Красноярск 2018

 Содержание:

1 .Понятие тиреоидитов и их классификация стр1.

2.Острый тиреодит: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение стр.1-2.

3.Подострый тиреоидит: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение стр.2.

4.Хронический фиброзный тиреоидит (зоб Риделя) : этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение стр.3.

5.Послеродовой, безболевой и цитокин-индуцированный тиреоидит : этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение стр.3.

6**.** Аутоиммунный хронический тиреоидит: этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение стр.4-6.

7.Список использованной литературы стр .7

Термин тиреоидиты объединяет гетерогенную группу воспалительных заболеваний щитовидной железы.

**Классификация тиреоидитов:**

Тиреоидиты классифицируют в зависимости от остроты процесса (острый, подострый, хронический) и характера воспаления (гнойный, аутоиммунный).

• Острый тиреоидит (гнойный, негнойный).

• Подострый тиреоидит (вирусный, де Кервена).

• Хронический тиреоидит:

— аутоиммунный тиреоидит (гипертрофический (зоб Хашимото), атрофический (первичная микседема);

- послеродовый тиреоидит

- безболевой тиреоидит

- цитокининдуцированный тиреоидит

— инвазивный фиброзный тиреоидит (зоб Риделя).

• Специфические тиреоидиты

- сифилитический

- Туберкулёзный

- Грибковый

- Актиномикозный и др.

**Острый тиреоидит**- гнойный или негнойный. Может быть диффузным и очаговым.
*Острый гнойный тиреоидит*развивается на фоне острой или хронической инфекции (тонзиллит, пневмония и др.).

Симптомы:
- боль в области передней поверхности шеи, иррадиирующая в затылок, нижнюю и верхнюю челюсти, усиливающаяся при движении головой, глотании;
- увеличение шейных лимфатических узлов;
- повышение температуры, озноб.
При пальпации - болезненное увеличение части или целой доли щитовидной железы, при сформировавшемся абсцессе - флюктуация. Высокий лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, повышенная скорость оседания эритроцитов. При сканировании щитовидной железы определяется "холодная область", не поглощающая изотоп и соответствующая воспалительному очагу.
*Острый негнойный тиреоидит*может развиться после травмы, кровоизлияния в железу, лучевой терапии. Протекает по типу асептического воспаления. Симптоматика менее выражена, чем при остром гнойном воспалении щитовидной железы. При остром тиреоидите – антибиотикотерапия, при абсцедировании - хирургическое лечение.

**Подострый тиреоидит**

 Этиология : предположительно вирусная, поскольку во время заболевания участи пациентов обнаруживается повышение уровня антител к вирусам гриппа, эпидемического паротита, аденовирусам. Кроме того, подострый тиреоидит часто развивается после инфекций верхних дыхательных путей, гриппа, эпидемического паротита, кори. Доказана генетическая предрасположенность к развитию заболевания. Среди пациентов с подострым тиреоидитом в 30 раз чаще встречаются носители антигена HLA-Bw35.  Патогенез  Если придерживаться вирусной теории патогенеза подострого тиреоидита, наиболее вероятно, что внедрение вируса в тиреоцит вызывает разрушение последнего с попаданием фолликулярного содержимого в кровеносное русло (деструктивный тиреотоксикоз). Тканевая реакция на внедрение вируса гистологически проявляется фокальной гранулематозной инфильтрацией гистиоцитами и гигантскими клетками. По окончании вирусной инфекции происходит восстановление функции ЩЖ, в ряде случаев после короткой гипотиреоидной фазы.

 Эпидемиология  заболевают в основном люди в возрасте от 30 до 60 лет, при этом женщины в 5 и более раз чаще, чем мужчины; у детей заболевание встречается казуистически редко. В структуре заболеваний, протекающих с тиреотоксикозом, подострый тиреоидит встречается в 10—20 раз реже болезни Грейвса. Можно предположить несколько большую заболеваемость, учитывая тот факт, что подострый тиреоидит может иметь очень легкое течение, маскирующееся под другую патологию (ангина, ОРВИ) с последующей самопроизвольной ремиссией.

 Клинические проявления  Клиническая картина представлена тремя группами симптомов: болевой синдром в области шеи, тиреотоксикоз (легкий или умеренный) и симптоматика острого инфекционного заболевания (интоксикация, потливость, субфебрилитет). Начальная, или острая, стадия продолжается 4-8 недель 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.

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.

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 сменяется стадией выздоровления, в течение которой окончательно восстанавливается структура и секреторная функция щитовидной железы. На этой стадии уровни общего T3 и общего T4 нормальные, но поглощение радиоактивного йода щитовидной железой может временно возрастать 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 необязательно.

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.

Типичным для подострого тиреоидита является довольно внезапное появление диффузных болей в области шеи. Шейные движения, глотание и различные раздражения области ЩЖ весьма неприятны и болезненны. Боль часто иррадиирует в затылок, уши и нижнюю челюсть. При пальпации ЩЖ болезненная, плотная, умеренно увеличена; болезненность может быть локальной или диффузной в зависимости от степени вовлечения железы в воспалительный процесс. Характерны переменная интенсивность и переходящая (блуждающая) боль из области одной доли в другую, а также выраженные общие явления: тахикардия, астенизация, потеря массы тела.  Повышение температуры (субфебрилитет или легкая лихорадка) встречается примерно у 40 % пациентов. Нередко боль в области шеи является единственным клиническим проявлением подострого тиреоидита, при этом тиреотоксикоз у пациента может вообще отсутствовать.

  Диагностика  Увеличение СОЭ — одно из наиболее типичных проявлений подострого тиреоидита, при этом она может быть увеличена значительно (более 50—70 мм/час). Лейкоцитоз, свойственный бактериальным инфекциям отсутствует, может определяться умеренный лимфоцитоз. Как и при других заболеваниях, протекающих с деструктивным тиреотоксикозом, уровень тиреоидных гормонов повышен умеренно; часто встречается субклинический тиреотоксикоз, нередко — эутиреоидное течение заболевания.  По данным УЗИ, для подострого тиреоидита характерны нечетко ограниченные гипоэхогенные ареалы, реже диффузная гипоэхогенность. При сцинтиграфии выявляется снижение захвата 99mТс.  Важное диагностическое значение имеют результаты лечения преднизолоном (диагностика ex juvantibus), начальный этап которого известен как тест Крайля. Последний считается положительным, если впервые 12-48 часов после назначения препарата в дозе около 30 мг/сут у пациента происходит значительное уменьшение или исчезновение болей в области шеи, улучшение общего самочувствия и появление заметной тенденции к снижению СОЭ.

  Дифференциальная диагностика  Проводится с заболеваниями, при которых тиреотоксикоз обусловлен гиперфункцией ЩЖ (болезнь Грейвса, многоузловой токсический зоб); подострый тиреоидит отличает снижение накопления 99тпТс по данным сцинтиграфии, отсутствие эндокринной офтальмопатии. При очень редко встречающемся остром гнойном тиреоидите наряду с болезненностью в области шеи выявляется лейкоцитоз, отсутствует тиреотоксикоз, при УЗИ выявляется жидкостная полость (абсцесс), при пункционной биопсии которой получается гнойное содержимое. Тест Крайля оказывается положительным практически только при подостром тиреоидите.

Лечение  в случае легкого подострого тиреоидита, при котором определяется лишь некоторая болезненность в области шеи и отсутствует интоксикация, лечение вообще может не потребоваться, и заболевание заканчивается самопроизвольно. При легком болевом синдроме могут назначаться нестероидные противовоспалительные препараты (аспирин — 300-600 мг каждые 6 часов). При выраженном болевом синдроме (большинство пациентов) назначается преднизолон в суточной дозе порядка 30 мг с ее постепенным уменьшением и отменой на протяжении 2—3 месяцев в зависимости от тяжести заболевания. В ряде случаев после окончания лечения, а иногда, спустя несколько месяцев, происходит рецидив заболевания (иногда не один), лечение которого аналогично. При достаточно редко встречающемся при подостром тиреоидите транзиторном гипотиреозе показана временная заместительная терапия левотироксином.

Прогноз  в целом заболевание склонно к самопроизвольному разрешению, то есть в случае, когда лечение по каким-то причинам не назначается, подострый тиреоидит все равно постепенно разрешается, заканчиваясь полным выздоровлением. В подавляющем большинстве случаев, подострый тиреоидит не рецидивирует и заканчивается полным выздоровлением.

**Хронический фиброзный тиреоидит (зоб Риделя**) - заболевание неизвестной этиологии. Симптомы: диффузное, реже очаговое увеличение щитовидной железы.
Железа очень плотная, неподвижная, не смещается при глотании, спаяна с окружающими тканями.
Прогрессирование и распространение процесса на всю железу сопровождается развитием *гипотиреоза.* При больших размерах железы наблюдаются симптомы сдавления органов шеи:
- осиплость голоса;
- затруднение глотания;
- дыхания.
Важный диагностический метод - пункционная биопсия.При хроническом фиброзном тиреоидите - при наличии явлений гипотиреоза - заместительная терапия тиреоидными гормонами, при симптомах сдавления органов шеи - оперативное лечение

**Послеродовой, безболевой и цитокин-индуцированный тиреоидит.**Эти варианты АИТ объединяет фазность происходящих в ЩЖ железе изменений, связанных с аутоиммунной агрессией: при наиболее типичной течении фаза деструктивного тиреотоксикоза сменяется фазой транзиторного гипотиреоза, после чего в большинстве случаев происходит восстановление функции ЩЖ .Наиболее изучен и чаще всего встречается послеродовый тиреоидит.

|  |  |
| --- | --- |
| Этиология  | Аналогична таковой при хроническом АИТ. При послеродовом тиреоидите — реактивация иммунной системы после гестационной супрессии; при цитокин-индуцированной тиреоидите — терапия препаратами интерферона |
| Патогенез  | В результате антителозависимой атаки комплемента на тироциты происходит их разрушение с развитием деструктивного тиреотоксикоза и последующей транзиторной гипотиреоидной фазой |
| Эпидемиология  | Послеродовый тиреоидит развивается у 5 % всех женщин и у 50 % носительниц АТ-ТПО. Цитокин-индуцированный тиреоидит развивается у 20 % носителей АТ-ТПО, получавших терапию интерфероном |
| Основные клинические проявления  | Неспецифические жалобы, встречающиеся при тиреотоксикозе и гипотиреозе, реже — развернутая клиническая картина нарушений функции ЩЖ. При послеродовом тиреоидите — деструктивный тиреоидит примерно через 14 недель после родов, транзиторный гипотиреоз — через 19 недель после родов |
| Диагностика  | Анамнез недавних родов (аборта), терапии препаратами интерферонов. Нарушение функции ЩЖ. В тиреотоксическую фазу снижение захвата 99mТс по данным сцинтиграфии ЩЖ |
| Дифференциальная диагностика  | В тиреотоксическую фазу — болезнь Грейвса; в гипотиреоидную — стойкий гипотиреоз в исходе хронического АИТ |
| Лечение  | В тиреотоксическую фазу — бета-адреноблокаторы, в гипотиреоидную — заместительная терапия L- Т4 с попыткой отмены через год после ее начала |
| Прогноз  | Вероятность повторного развития послеродового тиреоидита — 70 %; у 30 % перенесших послеродовый тиреоидит развивается хронический АИТ с исходом в стойкий гипотиреоз |

**Аутоиммунный хронический тиреоидит (**тиреоидит Хашимото)

 хроническое воспалительное заболевание щитовидной железы аутоиммунного генеза, при котором в результате хронически прогрессирующей лимфоидной инфильтрации происходит постепенная деструкция паренхимы щитовидной железы с возможным исходом в первичный гипотиреоз. Заболевание впервые было описано японским  хирургом Х.Хашимото в 1912 г. Развивается чаще у женщин после 40 лет. Не вызывает сомнения  генетическая   обусловленность заболевания, реализующаяся при воздействии факторов окружающей среды (длительный прием избыточного количества йода, ионизирующая радиация, влияние никотина, интерферона). Наследственный генез заболевания подтверждается  фактом ассоциации его с определенными антигенами системы  HLA, чаще с  HLA DR3  и DR5. Развивается на фоне генетически детерминированного дефекта иммунного ответа, приводящего к Т-лимфоцитарной агрессии против собственных тиреоцитов с последующим их разрушением. **Аутоиммунный  тиреоидит подразделяют на:**

1.**Гипертрофический АИТ**(зоб Хашимото, классический вариант) - характерно увеличение объема щитовидной железы, гистологически  в ткани ЩЖ выявляется массивная лимфоидная инфильтрация с формированием лимфоидных фолликулов, оксифильная трансформация тироцитов.

2. **Атрофический АИТ**- характерно уменьшение объема  ЩЖ, в гистологической картине преобладают признаки фиброза.

Заболевание развивается постепенно  - в течение нескольких недель, месяцев, иногда лет.
Клиническая картина зависит  от стадии аутоиммунного процесса,  степени  поражения щитовидной железы.

**Эутиреоидная фаза** может продолжаться многие годы или десятилетия, или даже на протяжении всей жизни.
Далее по мере прогрессирования процесса, а именно - постепенной лимфоцитарной инфильтрации ЩЖ и деструкции ее фолликулярного эпителия, число клеток, продуцирующих тиреоидные гормоны, уменьшается. В этих условиях, для того чтобы обеспечить организм достаточным количеством тиреоидных гормонов, усиливается выработка ТТГ (тиреотропного гормона), который гиперстимулирует ЩЖ. За счет этой гиперстимуляции на протяжении неопределенного времени (иногда десятков лет) удается сохранять продукцию Т4 на нормальном уровне. Это**фаза субклинического гипотиреоза**, где нет явных клинических проявлений, но уровень ТТГ повышен при нормальных значениях Т4.
При дальнейшем разрушении ЩЖ число функционирующих тиреоцитов падает ниже критического уровня, концентрация Т4 в крови снижается  и манифестирует гипотиреоз, проявляясь **фазой явного гипотиреоза.**
Довольно редко АИТ может манифестировать**транзиторной тиреотоксической фазой (хаши-токсикоз)**. Причиной хаши-токсикоза может быть как деструкция ЩЖ, так и ее стимуляция за счет транзиторной выработки стимулирующих антител к рецептору ТТГ. В отличие от тиреотоксикоза при болезни Грейвса (диффузный токсический зоб), хаши-токсикоз в большинстве случаев не имеет выраженной клинической картины тиреотоксикоза и протекает как субклинический (сниженное  ТТГ при нормальных значениях Т3и Т4).

Главным объективным признаком заболевания является **зоб**(увеличение щитовидной железы). Таким образом основные  жалобы  больных  связаны с увеличением объема ЩЖ:
- чувство затруднения при глотании;
- затруднение дыхания;
- нередко небольшая болезненность в области ЩЖ.

При **гипертфроической форме**ЩЖ  визуально  увеличена,  при пальпации имеет плотную, неоднородную ("неровную") структуру, не спаяна с окружающими тканями, безболезненная. Иногда может расцениваться как узловой зоб или рак ЩЖ. Напряженность и небольшая болезненность ЩЖ могут отмечаться при быстром увеличении ее размеров.
При **атрофической форме**объем ЩЖ уменьшен, при пальпации также определяется неоднородность, умеренная плотность, с окружающими тканями ЩЖ не спаяна.

**ДИАГНОСТИКА АИТ**

1. Диагноз АИТ не может быть установлен только на основании данных пальпации

щитовидной железы, а также обнаружения увеличения или уменьшения еѐ объема.

2. "Большими" диагностическими признаками, сочетание которых позволяет установить

диагноз АИТ, являются:

o первичный гипотиреоз (манифестный или стойкий субклинический);

o наличие антител к ткани щитовидной железы и ультразвуковые признаки

аутоиммунной патологии;

3. При отсутствии хотя бы одного из "больших" диагностических признаков диагноз АИТ

носит лишь вероятностный характер;

4. При выявлении гипотиреоза (субклинического или манифестного), диагностика АИТ

позволяет установить природу снижения функции щитовидной железы, но практически не

отражается на тактике лечения, которое подразумевает заместительную терапию

препаратами тиреоидных гормонов.

5. Пункционная биопсия щитовидной железы для подтверждения диагноза АИТ не показана.

Она преимущественно проводится в рамках диагностического поиска при узловом зобе.

6. Исследование динамики уровня циркулирующих антител к щитовидной железе с целью

оценки развития и прогрессирования АИТ не имеет диагностического и прогностического

значения

**ЛЕЧЕНИЕ**

1. В настоящее время отсутствуют какие-либо методы воздействия на собственно

аутоиммунный процесс в щитовидной железе (препараты гормонов щитовидной железы,

иммунодерпессанты, иммуномодуляторы, глюкокортикоиды, плазмаферез и т.д.),

доказавшие свою эффективность.

2. При манифестном гипотиреозе (повышение уровня ТТГ и снижение уровня Т4), показана

заместительная терапия левотироксином в средней дозе 1,6 – 1,8 мкг/кг массы тела

пациента. Критерием адекватности указанной терапии является стойкое поддержание

нормального уровня ТТГ в крови.

3. При субклиническом гипотиреозе (повышение уровня ТТГ в сочетании с нормальным

уровнем Т4 в крови), рекомендуется:

o повторное гормональное исследование через 3 – 6 месяцев с целью подтверждения

стойкого характера нарушения функции щитовидной железы; если субклинический

гипотиреоз выявлен во время беременности терапия левотироксином в полной

заместительной дозе назначается немедленно;

o заместительная терапия левотироксином показана при стойком субклиническом

гипотиреозе (повышении уровня ТТГ в крови более 10 мЕд/л, а также в случае как

минимум двукратного выявления уровня ТТГ между 5 – 10 мЕд/л); у лиц старше 55

лет и при наличии сердечно-сосудистых заболеваний заместительная терапия

левотироксином проводится при хорошей переносимости препарата и отсутствии

данных о декомпенсации этих заболеваний на фоне приема препарата;

o критерием адекватности заместительной терапии субклинического гипотиреоза

является стойкое поддержание нормального уровня ТТГ в крови.

4. При выявлении у женщин, планирующих беременность, антител к щитовидной железы

и/или ультразвуковых признаков АИТ, необходимо исследовать функцию щитовидной

железы (уровень ТТГ и свободного Т4 в крови) перед наступлением зачатия, а также

контролировать ее в каждом триместре беременности.

5. Назначение препаратов левотироксина при АИТ (наличие антител к ткани щитовидной

железы и/или ультразвуковых признаков аутоиммунной патологии) без нарушения

функции щитовидной железы (нормальный уровень ТТГ в крови) нецелесообразно. Оно

может обсуждаться лишь в относительно редких случаях значительного увеличения

щитовидной железы, вызванного АИТ.

6. Физиологические дозы йода (около 200 мкг/сутки) не способны индуцировать развитие

гипотиреоза и не оказывают отрицательного влияния на функцию щитовидной железы

при уже существующем гипотиреозе, вызванном АИТ.

7. При назначении больным АИТ препаратов, содержащих йод в фармакологических дозах

(более 1 мг в день), следует помнить о возможном риске манифестации гипотиреоза (или

повышении потребности в тиреоидных гормонах при субклиническом и манифестном

гипотиреозе) и контролировать функцию щитовидной железы .

**Список литературы:**

1.Учебник Эндокринология .И.И Дедов, Г.А Мельниченко, В.В Фадеев. Издательство Литтерра 2015г.М

2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Герасимов Г.Л. и др. Клинические рекомендации российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению аутоиммунного тиреоидита у взрослых./ж.Проблемы эндокринологии АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ 2003. -, №6. - С. 51

3.Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний. Руководство, М., 2002

стр. 258-270

4.Дедов И.И, Мельниченко Г.А. Эндокринология. Национальное руководство, 2012.

стр. 515-519