

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации Кафедра внутренних болезней №2 с
курсом ПО

Зав.кафедрой: д.м.н., профессор Демко И. В.

Руководитель ординатуры: к.м.н., доцент Осетрова Н.Б.

Реферат

Тема: Аутоиммунный тиреоидит.

Выполнила: ординатор специальности

Эндокринология

Фирсова Олеся Ильинична

Красноярск 2019 г.

Содержание:

1. Понятие
2. Этиология
3. Эпидемиология.
4. Патогенез
5. Диагностика
6. Дифференциальная диагностика
7. Лечение
8. Список литературы

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) — гетерогенная группа воспалительных заболеваний ЩЖ аутоиммунной этиологии, в основе патогенеза которых

лежит различной выраженности деструкция фолликулов и фолликулярных клеток ЩЖ.

Этиология

Заболевание развивается на фоне генетически детерминированного дефекта иммунного ответа, приводящего к Т-лимфоцитарной агрессии против собственных тиреоцитов, заканчивающейся их разрушением. Гистологически при этом определяются лимфоцитарная и плазмоцитарная инфильтрация, онкоцитарная трансформация тиреоцитов (образование клеток Гюртле-Ашкенази), разрушение фолликулов. АИТ имеет тенденцию проявляться в виде семейных форм. У пациентов с повышенной частотой обнаруживаются гаплотипы HLA-DR3, DR5, B8. В 50 % случаев у родственников пациентов с АИТ обнаруживаются циркулирующие антитела к ЩЖ. Кроме того, наблюдается сочетание АИТ у одного и того же пациента или в пределах одной семьи с другими аутоиммунными заболеваниями — пернициозной анемией, аутоиммунным первичным гипокортицизмом, хроническим аутоиммунным гепатитом, сахарным диабетом 1 типа, витилиго, ревматоидным артритом и др.

Даже при наследственной предрасположенности, для развития аутоиммунного тиреоидита необходимы дополнительные неблагоприятные провоцирующие факторы:

- перенесенные острые респираторные вирусные заболевания;
- очаги хронической инфекции (на небных миндалинах, в пазухах носа, кариозных зубах);
- экология, избыток соединений йода, хлора и фтора в окружающей среде, пище и воде (влияет на активность лимфоцитов);
- длительное бесконтрольное применение лекарств (йодсодержащих препаратов, гормональных средств);
- радиационное излучение, долгое пребывание на солнце;
- психотравмирующие ситуации (болезнь или смерть близких людей, потеря работы, обиды и разочарования).

Эпидемиология

Распространенность собственно АИТ оценить трудно, поскольку в эутиреоидной фазе он практически не имеет точных диагностических критериев. Распространенность в общей популяции носительства антител к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО) составляет порядка 10 % и варьирует в зависимости от ее этнического состава. Распространенность как носительства

АТ-ТПО, так и гипотиреоза в исходе АИТ примерно в 10 раз выше у женщин по сравнению с мужчинами. АИТ является причиной примерно 70-80 % всех случаев первичного гипотиреоза, распространенность которого оставляет порядка 2 % в общей популяции и достигает 10—12 % среди женщин пожилого возраста.

Классификация заболевания

В категорию «аутоиммунный тиреоидит» входят несколько заболеваний. Это:

1. Хронический аутоиммунный тиреоидит или болезнь Хашимото. Именно его зачастую называют просто «аутоиммунным тиреоидитом». Это болезнь, имеющая в основе генетическую причину. Ее течение – хроническое, но доброкачественное. Для поддержания нормального качества жизни необходимо постоянно принимать препараты гормонозамещающей терапии.
2. Послеродовой тиреоидит: воспаление щитовидки развивается приблизительно на 14 неделе после родов. Связано оно с особой реакцией иммунной системы: во время беременности ей приходится быть подавленной, чтобы не уничтожить ребенка (плод является чужеродным по своей сути), а после родов она может избыточно реактивироваться.
3. Безболевая форма аутоиммунного тиреоидита. Это заболевание с невыясненной причиной, но по механизму развития идентично послеродовому.
4. Цитокин-индуцированная форма. Она развивается при «бомбардировке» щитовидки веществами-цитокинами, которые появляются в организме в большом количестве, когда проводится длительное лечение препаратами интерферона – инъекционными «Лафероном», «Вифероном».

У всех аутоиммунных тиреоидитов можно выделить следующие фазы:

Эутиреоидная фаза заболевания (без нарушения функции щитовидной железы). Может продолжаться в течение нескольких лет, десятилетий или всей жизни.

Субклиническая фаза. В случае прогрессирования заболевания, массовая агрессия Т-лимфоцитов приводит к разрушению клеток щитовидной железы и снижению количества тиреоидных гормонов. За счет увеличения продукции тиреотропного гормона (ТТГ), который избыточно стимулирует щитовидную железу, организму удается сохранить в норме выработку Т4.

Тиреотоксическая фаза. В результате нарастания агрессии Т-лимфоцитов и повреждения клеток щитовидной железы происходит освобождение в кровь имеющихся тиреоидных гормонов и развитие тиреотоксикоза. Кроме того, в

кровеное русло попадает разрушенные части внутренних структур фолликулярных клеток, которые провоцируют дальнейшую выработку антител к клеткам щитовидной железы. Когда при дальнейшей деструкции щитовидной железы, число гормонопродуцирующих клеток падает ниже критического уровня, содержание в крови Т4 резко уменьшается, наступает фаза явного гипотериоза.

Гипотиреодная фаза. Продолжается около года, после чего обычно происходит восстановление функции щитовидной железы. Иногда гипотиреоз остается стойким.

Аутоиммунный тиреоидит может носить монофазный характер (иметь только тиреотоксическую, или только гипотиреодную фазу).

По клиническим проявлениям и изменению размеров щитовидной железы аутоиммунные тиреоидиты подразделяют на **формы**:

Латентную (имеются только иммунологические признаки, клинические симптомы отсутствуют). Железа обычного размера или немного увеличена (1-2 степени), без уплотнений, функции железы не нарушены, иногда могут наблюдаться умеренные симптомы тиреотоксикоза или гипотиреоза.

Гипертрофическую (сопровождается увеличением размеров щитовидной железы (зобом), частые умеренные проявления гипотиреоза или тиреотоксикоза). Может быть равномерное увеличение щитовидной железы по всему объему (диффузная форма), или наблюдаться образование узлов (узловая форма), иногда сочетание диффузной и узловой форм. Гипертрофическая форма аутоиммунного тиреоидита может сопровождаться тиреотоксикозом в начальной стадии заболевания, но обычно функция щитовидной железы сохранена или снижена. Так как аутоиммунный процесс в ткани щитовидной железы прогрессирует, происходит ухудшение состояния, снижается функция щитовидной железы, и развивается гипотиреоз.

Атрофическую (размер щитовидной железы в норме или уменьшен, по клиническим симптомам – гипотериоз). Чаще наблюдается в пожилом возрасте, а у молодых – в случае воздействия радиоактивного облучения. Наиболее тяжелая форма аутоиммунного тиреоидита, в связи с массовым разрушением тироцитов – функция щитовидной железы резко снижена.

Патогенез

Патологическое значение для организма АИТ практически исчерпывается тем, что он является фактором риска развития гипотиреоза. Факт

носительства антител к ЩЖ, которые являются маркерами АИТ, в популяции многократно превышает распространенность гипотиреоза, свидетельствует о том, что в большинстве случаев заболевание не приводит к развитию гипотиреоза, то есть выраженность замещения паренхимы ЩЖ лимфоидной и фиброзной тканью не превышает некий критический уровень. Остаются непонятными различие в скорости прогрессирования процесса у отдельных пациентов, а также причины увеличения ЩЖ в одних случаях (гипертрофическая форма) и ее значительное уменьшение в других (атрофическая форма).

Эутиреоидная фаза может продолжаться многие годы или десятилетия, или даже на протяжении всей жизни. Далее в случае прогрессирования процесса, а именно постепенного усиления 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, повышается продукция ТТГ, который гиперстимулирует ЩЖ. За счет этой гиперстимуляции на протяжении неопределенного времени (иногда десятков лет) удается сохранять продукции Т4 на нормальном уровне. Это фаза **субклинического гипотиреоза** (ТТГ↑, Т4 — в норме). При дальнейшем разрушении ЩЖ число функционирующих тироцитов падает ниже критического уровня, концентрация Т4 в крови снижается и манифестирует гипотиреоз (**фаза явного гипотиреоза**).

Клинические проявления

В эутиреоидной фазе и фазе субклинического гипотиреоза отсутствуют. В отдельных редких случаях на первый план еще в эутиреоидной фазе выступает увеличение объема ЩЖ (зоб), которое достаточно редко достигает значительных степеней. При развитии гипотиреоза у пациента начинают нарастать соответствующие симптомы.

Большинство случаев хронического аутоиммунного тиреоидита (в эутиреоидной фазе и фазе субклинического гипотиреоза) длительное время протекает бессимптомно. Щитовидная железа не увеличена в размере, при пальпации безболезненна, функция железы в норме. Очень редко может определяться увеличение размера щитовидной железы (зоб), больной жалуется на неприятные ощущения в области щитовидной железы (чувство давления, кома в горле), легкую утомляемость, слабость, боли в суставах.

Клиническая картина тиреотоксикоза при аутоиммунном тиреоидите обычно наблюдается в первые годы развития заболевания, имеет преходящий характер и по мере атрофии функционирующей ткани щитовидной железы переходит на некоторое время в эутиреоидную фазу, а затем в гипотиреоз.

Послеродовой тиреоидит, обычно проявляется легким тиреотоксикозом на 14 неделе после родов. В большинстве случаев наблюдается утомляемость, общей слабость, снижение веса. Иногда тиреотоксикоз значительно выражен (тахикардия, чувство жара, избыточная потливость, тремор конечностей, эмоциональная лабильность, инсомния). Гипотиреоидная фаза аутоиммунного тиреоидита проявляется на 19-той неделе после родов. В некоторых случаях она сочетается с послеродовой депрессией.

Безболевой (молчащий) тиреоидит выражается легким, часто субклиническим тиреотоксикозом. Цитокин-индуцированный тиреоидит также обычно не сопровождается тяжелым тиреотоксикозом или гипотиреозом.

Диагностика

1. Диагноз АИТ не может быть установлен только на основании данных пальпации щитовидной железы, а также обнаружения увеличения или уменьшения ее объема.

2. "Большими" диагностическими признаками, сочетание которых позволяет установить диагноз АИТ, являются:

- первичный гипотиреоз (манифестный или стойкий субклинический);
- 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

Дифференциальная диагностика

В регионах йодного дефицита может возникнуть необходимость дифференциальной диагностики простого эндемического зоба и гипертрофической формы АИТ в фазе эутиреоза. При этом следует учесть, что умеренное повышение уровня АТ-ТПО встречается и при эндемическом зобе, кроме того, возможно развитие АИТ на фоне предсуществующего зоба (струмит). В гипотиреоидной фазе АИТ может понадобиться дифференциальная диагностика между необратимым гипотиреозом в исходе хронического АИТ и транзиторным гипотиреозом, который является одной из фаз деструктивных вариантов АИТ (послеродовый, молчащий, цитокининдуцированный). Вывод о стойком характере гипотиреоза делается в случае если при попытке временной отмены заместительной терапии спустя примерно год от ее начала у пациента происходит повышение уровня ТТГ и снижение уровня Т4.

Лечение

1. 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:
 - 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;
 - 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

Прогноз

АИТ и носительство АТ-ТПО следует рассматривать как факторы риска развития гипотиреоза в будущем. Вероятность развития гипотиреоза у женщины с повышенным уровнем АТ-ТПО и нормальным уровнем ТТГ составляет около 2 % в год, вероятность развития явного гипотиреоза у женщины с субклиническим гипотиреозом (ТТГТ, Т4 — в норма) и повышенным уровнем АТ-ТПО составляет 4,5 % в год.

У женщин, которые являются носительницами АТ-ТПО без нарушения ее функции, при наступлении беременности повышается риск развития гипотиреоза и так называемой относительной гестационной гипотироксинемии (см. п. 3.9.3). В связи с этим у таких женщин необходим контроль функции ЩЖ на ранних сроках беременности, а при необходимости и на более поздних сроках.

Список литературы:

1. Учебник Эндокринология. И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
2. Национальное руководство Эндокринология. И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008.
3. Клинические рекомендации Российской Ассоциации Эндокринологов по диагностике и лечению аутоиммунного тиреоидита у взрослых. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Герасимов Г.А., Фадеев В.В., Петунина Н.А, Александрова Г.Ф., Трошина Е.А., Кузнецов Н.С., Ванушко В.Э.
- 4.