

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет им.проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Зав. кафедрой госпитальной терапии
и иммунологии с курсом ПО,
д.ф.н., профессор Демко И.В.

Реферат

ХРОНИЧЕСКИЙ АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ

Выполнила: ординатор 1 года обучения 12 группы

Кафедры госпитальной терапии и
иммунологии с курсом ПО,

Даньшина Ксения Александровна

Проверила: КМН, доцент

Осетрова Наталья Борисовна.

Красноярск, 2021

Содержание:

- Введение
- Классификации АИТ
- Патогенез АИТ
- Эпидемиология
- Симптомы тиреоидита Хашимото
- Юношеский тиреоидит
- Диагностика аутоиммунного тиреоидита
- Лечение аутоиммунного тиреоидита
- Послеродовой тиреоидит. Этиология. Патогенез. Клиника. Диагностика. Лечение. Прогноз
- Заключение
- Используемая литература.

Введение

АИТ, аутоиммунный тиреоидит щитовидной железы – это одна из форм органоспецифических патологий аутоиммунного генезиса, характеризующаяся воспалительными процессами в ЩЖ, вызывающими лимфоидную инфильтрацию и разрушение фолликулярных тканей органа.

Заболевание имеет столетнюю историю и впервые было описано японским хирургом Хашимото. Впоследствии патологию стали называться его именем – «зоб или тиреоидит Хашимото».

Подвержены заболеванию преимущественно женщины зрелого возраста (45-60 лет), что обусловлено X-хромосомным нарушением и эстрогенным влиянием на клетки лимфоидной системы, участвующих в механизме иммунного ответа. В некоторых случаях поражает молодых людей и детей. Более чем в 20% встречается аутоиммунный тиреоидит и у беременных женщин.

Классификации АИТ

КЛАССИФИКАЦИЯ R. VOLPE, 1984 Г.

Болезнь Грейвса (базедова болезнь, аутоиммунный тиреотоксикоз);

Хронический аутоиммунный тиреоидит:

- Тиреоидит Хашимото;
- Лимфоцитарный тиреоидит детей и подростков (юношеский лимфоцитарный тиреоидит);
- Послеродовый тиреоидит («молчащий», «немой», безболевогой);
- Идиопатическая микседема (атрофический тиреоидит);
- Хронический фиброзный тиреоидит;
- Атрофическая асимптоматическая форма.

КЛАССИФИКАЦИЯ А. М. РАСКИНА

- Типичная форма АТ: с равномерным увеличением и уплотнением щитовидной железы, часто сопровождается явлениями гипотиреоза;
- АТ с неравномерным увеличением щитовидной железы с образованием узлов, редко – гипотиреоз;

- АТ с диффузным увеличением щитовидной железы и явлениями воспаления как при подостром тиреоидите (редко встречающаяся);
- АТ с диффузным увеличением щитовидной железы, сопровождающееся офтальмопатией (редко встречающаяся).

КЛАССИФИКАЦИЯ А. Л. АКИНЧЕВА

По типу увеличения щитовидной железы:

- Диффузная форма АИТ;
- Псевдодиффузная форма АИТ.

По функциональному состоянию щитовидной железы:

- Эутиреодная форма АИТ;
- Гипертиреодная форма АИТ;
- Гипотиреодная форма АИТ.

По степени увеличения щитовидной железы: различают увеличение 1, 2, 3, 4, 5-й степени.

Патогенез АИТ

Считается, что в патогенезе АИТ основная роль принадлежит врожденным дефектам Т-супрессоров, контролирующих силу иммунного ответа организма на антиген. При наличии генетического дефекта данного звена иммунитета, возможно появление клонов Т-лимфоцитов, способных взаимодействовать с тиреоидным эпителием, оказывая на него повреждающее действие. В этот момент запускается механизм иммунного ответа по типу гиперчувствительности замедленного типа. С развитием развернутой картины аутоиммунного процесса происходит гибель паренхимы щитовидной железы с исходом в гипотиреоз.

Этим и объясняется развитие при аутоиммунном тиреоидите, гипотиреоза и тиреотоксикоза, когда происходит снижение, либо повышение гормонального синтеза. Кроме всего прочего, аутоиммунные воспалительные процессы в тканях щитовидной железы дают толчок развитию в них и узловых новообразований.

Аутоиммунный тиреоидит относят к разделу генетически наследуемых заболеваний, что часто подтверждается наличием патологии у близких пациенту родственников. Но генетическая предрасположенность не

единственная причина АИТ. Запустить фагоцитарный сбой и гормональную дисфункцию могут:

- частые патологии вирусного и бактериального характера;
- хронические ЛОР инфекции;
- вредные экологические факторы, провоцирующие повышение иммунной активности;
- избыточное воздействие радиационного и УФИ излучения;
- длительный неконтролируемый прием гормонов и йод содержащих препаратов;
- йод дефицит в организме;
- периоды изменения гормонального фона;
- иммунная несостоятельность и предрасположенность к аллергии
- оперативные вмешательства на ЩЖ и травмы;
- нервные патологии и стрессы.

Таким пациентам не редко сопутствуют другие аутоиммунные болезни – диффузные процессы в ЩЖ (Базедова болезнь), развитие астенического бульбарного паралича (миастения), эндокринная офтальмопатия Грейвса, поражение слезных и слюнных желез вследствие «сухого синдрома» Шагрена, коллагенозы (патологии соединительных тканей), диффузные разрастания лимфоидных клеток (лимфоидный гипofизит).

Эпидемиология

Оценка заболеваемости затруднена в связи с длительным периодом эутиреоидной фазы, считается, что носительство антител и вероятность исхода в первичный гипотиреоз у женщин превышает таковые у мужчин примерно в 10 раз. АИТ является причиной гипотиреоза у женщин примерно в 80% случаев. Распространенность среди всего населения составляет около 2%.

СИМПТОМЫ ТИРЕОИДИТА ХАШИМОТО

Аутоиммунный тиреоидит в начальной стадии развивается постепенно и может не иметь характерных признаков, симптомы начинают проявляться по мере прогрессирования патологического процесса.

Изменение размеров щитовидной железы

Увеличение щитовидной железы является основным симптомом при гипертрофической форме АИТ. Увеличение развивается постепенно, зачастую оставаясь незамеченным и обнаруживается случайно. Процесс начинается с одной из долей с последующим распространением и равномерным увеличением всех отделов щитовидной железы, ткань которой приобретает деревянистую плотность. Железа может производить впечатление «плоской», с однородной зернистой поверхностью. В случае асимметричного поражения, измененный участок также имеет однородный характер и деревянистую плотность.

Степень увеличения может быть различной: от незначительной до резко выраженной. Зоб больших размеров может вызывать симптомы компрессии: чувство сдавления в области шеи, дискомфорт, чувство неловкости, болезненность, одышку.

При атрофической форме АИТ, в процессе замещения паренхимы железы фиброзной тканью, ее размеры значительно уменьшаются.

Нарушение функции

Функция щитовидной железы может быть изменена как в сторону увеличения синтеза гормонов, так и снижения. В зависимости от этого возможны варианты, которые также могут рассматриваться как фазы клинического течения заболевания:

- Эутиреоидный АИТ;
- Гипертиреоидный АИТ;
- Гипотиреоидный АИТ.

Эутиреоидный АИТ. Пациенты молодого и среднего возраста могут длительное время находиться в эутиреоидном состоянии благодаря повышению продукции ТТГ и компенсаторным возможностям тиреоидного эпителия. Это состояние определяется как фаза субклинического гипотиреоза, когда повышено содержание тиреотропного гормона, но Т4 сохраняет нормальный уровень.

Гипотиреоидный аутоиммунный тиреоидит. По мере деструкции ткани железы снижается выработка Т4 с манифестацией гипотиреоза. Гипотиреоз при тиреоидите Хашимото носит необратимый характер.

Клиника гипотиреодной формы АИТ

При первом обращении к врачу признаки гипотиреоза выражены слабо, о нем могут свидетельствовать жалобы: снижение памяти и работоспособности, увеличение массы тела, выпадение волос, снижение аппетита.

По мере нарастания гипотиреоза проявляются все характерные симптомы этого состояния: бледная, сухая кожа, пастозность лица, кистей рук, брадикардия, приглушенность сердечных тонов. Возможны нарушения менструального цикла, проявляющиеся в виде метrorрагий и развитие вторичной анемии. Анемия сопровождается тахикардией, что усложняет диагностику – так как для гипотиреоза типична брадикардия.

Гипертиреоидный АИТ. Сопровождается явлениями тиреотоксикоза.

Юношеский тиреоидит

Данная форма аутоиммунного тиреоидита имеет свои особенности клинического течения: болезнь начинает развиваться в подростковом возрасте с увеличения щитовидной железы. Железа безболезненна, поверхность ровная, границы четкие. В большинстве случаев протекает по эутиреоидному варианту. Невысокие титры антител к тиреоглобулину. Назначением L-тироксина размеры железы нормализуются. Отмена препаратов не приводит к гипотиреозу.

В случае развития АИТ на фоне других аутоиммунных заболеваний, жалобы больного и клиническая картина может значительно варьировать.

Диагностика аутоиммунного тиреоидита

Диагностика осуществляется на основании клинической картины и данных обследования:

- Пункционная биопсия;
- Определение титра антител к тиреоглобулину (характерен высокий титр, более 1:1000) и микросомальному антигену;
- Уровень тиреоидных гормонов (Т3, Т4, ТТГ);
- Радионуклидная сцинтиграфия: мозаичность накопления нуклида, участки с нечеткими контурами;
- Термография;
- УЗИ щитовидной железы;

- Тиреоидолимфография.

ОСНОВНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ АИТ

- Диффузный бугристый зоб;
- Гипоэхогенность щитовидной железы при УЗИ;
- Неравномерное накопление нуклида на сцинтиграмме;
- Повышенный титр антител к тиреоглобулину и микросомальной фракции;
- Первичный гипотиреоз, в том числе субклинический с повышенным уровнем ТТГ;
- Данные пункционной биопсии.

Сочетание как минимум трех из указанных признаков свидетельствует в пользу аутоиммунного тиреоидита.

Лечение аутоиммунного тиреоидита

Хирургическое лечение

Метод имеет ограниченное применение, поскольку не способен повлиять на патогенез и прогрессирование заболевания, а также в связи с неудовлетворительными отдаленными результатами. Безусловные показания к операции ограничиваются следующими случаями:

- Подозрение на злокачественный процесс и невозможность дифференцировать АИТ от злокачественного поражения щитовидной железы;
- Наличие симптомов компрессии трахеи. В этих случаях осуществляется экономная резекция железы для освобождения передней поверхности трахеи.

Относительные показания к операции возникают при отсутствии результата от консервативного лечения, проявления:

- Продолжающееся увеличение щитовидной железы, не отвечающее на консервативную терапию;
- Симптомы тиреотоксикоза, не поддающиеся консервативной терапии;

Объем операции зависит от показаний к вмешательству.

Консервативная терапия

Специфического лечения, способного остановить аутоиммунный процесс не разработано, для компенсации гипотиреоза проводится заместительная гормонотерапия.

Гормональная терапия (трийодтиронин, тироксин), назначается в следующих случаях:

- Явный гипотиреоз;
- Субклинический гипотиреоз;
- Зоб с явлениями сдавления окружающих тканей.

Цель гормонотерапии:

- при гипотиреозе – с заместительной целью;
- при эутиреозе для предупреждения гипертрофии железы и формирования зоба;
- для подавления иммунного процесса.

Доза гормонов зависит от степени тяжести гипотиреоза.

В случае возникновения тахикардии назначаются бета-блокаторы.

Заместительная гормонотерапия при аутоиммунном тиреоидите проводится пожизненно, постоянно и непрерывно.

Другие методы лечения

Клиническая эффективность других методов может быть пока не доказана, либо выявлены нежелательные эффекты. По литературным данным в терапии АИТ также применяются следующие способы:

Глюкокортикоидная терапия: считается нежелательной, имеет перечень противопоказаний и возможность осложнений. Применение глюкокортикоидов считается показанным при необходимости получения быстрого клинического эффекта, а также при индивидуальной непереносимости тиреоидных гормонов.

Интрагландулярное введение стероидных гормонов пролонгированного действия: получены хорошие результаты, но на данный момент клинический опыт в применении небольшой.

Терапия 3-аминокапроновой кислотой: получены хорошие результаты, препарат нормализует клеточный иммунитет и снижает титр антитиреоидных антител, клинический опыт небольшой.

Терапия левомизолом в сочетании с 3-аминокапроновой кислотой;

Лечение иммуномодулятором Т-активином: нормализует Т-систему иммунитета, препарат может рассматриваться в качестве патогенетического средства.

Прогноз: при ранней диагностике, своевременной и адекватной терапии прогноз благоприятный.

ПОСЛЕРОДОВЫЙ ТИРЕОИДИТ

По литературным данным заболевание развивается у 5-9% женщин в послеродовом периоде, в половине случаев это носительницы антител к тиреоидной пероксидазе. Также послеродовый тиреоидит возникает у 25% женщин с сахарным диабетом 1 типа.

Этиология

Причина развития заболевания состоит в изменениях активности иммунной системы, связанные с беременностью и родами, происходящими на фоне уже имеющихся антител к тиреоидной пероксидазе и лимфоидной инфильтрации паренхимы щитовидной железы.

Патогенез

Данный вариант аутоиммунного тиреоидита имеет фазное течение:

- Аутоиммунная агрессия;
- Деструктивный тиреотоксикоз или тиреотоксическая фаза: в результате разрушения тироцитов происходит выброс в кровеносную систему тиреоидных гормонов.
- Транзиторный гипотиреоз или гипотиреоидная фаза: наступает при массивной деструкции клеток, длительность гипотиреоза может продолжаться около года.
- Восстановление функции щитовидной железы.

Клинические симптомы.

Начало в виде гипертиреоза (легкого тиреотоксикоза) отмечается через 8-14 недель после родов. Основные проявления в виде утомляемости, общей слабости относят на прошедшие роды. Период легкого тиреотоксикоза переходит в фазу умеренного гипотиреоза ориентировочно к 19-20 неделе

после родов. Возникающие изменения самочувствия, принимают, как правило, за проявления послеродовой депрессии.

Диагностика

Осуществляется на основе:

- Данных анамнеза (недавно перенесенные роды или прерывание беременности);
- Результатов сцинтиграфии (снижение накопления нуклида);
- УЗИ щитовидной железы (сниженная эхогенность паренхимы).

Лечение

Поскольку тиреотоксикоз развивается по причине деструктивных процессов, а не гиперфункции щитовидной железы, тиростатики не назначаются.

Выраженная тахикардия купируется бета-адреноблокаторами;

В гипотиреоидную фазу назначается заместительная гормонотерапия левотироксином в течение года. Отмена осуществляется под контролем уровня ТТГ и Т4. При благоприятном течении функция щитовидной железы нормализуется до эутиреоидного состояния.

Прогноз

Возможность рецидива высокая в случае следующих родов, вероятность составляет порядка 70%. В приблизительно 25% случаев возможно развитие хронического аутоиммунного тиреоидита с постоянным гипотиреозом.

Заключение.

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) является одним из распространенных заболеваний щитовидной железы, с момента описания которого японским хирургом Хашимото прошло более 80 лет. Вместе с тем до настоящего времени в отношении АИТ имеется ряд нерешенных проблем: этиология и патогенез заболевания недостаточно ясны; нет единой общепринятой классификации АИТ; нет четких критериев диагноза; патогенетическая терапия заболевания отсутствует, а подходы симптоматической терапии неоднозначны.

Используемая литература

- Д. С. Рафибеков, А. П. Калинин \ Аутотиммунный тиреоидит - Бишкек 1996.
- Н. А. Курмачева \ АИТ у детей: особенности клинического течения - Русский мед журнал - 2000 - №1 - 43 - 45.
- Н.А. Петунина \ Клиника, диагностика и лечение АИТ - Проблемы эндокринологии - 2002 - №6 - 16 - 21.
- Т. А. Океанова, М. Э. Бронштейн, Э. И. Базарова \ Клинические «маски» зоба Хашимото - Проблемы эндокринологии - 1990 - №36 - 11 - 16.
- И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев \ Эндокринология - Москва, «Медицина» 2000 - 202 - 207.
- Э. П. Касаткина \ АИТ: диагностика и лечение - Проблемы эндокринологии - 2002 - №3 - 7 - 13.
- Окориков А. Н.. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 2. Диагностика ревматических и системных заболеваний соединительной тка-ни. Диагностика эндокринных заболеваний. 2000

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Рецензия к.м.н. доцента кафедры госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО, Осетровой Натальи Борисовны на реферат ординатора первого года обучения специальности «Эндокринология» Даньшиной Ксении Александровны по теме: «Хронический аутоиммунный тиреоидит».

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочётов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Основные оценочные критерии:

Оценочный критерий	Положительный /отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8. Круг использования известных научных источников	отрицательный
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная / отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата: 13.01.21

Подпись рецензента:

Подпись ординатора: