиреотоксикозі на фоні тиреостатичної та симптоматичної терапії пульс – 100–120 уд. на хв., без миготливої аритмії, пульсовий артеріальний тиск збільшений, є ознаки міокардіодистрофії, за даними ЕхоКГ скорочувальна здатність міокарду нормальна або помірно знижена, фракція викиду – до 50 %, характерне зниження маси тіла до 10 кг при нормальному чи підвищеному апетиті, помірна астения і вольові порушення, астено –

депресивний синдром, тиреотоксична дисциркуляторна енцефалопатія 1 – 2 ст., часто – наявність очних симптомів та аутоімунної офтальмопатії I – II ст.

▪ При гіпофункції щитоподібної залози симптоми хвороби маніфестні. Більше виражені симптоми гіпотиреоїдної міопатії, в першу чергу плечового пояса та гомілок. Хода стає повільною, незграбною. Час ахілового рефлексу, скорочення та розслаблення литкових м'язів уповільнені, сила кистів рук за даними динамометрії значно знижена. Зазвичай пульс повільний, артеріальний тиск знижений. Тони серця значно ослаблені. Вольтаж зубців ЕКГ знижений, зубці Р і Т сплюснені, можуть бути ознаки коронарної недостатності. При проведенні ЕхоКГ відмічається зниження фракції викиду до 45–55%, скорочувальної здатності лівого шлуночка (до 18 – 29 %), наявність ділянок гіпокінезії міокарда. Вміст в крові загальних ліпідів збільшений до 11,3 г/л, холестерину – до 10,4 ммоль/л, тригліцеридів – до 2,5 ммоль/л, загальних ліпідів – до 12,6 г/л. Можлива норма -, гіпо – або гіперхромна анемія. Рівень в крові Т3 і Т4 значно зменшений, ТТГ – збільшений. Адекватна замісна гормональна терапія призводить до значного покращення стану хворих, показників ліпідного обміну, проте деякі симптоми гіпотиреозу залишаються.

До значно виражених проявів (*важка форма*) слід відносити наявність обернених функційних та необернених органічних змін.

▪ При тиреотоксикозі на фоні АІТ частота серцевих скорочень більше 120 на хв., ознаки “тиреотоксичного серця”: миготлива аритмія, за даними ЕхоКГ – зменшення скорочувальної здатності міокарду лівого шлуночка (до 21 – 33 %), фракції викиду (нижче 50 %), можливо – наявність зон гіпокінезії ділянок лівого шлуночка, його систолічна дисфункція, недостатність кровообігу II – III ст., тиреотоксичний психоз, психо–органічний синдром, астения, деменція, вольові порушення, тирогенна відносна наднирникова недостатність, дистрофічні зміни паренхиматозних органів, маса тіла різко знижена (більш ніж на 20 %), можлива офтальмопатія I–III ст., працездатність втрачена.

▪ При гіпофункції щитоподібної залози хворі мають різко виражені симптоми хвороби. Трофіка шкіри та її додатків значно порушена. Характерна брадикардія, артеріальна гіпотензія, розширення меж відносної тупості серця, значне ослаблення тонів ("мікседематозне серце"). Вольтаж зубців ЕКГ різко знижений, змінена кінцева частина шлуночкового комплексу (сплюснення, двофазність Т, зміщення S-T нижче ізолінії, ознаки порушення провідності). При ЕхоКГ відмічається зниження фракції викиду (до 40 – 50%), скорочувальної здатності лівого шлуночка (до 17 - 28%), наявність ділянок гіпокінезії міокарда і навіть перикардіального випоту. Крім того, можлива серцева недостатність, дистрофічні зміни паренхиматозних органів, психоз, кретинізм, вторинна аденома гіпофіза, синдром Ван-Віка-Росса-Генеса. Часто характерна важка гіпотиреоїдна міопатія - атрофічна, гіпертрофічна форми, псевдоміотонія м'язів плечового і тазового пояса, відсутність ахілового рефлексу, виражені симптоми гіпотиреоїдної полінейропатії. Спостерігаються значні порушення ліпідного обміну, що

властиві атеросклерозу (рівень холестерину в крові - більше 10,4 ммоль/л, загальних ліпідів – більше 12,6 г/л, загальних ліпопротеїдів – більше 11,3 г/л, тригліцеридів – більше 2,5 ммоль/л). Замісна гормональна терапія сприяє покращенню, проте клінічні симптоми гіпотиреозу залишаються значно вираженими.

Еутиреодний стан при АІТ не супроводжується будь – якими скаргами, функціональними або органічними порушеннями (крім випадків, коли ЩЗ занадто велика і викликає симптоми здавлення оточуючих органів).

Працездатними визначаються особи з легкими та помірними проявами захворювання при відсутності протипоказаних чинників виробничої діяльності. Деякі обмеження в роботі (звільнення від нічних змін, відряджень, додаткових навантажень) можуть бути визначеними за рекомендаціями ЛКК лікувальних закладів.

III група інвалідності визначається хворим на аутоімунний тиреоїдит з порушенням функції щитоподібної залози в стадії гормональної компенсації або субкомпенсації при проявах захворювання середньої важкості (якщо в роботі мають місце протипоказані виробничі чинники, а раціональне працевлаштування неможливе або призводить до зниження кваліфікації, значного зменшення обсягу виробничої діяльності, неможливості раціонального працевлаштування, при наявності хронічної супутньої патології), а також важкого ступеня.

II група інвалідності визначається хворим на аутоімунний тиреоїдит з порушенням функції ЩЗ в стадії гормональної компенсації або субкомпенсації при важкій формі захворювання на період активного лікування, якщо раніше отримана терапія не дала ефекту, а клінічний прогноз сумнівний, при наявності супутньої хронічної патології.

I група при АІТ практично не визначається.

В стані декомпенсації хворі не повинні направлятись на МСЕК.

При функціональному еутиреозі працездатність хворих з АІТ не порушена.

Протипоказані виробничі чинники:

При оцінці стану життєдіяльності слід врахувати умови та характер праці. Тривалий вплив шкідливих чинників виробництва призводить з часом до зриву компенсаторних механізмів та прогресування хвороби. На підставі проведеного нами дослідження та даних літератури, рекомендуємо вважати протипоказаними виробничими чинниками:

- помірне та фізичне навантаження;
- розумова праця зі значним навантаженням;
- різке коливання температури; висока чи низька температура, підвищена вологість повітря у виробничому приміщенні або зовнішньому середовищі;
- вплив газів або інших подразливих речовин;
- вібрація;
- керування транспортом;

- швидка зміна операцій, тонка координація рухів, швидке перемикання уваги в умовах дефіциту часу; праця на конвеєрі, в прискореному темпі, з напруженням зору;
- праця на висоті;
- праця, що пов'язана з тривалою ходьбою, ненормованим робочим днем, частими відрядженнями, нічними змінами.

6. Покази для направлення хворих на МСЕК

1. АІТ з вираженими клінічними проявами порушення функційного стану ЩЗ (гіпотиреоз, тиреотоксикоз), які неможливо повністю компенсувати на фоні лікування, що проводиться.
2. АІТ з помірно вираженими клінічними проявами гіпотиреозу чи тиреотоксикозу при наявності протипоказаних чинників у праці; неможливість раціонального працевлаштування без зниження кваліфікації, зменшення обсягу виробничої діяльності, які не можуть бути усунуті за заключенням ЛКК.
3. Необхідність тривалого лікування (більше 4 місяців) у зв'язку з резистентністю до попередньої терапії та прогресування порушення функції ЩЗ при АІТ.
4. Наявність невизначеного клінічного прогнозу.
5. Рецидивуючий перебіг захворювання.
6. Полісерозити значного об'єму, які потребують тривалого лікування.

7. Перелік досліджень, необхідних для визначення стану життєдіяльності хворих на аутоімунний тиреодит.

1. Загальноклінічне лабораторне обстеження.
2. Гормональна діагностика (при гіпотиреозі – ТТГ, тиреотоксикозі – Т3, Т4, ТТГ, всім хворим – визначення титру антитіл до тиреоглобуліну, мікросомальної фракції).
3. УЗД щитоподібної залози.
4. Тонкоголкава аспіраційна пункційна біопсія щитоподібної залози з цитологічним дослідженням пунктату.
5. Визначення часу ахілового рефлексу.
6. Сканування щитоподібної залози з Тс 99m – пертехнетатом, I ¹²³, або з Се-метіоніном (при наявності вузла та підозри на злоякісне новоутворення щитоподібної залози).
7. Рентгенодіагностика органів грудної клітини, при ознаках здавлення органів грудної клітки – з контрастуванням стравоходу з барієм.
8. ЕКГ, велоергометрия, ЕхоКГ, міографія, термографія щитоподібної залози, реоенцефалографія, реовазографія ніг (по показанням).
9. УЗД черевної порожнини (при наявності показів).
10. Ліпідограма, коагулограма, проби на активність запального процесу, білковий спектр крові.
11. Консультації спеціалістів: ендокринолога, невропатолога, психолога, психіатра, окуліста, терапевта, хірурга.

8. Програма реабілітації і відновного лікування хворих на аутоімунний тиреоїдит з різним функціональним станом щитоподібної залози.

Ураження щитоподібної залози спричиняє зміни з боку серцево–судинної, нервової, шлунково–кишкової, сечовидільної, бронхо–легеневої, імунної, м'язової систем, психічної сфери та опорно–рухового апарату.

Реабілітаційні заходи забезпечують стабілізацію патологічного процесу, максимальне наближення до відновлення функції уражених органів та систем.

Етапи реабілітаційних заходів:

I. Діагностика;

II. Лікування;

III. Диспансерізація.

I. Діагностика:

- загально – клінічний огляд хворого;
- пальпація щитоподібної залози;
- УЗД щитоподібної залози;
- діагностика функційного стану щитоподібної залози (Т₃, Т₄, ТТГ);
- визначення титру антитіл до тиреоглобуліну, мікросомального антигену (або тиропероксидази);
- час ахілового рефлексу;
- тонкоголкова аспіраційна пункційна біопсія щитоподібної залози;
- сканування щитоподібної залози (за показами);
- біохімічні дослідження (ліпідограма, проби на активність запального процесу, коагулограма, білковий спектр крові);
- функційне дослідження серцево – судинної системи (ЕКГ, ВЕМ, ЕхоКГ);
- УЗД органів черевної порожнини (за показами);
- визначення стану психічної сфери (психолог, психіатр), центральної та периферичної нервової систем, м'язів (невропатолог); шлунково–кишкового тракту та сечовидільної сфери (терапевт), зорових функцій (окуліст);
- огляд ендокринолога.

II. Лікування:

1. Терапія, спрямована на нормалізацію функційного стану.

а) при тиреотоксичній фазі АІТ:

- β–адреноблокатори,
- при Хашитоксикозі – тиреостатики, седативні препарати;

б) при гіпотиреозі:

- тиреоїдні гормони (Л-тироксин, трийодтиронін)
- нестероїдні протизапальні засоби;
- аевіт;
- теофілін, еуфілін, амінофілін; спленін.

2. Глюкокортикоїди (преднізолон) – за наявністю показів.

3. Корекція імунологічних порушень – під контролем імунограми, після консультації імунолога.

4. Фізіотерапія:
 - a) Електрофорез (з гідрокортизоном на щитоподібну залозу, трансорбітально - при офтальмопатії)
 - b) Лазеротерапія
 - c) Оксигенотерапія (кисневі коктейлі).
 - d) Гідротермотерапія.
 - e) Масаж.
5. Лікувальна фізкультура, дихальна та релаксаційна лікувальна гімнастика, аеробіка.
6. Дієтотерапія.
7. Фітотерапія.
8. Психологічне розвантаження (аутогенний тренінг, сімейна психотерапія).
9. Соціальна терапія та професійна орієнтація.

III. Диспансеризація. Передбачає профілактичну спрямованість на попередження обтяження захворювання, виникнення ускладнень, супутньої патології, що негативно впливає на життєдіяльність та працездатність хворих.

1. Динамічний контроль – в залежності від ступеня порушення функції щитоподібної залози. В стані еутиреозу - 2 рази на рік з проведенням обстеження.
2. Корекція лікування.

Література:

1. Аутоимунный тиреоидит.// Клинический разбор в клинике эндокринологии ММА им. И. М. Сеченова – Врач. – 1999. - № 1. – с. 6 -9.
2. Боднар П.М., Довгодько В.В., Михальчишин Г.П. та ін. Сучасні підходи до терапії аутоімунного тиреоїдину у дітей та дорослих. // Врачебная практика. – 2002. - №1. – С.67 - 70.
3. Бронштейн М. Э. Морфологическая диагностика заболеваний щитовидной железы (лекция). // Проблемы эндокринологии. – 1999. - № 5. – с 34 – 38.
4. Винц А., Юсупов И. УЗИ щитовидной железы с компьютерной обработкой видеосигнала сканера. // Врач. – 1999. - № 1. – с. 19 – 29.
5. Гончаров Н. П. Гормональный анализ в диагностике заболеваний щитовидной железы. // Проблемы эндокринологии. – 1995. - № 3. – с. 31 – 35.
6. Дрыгина Л. В., Алтухова Н. А., Струков Е. Л. Лабораторная диагностика аутоимунных заболеваний щитовидной железы у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС. // Клиническая лабораторная диагностика. – 1999. - № 7. – с. 34 – 35.
7. Зелинский Б. А., Зелинская Н. Б. Гипотиреоз. – Винница, Континент – прим, 1998. – 115 с.
8. Зубкова С.Т., Самосюк И.З. Зубкова Е.В. Физиотерапия, бальнеолечение, фитотерапия и гомеопатия в лечении эндокринных заболеваний (научно-практические материалы по применению физических факторов в клинической и курортной практике. Выпуск 5. – Киев. – 2001. – С. 100-104.
9. Караченцов Ю.І. Аутоімунний тиреоїдит (сучасні погляди на етіопатогенез та діагностику). // Ендокринологія. – 1998. – Т.3, №2. – С. 203 – 210.
10. Каминский А. В. Хронический аутоимунный тиреоидит (этиология, патогенез, радиационные аспекты). // Український медичний часопис. – 1999. - № 1 – 2. – с. 16 – 21.
11. Квиткова Л. В., Жаббарова Л. Р., Тимощук О. А. Роль лабораторных методов исследования в диагностике и оценке эффективности лечения эутиреоидного зоба и аутоимунного тиреоидита. // Клиническая лабораторная диагностика. – 1999. - № 11. – с. 35.
12. Трангейзер В. А., Зефирова Г. С., Гурьева И. В. и др. Врачебно – трудовая экспертиза больных и инвалидов гипотиреозом. // Методические рекомендации для врачей ВТЖ. – 1987. – с. 26.
13. Hefland M., Redfern C. C. Clinical guideline. Screening for thyroid disease: an update // Ann. Intern. Med. – 1998. – Vol. 129. – P. 144 – 158.

Список скорочень:

АІТ – аутоімунний тиреоїдит

АТ – артеріальний тиск

ВЕМ - велоергометрия

ДТЗ – дифузний токсичний зоб

ЕхоКГ - ехокардіографія

Т3 – трийодтиронін

Т4 – тироксин

вТ₄ - вільний тироксин

ТПАБ - тонкоголкова пункційна аспіраційна біопсія

ТТГ – тиреотропний гормон

Зміст

Вступ.....	3
1. Анатомія і фізіологія щитоподібної залози.....	4
2. Класифікація зобу (ВООЗ)	5
3. Тиреоїдити.....	6
4. Клінічні прояви АІТ з різним функціональним станом щитоподібної залози.....	10
5. Критерії медико-соціальної експертизи у хворих на аутоімунний тиреоїдит з різним функціональним станом щитоподібної залози.....	14
6. Покази для направлення хворих на МСЕК.....	18
7. Перелік досліджень, необхідних для визначення стану життєдіяльності хворих на аутоімунний тиреоїдит.....	18
8. Програма реабілітації і відновного лікування хворих на аутоімунний тиреоїдит з різним функціональним станом щитоподібної залози.....	19
Література	21
Список скорочень.....	22

Навчально-методичне видання

Зелінський Борис Олексійович
Беляєва Наталія Миколаївна
Зелінська Наталія Борисівна
Семенюк Надія Андріївна
Латанюк Станіслав Олександрович
Алексєнко Ніна Яківна
Мрищук Людмила Олександрівна
Терентьєва Наталія Миколаївна

Редакційно-видавнича група:

Відповідальний редактор — ***Н. Д. Корольова***, к. псих. н., с. н. с.
Редактор — ***О. Ю. Галютіна***
Секретар — ***Т. В. Довгалюк***

Підписано до друку 9.07.2003 Формат 29,7×42 ¼
Гарнітура Times New Roman
Папір офсетний. Друк різнографічний.
Ум. друк. арк. 1,38
Наклад 300 прим.