

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Реферат

Тема «Подострый тиреоидит»

Выполнила: ординатор 1-го года
Вейсвер Наталья Викторовна
Проверила: к.м.н., доцент кафедры
госпитальной терапии и иммунологии
с курсом ПО
Осетрова Наталья Борисовна

Красноярск, 2023

Оглавление

Определение	3
Этиология и патогенез	3
Эпидемиология	4
Клиническая картина.....	4
Диагностика.....	5
Дифференциальная диагностика.....	5
Лабораторные и инструментальные исследования.....	6
Лечение	7
Профилактика и диспансерное наблюдение.....	9
Прогноз	9
Список используемой литературы.....	10

Определение

Тиреоидиты – это группа заболеваний щитовидной железы (ЩЖ), различных по этиологии, патогенезу, клиническим проявлениям.

Выделяют следующие виды тиреоидитов: аутоиммунный тиреоидит, острый тиреоидит, острый негнойный тиреоидит, подострый тиреоидит, амиодарон-индуцированные тиреоидиты, цитокининдуцированные тиреоидиты, тиреоидиты в результате применения средств, содержащих литий, тиреоидит Риделя.

Подострый тиреоидит (ПТ; синонимы: гранулематозный тиреоидит, тиреоидит Де Кервена, вирусный тиреоидит, гигантоклеточный тиреоидит) – это заболевание ЩЖ воспалительного характера, предположительно вирусной этиологии, длящееся от одной недели до нескольких месяцев, в разгар заболевания чаще всего проявляющееся выраженной болезненностью в области ЩЖ и лихорадкой, иногда с присоединением симптомов тиреотоксикоза; имеющее склонность к рецидивированию [1].

Этиология и патогенез

Обычно ПТ развивается после перенесенной вирусной инфекции, чаще всего, вирусной инфекции верхних дыхательных путей [1]. В пользу вирусной этиологии свидетельствуют длительный продромальный период, эпидемический характер заболеваемости, сезонное (зимой и осенью) увеличение случаев заболеваемости. Предполагаемые возбудители: вирус эпидемического паротита, вирус Коксаки, аденовирусы, ЕСНО-вирусы, вирусы гриппа, вирус Эпштейна–Барр. Вирус эпидемического паротита культивируется непосредственно из ткани ЩЖ, вызванной подострым тиреоидитом, по-видимому, являясь особым этиологическим фактором. Кроме того, ПТ был ассоциирован с другими вирусными состояниями, такими как инфекционный мононуклеоз, ВИЧ и др. [2]

Существует генетическая предрасположенность к ПТ, так как заболеваемость выше у лиц с *HLA-BW35* [5].

Проникая внутрь клетки, вирус вызывает образование атипичных белков, на которые организм реагирует воспалительной реакцией. Воспалительный процесс в ЩЖ приводит к деструкции фолликулярных клеток и фолликулов, потере фолликулами коллоида. Отмечается инвазия ЩЖ полинуклеарными лейкоцитами, лимфоцитами, образуются гранулемы, которые содержат гигантские многоядерные клетки. Наряду с деструктивными изменениями наблюдается пролиферация тиреоидных клеток и образование новых фолликулов. Все содержимое поврежденного фолликула железы попадает в кровеносное русло (тиреотоксикоз без гиперфункции ЩЖ). [1]

Эпидемиология

Подострый тиреоидит является относительно редким заболеванием с частотой выявления 4,9 случаев на 100 000 населения в год, причём частота возникновения у женщин преобладает [2]. Хотя болезнь описана во всех возрастах, она редко встречается у детей [5]. Чаще страдают лица среднего возраста, однако встречаются случаи заболеваемости и у пожилых [1].

Доля ПТ в структуре заболеваний ЩЖ составляет 1–5%. Отмечается увеличение частоты заболеваемости в осенне-зимний период во время эпидемий вирусных заболеваний.

Клиническая картина

Клинически протекает как типичное воспалительное заболевание. В начале развития ПТ пациенты могут иметь продромальные признаки: недомогание, повышение температуры тела до субфебрильных значений, симптомы фарингита, утомляемость. В разгар заболевания ПТ проявляется умеренной или сильной болью в ЩЖ, часто иррадиирующей в уши, челюсть или горло. Боль может начаться очагово и распространяться от одной стороны железы к другой в течение нескольких недель. В редких случаях болезнь может достигать своего пика в течение 3-4 дней и исчезать в течение недели, но, как правило, ПТ характеризуется постепенным развитием [1].

В развитии собственно ПТ выделяют 4 стадии (фазы):

- 1 — тиреотоксическая (3–10 недели по разным данным); Тиреотоксическая фаза заканчивается, когда запасы сформированного гормона в ЩЖ истощаются.

- 2 — эутиреоидная (1–3 недели);

- 3 — гипотиреоидная (от 2 до 6 мес.);

- 4 — выздоровление. Вместо выздоровления возможно развитие постоянного первичного гипотиреоза. Этот феномен наблюдается приблизительно у 5-25% пациентов. В 1-4% случаев наблюдается рецидив заболевания [2].

Продромальный период, который обычно предшествует развитию заболевания, может проявляться распространенной миалгией, субфебрильной лихорадкой, общей слабостью, болью в горле (фарингитом). Затем в области ЩЖ появляются боли достаточной интенсивности, иррадиирующие в околоушную область, шею, затылок, иногда отмечается боль при глотании и поворотах головы. ЩЖ обычно несколько увеличена, болезненна при пальпации, часто имеет повышенную плотность. Отмечается повышение температуры тела до 38–39 °С, а иногда и до 40°С, слабость, потливость, раздражительность. В крови выявляется ускоренная СОЭ (до 40–60 мм/ч, а иногда и до 100 мм/час) при чаще неизменном уровне лейкоцитов и небольшом лимфоцитозе. [4]

При ПТ в стадии интенсивных болей на УЗИ выявляется увеличение объёма железы, появление в одной или в обеих долях зон пониженной эхогенности неправильной формы, без чётких контуров. При динамическом

наблюдении возможны миграция этих зон, появление их в других участках ЩЖ. Изменения эхограммы сохраняются длительное время и после устранения болевого синдрома и нормализации СОЭ. При исследовании функционального состояния ЩЖ в острой стадии ПТ за счёт повышения проницаемости сосудов на фоне воспаления отмечается повышенный выброс ранее синтезированных тиреоидных гормонов и тиреоглобулина. Клинически в этот период заболевания у больных выявляются симптомы тиреотоксикоза, и дифференциальный диагноз проводится с диффузным токсическим зобом, токсической аденомой и болевой формой АИТ. Больных беспокоят слабость, потливость, раздражительность, беспокойство, нарушение сна, учащенное сердцебиение, тремор рук. [3]

В этот период отмечается выраженное снижение (вплоть до полного отсутствия) захвата радиоактивного йода или ^{99m}Tc -пертехнетата ЩЖ — основной дифференциально-диагностический критерий ПТ и диффузного токсического зоба, при котором захват радиофармпрепарата будет повышен. В дальнейшем, вследствие нарушения синтеза тиреоидных гормонов и истощения их запасов в ЩЖ, уровни Т3 и Т4 снижаются и происходит повышение выброса ТТГ. В этот период на сцинтиграммах ЩЖ визуализируется, но захват РФП ниже нормальных значений. В этой стадии ПТ необходимо дифференцировать с АИТ и гипотиреозом. ПТ проходит спонтанно, обычно через несколько месяцев (4–6), иногда он рецидивирует, но стойкий гипотиреоз развивается у меньшей части пациентов (5-25% случаев по разным данным). [2]

Следует отметить, что сразу несколько разновидностей тиреоидита: острый (гнойный), ПТ, некоторые виды лекарственного тиреоидита (наряду с безболевым (молчащим) тиреоидитом, травматическим тиреоидитом, послеродовым тиреоидитом) могут приводить к деструкции ткани ЩЖ, в связи с чем классическим их проявлением служит тиреотоксикоз, чаще всего, временный, протекающий как часть классического трёхфазного течения (тиреотоксикоз, гипотиреоз, выздоровление). В целом дисфункция ЩЖ, вызванная деструкцией, возникающей вследствие тиреоидита, менее выражена, чем при других формах эндогенного тиреотоксикоза. [3]

Диагностика

Диагноз основывается на жалобах, данных анамнеза, физикального, лабораторного и инструментального обследования.

Дифференциальная диагностика

Наиболее часто проводится дифференциальный диагноз между подострым и острым тиреоидитом, особенно на стадии до образования абсцесса. При подостром тиреоидите, как правило, отсутствует гипертермия с гектическим характером температуры, болевой синдром присутствует, но интенсивность его значительно меньше, чем при остром тиреоидите.

Выраженность симптомов локального воспаления варьирует от незначительных до умеренных.

Может возникнуть необходимость дифференцировать подострый тиреоидит с IgG4-ассоциированным тиреоидитом, так как изредка при втором заболевании можно обнаружить болезненность в области шеи. К сожалению, клинические диагностические критерии тиреоидита, связанного с IgG4, до конца не сформулированы, условным ориентиром является сохранение болевого синдрома на фоне длительной терапии глюкокортикостероидами, «золотым стандартом» для диагностики тиреоидита, связанного с IgG4 является иммуноокрашивание IgG4 послеоперационного материала.

Лабораторные и инструментальные исследования

1. Рекомендуется проведение ОАК с определением СОЭ для диагностики ПТ [1]. При подостром тиреоидите отмечается ускорение СОЭ >40-60 мм/час (а в некоторых случаях >100 мм/час). При этом уровень лейкоцитов и лейкоцитарная формула чаще в норме, но в редких случаях может встречаться лейкоцитоз.

2. Рекомендуется исследование уровня ТТГ, свободного трийодтиронина (св.Т3) в крови, свободного тироксина (св.Т4) сыворотки крови пациентам с подозрением на ПТ с целью верификации тиреотоксикоза в тиреотоксическую фазу [1].

Около 50% пациентов с ПТ имеют начальную тиреотоксическую фазу из-за нерегулируемого высвобождения тиреоидных гормонов из поврежденных фолликулов тиреоцитов (деструктивный характер тиреотоксикоза). [2]. При тиреотоксикозе может выявляться пониженный уровень ТТГ в сочетании с повышенными уровнями св.Т3 и св.Т4. В начальной стадии заболевания уровень ТТГ может быть нормальным. Уровень антител к тиреоглобулину (АТ к ТГ) в сыворотке большинства пациентов может быть повышен в течение нескольких недель после появления симптоматики. Через несколько месяцев антитела исчезают. Однако, это обстоятельство не несет дополнительного диагностического значения. Кроме того, приблизительно у 25% пациентов уровень антител может быть нормальным. [1]

3. Рекомендуется исследование уровня ТТГ, св.Т4 сыворотки крови пациентам с установленным диагнозом ПТ с целью верификации гипотиреоза и принятия решения о необходимости его коррекции в гипотиреоидную фазу [1].

При гипотиреозе, который чаще имеет транзиторный характер, выявляется повышенный уровень ТТГ в сочетании с нормальным – при субклиническом гипотиреозе, или сниженным – при манифестном гипотиреозе уровне св.Т4. В начальной стадии заболевания уровень ТТГ может быть нормальным. [2]

4. Рекомендуется проведение УЗИ ЩЖ всем пациентам с подозрением на подострый тиреоидит с целью дифференциальной диагностики с другими заболеваниями ЩЖ [1].

При проведении УЗИ можно обнаружить увеличение ЩЖ, диффузную гетерогенность или очаговые «облаковидные» зоны пониженной эхогенности в одной или обеих долях. Описана миграция этих зон. При доплерографии отмечается снижение или нормальный уровень кровотока, в отличие от усиления васкуляризации при болезни Грейвса. [3]

Применение новых технологий, таких как соноэластография, способно продемонстрировать заметно сниженную эластичность (повышенную жесткость) при ПТ [2].

5. Рекомендуется проведение сцинтиграфии ЩЖ с ^{99m}Tc -пертехнетатом в сомнительных случаях диагностики с целью оценки индекса захвата РФП и подтверждения деструктивного характера тиреотоксикоза [1].

Отмечается снижение, а иногда и отсутствие захвата РФП во время тиреотоксической фазы ПТ. [2].

6. Рекомендуется пациентам с подозрением на подострый тиреоидит в тиреотоксическую фазу (при отсутствии противопоказаний к приему преднизолона) на этапе постановки диагноза, в сомнительных случаях проведение теста Крайля, который заключается в назначении 20-30 мг преднизолона в сутки (по 10 мг на 2-3 приёма/сутки), после чего через 24-72 часа проводят оценку болезненности в области шеи [1].

В случае подтверждения диагноза через указанное время должно наступить уменьшение болевого синдрома и постепенное снижение СОЭ. [2].

7. Рекомендуется в спорных случаях проводить исследование уровня общего Т3 сыворотки крови пациентам при ПТ [1].

В отличие от других форм эндогенного тиреотоксикоза, при деструктивном тиреотоксикозе уровень общего Т3 может быть в норме.

8. Не рекомендуется проведение тонкоигольной аспирационной биопсии (ТАБ) рутинно всем пациентам с ПТ с целью постановки диагноза [1].

Однако при отсутствии эффекта на фоне лечения данные клинические симптомы могут являться признаком злокачественных новообразований. При истинном ПТ в цитологическом материале на фоне макрофагов, лейкоцитов, лимфоидных элементов, разрушенных фолликулов отмечается наличие гигантских многоядерных клеток [3].

Лечение

Классическими препаратами являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и глюкокортикостероиды (ГКС) [1]. В качестве симптоматических средств при необходимости используют бета-адреноблокаторы в тиреотоксическую фазу.

На первом этапе пациентам с лёгким симптоматическим течением назначаются бета-адреноблокаторы и НПВП с целью купирования основных проявлений (тахикардия, боль, лихорадка). [1].

Бета-адреноблокаторы рекомендуются, по мере необходимости, пациентам с симптоматическим тиреотоксикозом, особенно пожилым и пациентам с ЧСС > 90 уд./минуту в состоянии покоя, а также лицам с сердечно-сосудистыми заболеваниями (за исключением противопоказаний; с осторожностью при бронхиальной астме). Доза индивидуальна, чаще всего используется 40-120 мг/сутки пропранолола или 25-50 мг/сутки атенолола. [1]. НПВП обеспечивают облегчение боли у пациентов с лёгкими симптомами и должны рассматриваться как терапия первой линии. При применении НПВП медиана времени разрешения боли составляет 5 недель (возможный диапазон 1-20 недель). Исторически в качестве НПВП применялась ацетилсалициловая кислота, однако имеются данные о ее способности вытеснять Т4 из связи с белком, в связи с чем предпочтительно использовать другие препараты. Возможно применение ибупрофена, но наиболее предпочтительными являются препараты пролонгированного действия: **напроксен**. Режим применения и дозы напроксена: 500–1000 мг/сутки в 2 приёма (утром и вечером) во время еды, с возможным переходом в режим поддерживающей дозы — 500 мг/сутки в 1 или 2 приёма [1].

Рекомендуется назначать терапию глюкокортикостероидами (преднизолон 20-30 мг/сутки в 2-3 приёма) при отсутствии эффекта от приёма НПВП в течение нескольких дней (в среднем, 5-7 дней) или пациентам с ПТ тяжелого или средней степени тяжести течением (предъявляющим жалобы на умеренную или сильную боль в области шеи, а также имеющим тяжёлые или средней степени тяжести симптомы тиреотоксикоза) [1].

Стандартные рекомендации заключаются в использовании преднизолона в дозах 20-30 мг/сутки, причём критерием снижения дозы ГКС служит уменьшение или исчезновение болей в ЩЖ (через 24-72 часа), нормализация СОЭ (контроль должен быть осуществлен через 2 недели от начала лечения). Отсутствие клинического эффекта от применения ГКС в течение 2 недель может быть диагностическим признаком иного характера патологического процесса в ЩЖ. Однако, при выраженной тяжести симптомов возможно также назначение 40 мг ежедневно в течение 1-2 недель с последующим постепенным снижением дозы в течение 2-4 недель или дольше, в зависимости от клинического ответа. [1]

На фоне лечения ГКС отмечается уменьшение объёма ЩЖ, положительная эхографическая динамика. Нормализация эхографической картины ЩЖ у больных запаздывает по сравнению с нормализацией клинико-лабораторных данных.

Не рекомендуется назначение антитиреоидных препаратов (тиреостатиков) пациентам с ПТ с целью коррекции тиреотоксикоза [1], так как тиреотоксикоз развивается на фоне деструкции ткани щитовидной железы.

Не рекомендуется назначение антибиотикотерапии пациентам с ПТ с лечебной целью [1], так как этиология заболевания – вирусная.

Рекомендуется назначение левотироксина натрия пациентам с ПТ на этапе гипотиреоидной стадии на срок 3-6 мес. с последующей его отменой и оценкой функции ЩЖ. [1] Доза подбирается индивидуально, в зависимости от выраженности гипотиреоза.

Профилактика и диспансерное наблюдение

Специфическая профилактика не разработана. Однако следует обратить внимание на провоцирующие факторы и условия, усугубляющие симптомы обструкции, такие как: курение, инфекционные заболевания верхних дыхательных путей, загрязненность окружающего воздуха промышленными и др. отходами, специфика некоторых профессий, климатические условия. [2]

Диспансерное наблюдение: зависит от тяжести состояния пациента и длительности определённой фазы заболевания. Частота контрольных исследований и консультации специалистов определяется индивидуально. [2]

Прогноз

В целом, прогноз достаточно благоприятный: приблизительно у 90% пациентов наблюдается полное и спонтанное выздоровление и восстановление нормальной функции ЩЖ. Однако морфологически у таких пациентов в ткани ЩЖ может образовываться рубцовая ткань между островками остаточной паренхимы, хотя какие-либо симптомы отсутствуют. ПТ может рецидивировать в 2,8-4% случаев [2]. Чуть менее, чем у 10% пациентов может развиваться стойкий гипотиреоз, что требует постоянной заместительной терапии левотироксином натрия, при этом наличие двусторонних гипоехогенных участков на УЗИ ЩЖ во время установления диагноза представляется ценным прогностическим маркером в отношении развития стойкого гипотиреоза в дальнейшем [1]. При анализе литературы встречаются противоречивые данные, однако большинство исследователей сходятся во мнении, что способ консервативного лечения (НПВП или ГКС) преимущественно не влияет на прогноз в отношении развития стойкого гипотиреоза [2].

Уровни СОЭ и С-реактивного белка на момент постановки диагноза не влияют на рецидив или развитие постоянного гипотиреоза. [3]

Заключение

Учитывая начало возникновения заболевания с неспецифических симптомов диагностика Подострого тиреоидита может быть затруднена, что увеличивает сроки лечения и достижение выздоровления. Также несмотря на относительно благоприятное течение заболевания возможно развитие рецидива, что чаще всего обусловлено несвоевременным снижением дозы ГКС. Для полного выздоровления и отсутствия осложнений необходима минимизация провоцирующих факторов и строгое соответствие установленным стандартам лечения.

Список используемой литературы

1. Клинические рекомендации Острые и хронические тиреоидиты (исключая аутоиммунный тиреоидит) / ред. совет: академик РАН, проф. И.И. Дедов [и др.]. – Москва, 2020. – 81 с.
2. Эндокринология. Национальное руководство / под ред. акад. И.И. Дедова, акад. Г.А. Мельниченко. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2022. – с.658-663.
3. Медицинская физиология по Гайтону и Холлу, 2 издание на русском языке / Дж.Э. Холл / Пер. с англ.; Под ред. В.И. Кобрина, М.М. Галагудзы, А.Е. Умрюхина. 2-е изд., испр. и доп. — М.: Логосфера, 2020. — 1328 с.
4. Forkert IO, Melekhovets OK, Kalynychenko DO, Melekhovets YV, Kovalenko EL. PAINFUL SUBACUTE THYROIDITIS TREATMENT APPROACH. Wiad Lek. 2021;74(8):1921-1924. PMID: 34537744.
5. Majety P, Hennessey JV. Acute and Subacute, and Riedel's Thyroiditis. 2022 Jul 25. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, de Herder WW, Dhatariya K, Dungan K, Hofland J, Kalra S, Kaltsas G, Kapoor N, Koch C, Kopp P, Korbonits M, Kovacs CS, Kuohung W, Laferrère B, Levy M, McGee EA, McLachlan R, New M, Purnell J, Sahay R, Shah AS, Singer F, Sperling MA, Stratakis CA, Trencé DL, Wilson DP, editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000—. PMID: 25905408.

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

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 по специальности
«Эндокринология» Вейсвер Натальи Викторовны

Тема реферата Подострый тиреоидит

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
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.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	5 / <i>Осётрова Н.Б.</i>

Дата: « 12 » *март* 2023 год

Подпись рецензента

Осётрова Н.Б.
(подпись)

Осетрова Н.Б.
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора

Вейсвер Н.В.
(подпись)

Вейсвер Н.В.
(ФИО ординатора)