

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
Высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф Войно-Ясенецкого»
Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО.

Реферат на тему:
«Послеродовый тиреоидит »

Выполнила ординатор 1- года
Специальности «Эндокринология»
Гуркова Дарья Сергеевна
Проверила: к.м.н, доцент кафедры
Госпитальной терапии и
иммунологии с курсом ПО
Осетрова Наталья Борисовна.

Красноярск 2023

Содержание:

- Определение
- Эпидемиология
- Этиология и патогенез
- Клиническая картина
- Диагностика
- Лечение
- Список литературы

Определение

Послеродовой тиреоидит относится к варианту аутоиммунного тиреоидита, в щитовидной железе происходят изменения связанные с аутоиммунной агрессией, лимфоидной инфильтрацией тканей, деструкцией паренхимы щитовидной железы, при наиболее типичном течении фаза тиреотоксикоза сменяется фазой транзиторного гипотиреоза, после чего наступает заключительная фаза эутиреоза- восстановление функции щитовидной железы.

Эпидемиология

Послеродовой тиреоидит развивается в послеродовом периоде у 5-9% всех женщин, при этом он строго ассоциирован с носительством антител к ТПО. Он развивается у 50% носительниц антител к ТПО. Послеродовой тиреоидит развивается у 25% женщин с сахарным диабетом 1 типа.

Этиология

Основной причиной развития послеродового тиреоидита является избыточная реактивация иммунной системы после естественной гестационной иммуносупрессии, так называемый «феномен рикошета», которая у носительниц антител к ТПО приводит к деструктивному АИТ. Реактивация иммунитета приводит к Т-лимфоцитарной агрессии против собственных тироцитов, происходит разрушение фолликулов. Заболевание может носить генетически детерминированный

Патогенез

При всех аутоиммунных тиреоидитах в том числе послеродовом, происходит несколько фаз: тиреотоксическая, которая является следствием атаки антител на тироциты, в результате которой происходит высвобождение тиреоидных гормонов в кровеносное русло. Далее наступает гипотиреоидная фаза или транзиторный гипотиреоз, которая продолжается не более года. Затем наступает фаза восстановления функции щитовидной железы- эутиреоз, в ряде случаев гипотиреоз может носить стойкий характер. Послеродовой тиреоидит может носить монофазный характер.

Транзиторный тиреотоксикоз связан не с выработкой тиреостимулирующих АТ, а с деструкцией части фолликулов при воспалительном процессе.

Вероятность развития послеродового тиреоидита является более высокой при наличии других аутоиммунных заболеваний и состояний, таких как сахарный диабет 1 типа, системная красная волчанка, синдром Шегрена, рассеянный склероз. Описаны также случаи, как развитие послеродового тиреоидита спустя 9 лет после облучения шеи по поводу злокачественной лимфомы.

Клиническая картина

Фаза деструктивного тиреотоксикоза наступает примерно через 2-4 месяца после родов, жалобы как правило умеренно выраженные, пациенток беспокоит общая слабость, повышенная утомляемость, сердцебиение, непереносимость жары, раздражительность.

Гипотиреоидная фаза наступает через 4-6 месяцев, отмечаются жалобы на снижение памяти и концентрацию внимания, сухость кожи, выпадение волос, зябкость, трудности в снижении массы тела. К 7-12 месяцу после родов ожидается полное восстановление функции щитовидной железы.

Отмечено что к монофазному гипотиреоидному варианту течения течения послеродового тиреоидита более склонны женщины, у которых функциональная активность щитовидной железы относительно снижена уже во время беременности.

Диагностика

Данные анамнеза(перенесенные роды)

В лабораторных исследованиях в фазу деструктивного тиреотоксикоза будет наблюдаться снижение уровня ТТГ, умеренное повышение Т4.

При пальпации диффузно увеличенная, безболезненная щитовидная железа.

Классификация увеличения щитовидной железы по ВОЗ:

0-зоба нет

1-зоб определяется при пальпации и не видимый при осмотре

2-зоб виден при осмотре и пальпируется

В фазу гипотиреоза лабораторно отмечается повышенный уровень ТТГ, при явном гипотиреозе уровень свободного Т4 снижен, при субклиническом - в пределах референсного диапазона. Вместе с тем в ситуации, когда развитию гипотиреоза предшествовал тиреотоксикоз, уровень ТТГ может некоторое время оставаться сниженным. Для послеродового тиреоидита характерно повышение уровня классических антитиреоидных антител-АТ к ТПО и антитела к тиреглобулину.

При УЗИ определяется диффузное или мультифокальное снижение эхогенности, неоднородность структуры щитовидной железы, низкая васкуляризация при ЦДК.

При сцинтиграфии ЩЖ – диффузное снижение захвата ^{99m}Tc -пертехнетата или ^{123}I .

У женщин, являющихся носительницами АТ-ТПО, определение уровня ТТГ рекомендуется через 3 и 6 месяцев после родов.

Если у женщины с послеродовым тиреоидитом без каких-либо симптомов определяется повышение уровня ТТГ, но не выше 10 мЕд/л и она сразу же не планирует очередную беременность, назначение лечения не является обязательным, но необходим мониторинг с определением уровня ТТГ через 4—8 недель. При повышенном ТТГ в сочетании с симптомами гипотиреоза, а также при планировании очередной беременности, показана заместительная терапия тироксином.

Данных, чтобы сделать заключение о наличии ассоциации между послеродовой депрессией и послеродовым тиреоидитом или между ПД и носительством антител к ЩЖ (если ПТ не развивается) недостаточно. Тем не менее, гипотиреоз потенциально может быть причиной обратимой депрессии и у женщин с послеродовой депрессией целесообразен скрининг на гипотиреоз и,

при необходимости, соответствующая коррекция.

Дифференциальная диагностика

Одной из наиболее важных задач диагностики послеродового тиреоидита является дифференциальная диагностика его тиреотоксической фазы с болезнью Грейвса, которая с повышенной частотой манифестирует в послеродовом периоде. Болезнь Грейвса также нередко сопровождается поражением нетиреоидной ткани с развитием эндокринной офтальмопатии и претибиальной микседемы. Наиболее существенными отличиями послеродовой манифестации болезни Грейвса является относительно более позднее начало, примерно через 11 месяцев после родов, значительно большие уровни свободного Т4 и объем щитовидной железы, а также ее увеличение. Специфический лабораторный маркер болезни Грейвса антитела к рецептору ТТГ тк при послеродовом тиреоидите они обычно отсутствуют. При ультразвуковом исследовании при болезни Грейвса щитовидная железа, как правило, значимо увеличена в размерах, кровоток активный. В сомнительных случаях проводится скintiграфия щитовидной железы, накопление радиофармпрепарата диффузно повышено. Для проведения исследования грудное вскармливание прекращают.

Лечение

В тиреотоксическую фазу назначение тиростатиков (тиамазол) не показано, поскольку гиперфункции щитовидной железы при деструктивном тиреотоксикозе отсутствуют. При выраженной сердечно-сосудистой симптоматике назначают β -адреноблокаторы, предпочтительнее пропранолол, метопролол в минимально активных дозах.

При гипотиреоидной фазе назначают заместительную терапию левотироксином на 12 месяцев после родов. Спустя примерно год делают попытку его отмены: в случае, если гипотиреоз был транзиторным, у пациента сохранится эутиреоз,

при стойком гипотиреозе произойдут повышение уровня ТТГ и снижение Т4. У женщин с послеродовым тиреоидитом вероятность его повторения после следующей беременности составляет 50–70%. Примерно у 25–30% женщин, перенесших послеродовый тиреоидит, в дальнейшем развивается хронический вариант АИТ с исходом в стойкий гипотиреоз.

Заключение

Нарушение функции щитовидной железы встречается у каждой 20-й женщины в 1-й год после родов и в большинстве случаев свидетельствует о наличии послеродового тиреоидита, что требует наблюдения и симптоматического лечения. Актуальность изучения закономерностей развития аутоиммунных заболеваний, а именно механизмов влияния иммунной агрессии на организм обусловлена необходимостью персонализации медицинской помощи пациентам и связана с острой потребностью создания многокомпонентной системы прогнозирования данных расстройств для их предотвращения, раннего выявления и эффективной коррекции. Своевременная диагностика, прогнозирование течения заболевания и индивидуализация рисков позволяют прогнозировать либо полное излечение, либо стойкую компенсацию для многих заболеваний ЩЖ.

Список литературы

1. Эндокринология. Национальное руководство. Под редакцией акад. РАН И.И.Дедова, Г.А.Мельниченко. 2021г.
2. Эндокринология по Вильямсу. И.И.Дедов, Г.А.Мельниченко. 2020г.
3. Эндокринология по Вильямсу. Эндокринологические проблемы при беременности и старении. Под редак. И.И.Дедов, Г.А.Мельниченко. 2020г.
4. Базисная и клиническая эндокринология. Д.Гарднер, Д.Шобек. 2021г.
5. Российская ассоциация эндокринологов. Клинические рекомендации по гипотиреозу. 2021г.

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.п. доцента кафедры госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО
Осетровой Натальи Борисовны на реферат ординатора 1 года обучения по
специальности «Эндокринология» Гурковой Дарьи Сергеевны по теме «Послеродовый
тиреоидит»

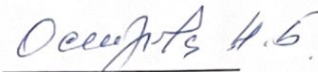
Основные оценочные критерии

№	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)	4/хорошо.

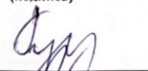
Дата: «12» 05 2023 год

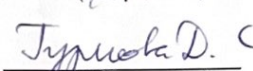
Подпись рецензента


(подпись)


(ФИО рецензента)

Подпись ординатора


(подпись)


(ФИО ординатора)