

Федеральное государственная бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Красноярский государственный медицинский
университет им.проф.В.Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной терапии и иммунологии с курсом ПО

Реферат:

«Хронический Аутоиммунный Тиреоидит»

Выполнила: ординатор 1-го года
специальности «Эндокринология»
Алюкова Светлана Сергеевна
Проверила: к.м.н., доцент кафедры
госпитальной терапии и
иммунологии с курсом ПО
Осетрова Наталья Борисовна

Красноярск, 2023 г

Оглавление

Введение.....	3
Эпидемиология.....	3
Этиология.....	3
Классификации АИТ.....	4
Патогенез АИТ	5
Клиническая картина.....	5
Диагностика.....	6
Дифференциальная диагностика	8
Лечение	9
Лечение АИТ у детей и подростков	10
Прогноз	11
Заключение.	11
Список литературы	12

Введение.

АИТ, аутоиммунный тиреоидит щитовидной железы (лимфоцитарный тиреоидит, зоб Хашимото) - это одна из форм органоспецифических патологий аутоиммунного генезиса, характеризующаяся воспалительными процессами в ЩЖ, вызывающими лимфоидную инфильтрацию ее ткани и образованием антител к ткани щитовидной железы фолликулярного эпителия. Как следствие, возникает разрушение фолликулярных тканей органа. Аутоиммунный тиреоидит - наиболее частая причина гипотиреоза.

Заболевание имеет более чем столетнюю историю, впервые было описано японским хирургом Хашимото. Впоследствии патологию стали называться его именем - «зоб или тиреоидит Хашимото».

Код МКБ-10: E06.3. Аутоиммунный тиреоидит

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.

Распространенность АИТ среди населения разных стран колеблется от 0,1-1,2%, среди детей до 6-11% (Чаще болеют девочки после 6 лет, пик дебюта заболевания приходится на пубертатный период)

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. Соотношение мужчин и женщин 1:4 – 1:8.

АИТ является причиной гипотиреоза у женщин примерно в 80% случаев. Частота гипотиреоза у детей с АИТ составляет 7 - 10% и увеличивается с возрастом.

Более чем у 50% больных отмечается отягощенная наследственность по зобу или по аутоиммунному тиреоидиту.

Этиология

Внутренние факторы:

- генетика, развитие семейных форм, носительство антигенов гистосовместимости HLA DR3 (атрофическая форма) DR5 (гипертрофическая форма)
- периоды изменения гормонального фона;
- иммунная несостоятельность и предрасположенность к аллергии;

Избыток йода

- длительный неконтролируемый прием гормонов и йод содержащих препаратов;
- йод дефицит в организме;

Вирусная инфекция в анамнезе

- частые патологии вирусного и бактериального характера;
- хронические ЛОР инфекции;

Внешние факторы

- вредные экологические факторы, провоцирующие повышение иммунной активности;
- избыточное воздействие радиационного и УФ-излучения;
- урбанизация,
- 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» Шлагрена, коллагенозы (патологии соединительных тканей), диффузные разрастания лимфоидных клеток (лимфоидный гипопизит).

К факторам повышенного риска по развитию АИТ относятся:

- 1) девочки, девушки, имеющие отягощенный семейный анамнез по аутоиммунным тиреопатиям (ДТЗ, АИТ, аутоиммунная офтальмопатия;)
- 2) преморбидный анамнез ребенка, отягощенный по аутоиммунной соматической патологии (витилиго, алопеция, системная красная волчанка, гемолитическая анемия, ревматоидный артрит и т.д. или по аутоиммунным эндокринопатиям (сахарный диабет 1 типа, первичный гипокортицизм);
- 3) отягощенный радиационный анамнез у ребенка с зобом: рентгеновское облучение области головы, шеи и верхней части грудной клетки;
- 4) отягощенный аллергологический анамнез у ребенка с зобом - сочетание трех и более аллергических проявлений, особенно в пубертатном возрасте при длительности процесса более 7 лет.

Классификации АИТ.

По нозологическим признакам:

- как самостоятельное заболевание;
- как элемент комплекса других эндокринных болезней;
- как синдром другого аутоиммунного заболевания.

По форме:

- гипертрофический;
- атрофический.

По степени увеличения щитовидной железы (По ВОЗ):

- Степень 0 — зоба нет.
- Степень I — зоб пальпируется, но не виден при нормальном положении шеи.
- Степень 2 — зоб пальпируется и виден на глаз.

По активности щитовидной железы:

- эутиреоидный;
- гипотиреоидный;
- тиреотоксический;
- тиреоидит с волнообразным течением.

По клиническому течению:

- явный;
- латентный

По состоянию компенсации:

- Декомпенсированный;
- Субкомпенсированный;
- Медикаментозно-компенсированный.

Структура диагноза: АИТ, гипертрофическая форма, зоб 2-й степени, фаза эутиреоза, стадия субкомпенсации

Патогенез АИТ

Дефект иммунного ответа → Т-лимфоцитарная агрессия против собственных тироцитов,

разрушение тироцитов.

АИТ также возникает после вирусной инфекции или травмы.

АТ → снижают секрецию гормонов ЩЖ и разрушают тироциты → воздействие антигенов ТПО и ТГ → появляются АТ к тиреопероксидазе и тиреоглобулину.

Нет тироцитов → нарушенное йодирование → нарушение синтеза Т₃, Т₄ → активация выброса ТТГ → компенсаторное увеличение ЩЖ. Сначала состояние эутиреоза (до неск. лет) затем гипотиреоза или гипертиреоза

АТ к ТПО и ТГ - маркеры процесса, а не этиологический фактор.

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 гипотиреоза и тиреотоксикоза, при аутоиммунном тиреоидите, 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.

Морфофункциональные особенности

- Гипертрофический АИТ (тиреоидит Хашимото, классический вариант) характеризуется увеличением объема ЩЖ, гистологически выявляется массивная лимфоидная инфильтрация с формированием лимфоидных фолликулов, оксифильная трансформация тироцитов.

- Атрофический АИТ. Характеризуется уменьшением объема ЩЖ, в гистологической картине доминируют признаки фиброза.

Клиническая картина

Клиническая картина зависит от стадии аутоиммунного процесса, степени поражения щитовидной железы.

Основные: Отечность лица, конечностей, сонливость, депрессивное состояние, слабость, быстрая утомляемость, снижение температуры тела, головная боль, головокружения.

У женщин – нарушение менструального цикла.

Несмотря на то, что аутоиммунный тиреоидит часто дебютирует в детском и подростковом возрасте, в связи с диагностическими трудностями диагноз ставится, как правило, несвоевременно. Пациентам с неverified диагнозом АИТ ставят диагноз "диффузный нетоксический зоб", в результате чего патогенетическая терапия назначается поздно и в неадекватных дозах.

АИТ в детском и подростковом возрасте отличается рядом особенностей клинической картины, обусловленной непродолжительностью течения заболевания и минимальными морфофункциональными изменениями щитовидной железы на начальных стадиях иммунопатологического процесса.

Согласно некоторым данным, отмечается подъем заболеваемости ранней весной и поздней осенью. Нередко заболевание выявляется при профосмотрах в школе.

Клиническая характеристика АИТ очень полиморфна. Достаточно часто на первый план выступают жалобы **астено-невротического характера**: слабость, быстрая утомляемость, головная боль, головокружения.

Длительность заболевания до момента первого обращения в среднем составляет 6 месяцев - 1 год. Поводом для обращения к эндокринологу, либо педиатру чаще всего служит **появляющееся опухолевидное образование на передней поверхности шеи**.

Отдельные пациенты предъявляют жалобы на чувство дискомфорта в области шеи. Чувство "кома" при глотании, снижение памяти.

Гипертрофическая форма тиреоидита может протекать с явлениями тиреотоксикоза (хаситоксикоз), - транзиторная тиреотоксическая фаза. В отличие от тиреотоксикоза при болезни Грейвса, хаши-токсикоз в подавляющем большинстве случаев не выходит за рамки субклинического состояния (подавленная концентрация ТТГ при нормальном содержании Т4 и Т3, нет развернутой картины тиреотоксикоза. Дает быструю положительную динамику в ходе лечения.

Дети с АИТ в фазе субклинического и явного гипотиреоза, так же как и больные другими формами ДНЗ, часто отстают в физическом, половом и интеллектуальном развитии, а также в 1,5 - 2 раза чаще сверстников имеют различные хронические соматические заболевания. Девочки пубертатного возраста, больные АИТ, в 30% случаев имеют различные нарушения полового созревания: либо отставание в половом развитии и запаздывание менархе, либо нарушение овариально - менструального цикла по типу гипоменструального синдрома, вторичной аменореи.

Диагностика

Основные положения:

1. Диагноз АИТ не может быть установлен только на основании данных пальпации щитовидной железы, а также обнаружения увеличения или уменьшения её объема.
2. "Большими" диагностическими признаками, сочетание которых позволяет установить диагноз АИТ, являются:
 - о первичный гипотиреоз (манифестный или стойкий субклинический);
 - о наличие антител к ткани щитовидной железы
 - о 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

Физикальное обследование

- При гипертрофической форме АИТ щитовидная железа увеличена, плотной консистенции, поверхность ее «неровная»;
- При атрофической форме АИТ щитовидная железа не увеличена.

Зоб, как правило, I, реже II степени. Щитовидная железа при пальпации может быть ровная или, наоборот, бугристая, эластичной консистенции, а может быть - плотная.

Клинические пальпаторные признаки - увеличение щитовидной железы с неровностью, бугристостью поверхности долей, неоднородность консистенции в виде чередования очагов уплотнения с участками эластичной ткани можно считать косвенными, так как встречается в 7,2%. Иногда щитовидная железа остается эластичной при пальпации.

Лабораторные исследования

- Гормональный профиль: исследование ТТГ, свТЗ, свТ4, АТ к ТПО и ТГ.

Функциональная активность щитовидной железы будет зависеть от сохранности структуры железы, которая с длительностью заболевания заменяется фиброзной и соединительной тканью.

Различные варианты нарушения функции ЩЖ:

- концентрация ТТГ повышена, содержание Т4 в пределах нормальных значений (субклинический гипотиреоз);
- концентрация ТТГ повышена, содержание Т4 снижено (манифестный гипотиреоз);
- концентрация ТТГ снижена, концентрация Т4 в пределах нормальных значений (субклинический тиреотоксикоз).

Серодиагностика АИТ основана на выявлении гуморальных маркеров АИТ в сыворотке крови. Определяют титр антител к микросомальному антигену щитовидной железы (к тиреоидной пероксидазе) и антител к тиреоглобулину методом иммуноферментного анализа или в реакции пассивной гемагглюцинации. Высокий титр этих антител в 80-90% случаев является серологическим критерием диагноза, хотя низкие титры или их отсутствие не исключает возможности АИТ, особенно у детей. Международные эксперты по лабораторной диагностике заболеваний щитовидной железы в последние годы для уточнения диагноза аутоиммунных тиреопатий **рекомендуют использовать только антитела к тиреоидной пероксидазе**, а антитела к тиреоглобулину относят к неспецифическим.

Антитела обладают способностью связываться с комплементом, в связи с чем принимают участие в аутоагрессии. Эти антитела выявляются в более высоких концентрациях. В последние годы используют методику выявления антител к тиреоидной пероксидазе, имеют значение и количественные критерии (в 2 и более раз выше верхней границы "нормы"). Этот метод характеризуется высокой специфичностью, что позволяет диагностировать данное заболевание при данном положительном тесте.

Существенное повышение титра антител к тиреопероксидазе не имеет самостоятельного диагностического значения. Без гормональных изменений функции ЩЖ диагноз АИТ неправомошен!

- Инструментальные исследования:
1)УЗИ ЩЖ: диффузное снижение эхогенности ткани;

На стадии выраженных структурных изменений при АИТе формируются классические эхографические признаки: диффузное снижение эхогенности ткани на фоне полиморфной неоднородности структуры железы в виде чередования гипер- и изоэхогенных фокусов разной формы и величины (участков фиброза и лимфоидной инфильтрации) до 5 мм.

Цель ультразвукового исследования - в объективизации размеров зоба, уточнении визуально пальпаторной оценки. Отсутствие типичных признаков на УЗИ не позволяет исключить недавно начавшийся аутоиммунный процесс, только на основании малоизмененной или "нормальной" эхограммы, так как в дебюте заболевания морфологические изменения не достигают стадии разрешающей способности метода.

- 2)Тонкоигольная пункционная биопсия – по показаниям.

Показана при сложных случаях диагностики, когда имеются противоречивые критерии диагностики, в случаях, когда первоначальный вероятностный диагноз эндемического зоба не подтверждается результатами лечения препаратами йода. Метод высокоинформативен и безопасен. При цитологическом анализе аутоиммунного тиреоидита выявляется инфильтрация ткани железы лимфоцитами (преимущественно молодыми - незрелыми клетками лимфобластами, нередко формирующими лимфоидные фолликулы, зародышевые центры) и плазматическими клетками в совокупности с оксифильными клетками (Ашкенази-Гюртле), элементами фиброзной ткани. При атрофической форме заболевания цитологическая картина более снижена. Если представлены первые два или все три морфологических признака, диагноз аутоиммунного тиреоидита можно выставлять. Если в цитологическом анализе наличие только клеток Ашкенази - необходимо исключать онкологическую патологию.

3)Дополнительные методы исследования:

Эходенситометрия щитовидной железы - объективизация ультразвукового симптома АИТ-диффузная гипоэхогенность ткани. Проводится количественная оценка эхоплотности ткани щитовидной железы с применением эходенситометрии. Снижение параметра L - менее 25 децибельных единиц позволяет зарегистрировать гипоэхогенность тиреоидной ткани.

Используется ультразвуковая оценка кровотока в щитовидной железе: цель исследования - верифицировать компенсаторные усилия кровоснабжения в щитовидной железе, пораженной аутоиммунным процессом. При АИТ в детском и подростковом возрасте диагностическую ценность имеет информация о скорости систолического кровотока (усиление более 37 см/сек) и об индексе резистентности (повышение более 0,77)

Цветное доплерокартирование при АИТ у детей выявляет дополнительные пульсирующие васкулярные точки преимущественно по периферии железы.

Дифференциальная диагностика

Гипертиреоидную фазу (хаши-токсикоз) следует дифференцировать с диффузным токсическим зобом.

При АИТ

- АТ к ТПО/ТГ, наличие аутоиммунного заболевания (в частности АИТ) у близких родственников;
- субклинический гипертиреоз;
- умеренная выраженность клинических симптомов;
- непродолжительный период тиреотоксикоза (менее полугода);
- отсутствие повышения титра антител к рецептору ТТГ;
- характерная УЗИ-картина;
- снижение захвата РФП при скинтиграфии;
- быстрое достижение эутиреоза при назначении незначительных доз тиреостатиков.

Эутиреоидную фазу следует дифференцировать с диффузным нетоксическим (эндемическим) зобом (особенно в районах с йододефицитной недостаточностью).

Псевдоузловая форма аутоиммунного тиреоидита дифференцируется с узловым зобом, раком щитовидной железы. Пункционная биопсия в данном случае является информативной.

Типичным морфологическим признаком для АИТ является локальная или распространенная инфильтрация лимфоцитами ткани ЩЖ: очаги поражения состоят из лимфоцитов, плазматических клеток и макрофагов, наблюдается пенетрация лимфоцитов в цитоплазму ацинарных клеток, что не характерно для нормальной структуры ЩЖ, а также наличие больших оксифильных клеток Гюртле-Ашкенази.

Лечение

Основные положения:

1. В настоящее время отсутствуют какие-либо методы воздействия на собственно аутоиммунный процесс в щитовидной железе (препараты гормонов щитовидной железы, иммунодепрессанты, 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 левотироксином проводится при хорошей переносимости препарата и отсутствии данных о декомпенсации этих заболеваний на фоне приема препарата;
- критерием адекватности заместительной терапии субклинического гипотиреоза является стойкое поддержание нормального уровня ТТГ в крови.

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

При АИТ в **фазе эутиреоза** проводится только наблюдение.

При **гипертиреоидной фазе** АИТ назначают β-блокаторы, пропранолол внутрь 20-40 мг 3-4 раза в день, до ликвидации клинических симптомов.

Заместительная терапия левотироксином показана **при стойком субклиническом гипотиреозе**, при ТТГ >10 мЕд/л, а также при 2-х кратном повышении ТТГ > 5 – 10 мЕд/л. Дозы L-тироксина начиная с 12,5-25 мкг/сут. (в средней дозе 1,6 – 1,8 мкг/кг массы) , постепенно повышая их до достижения эутиреоидного состояния.

Цели лечения:

- компенсация функции ЩЖ (поддержание концентрации ТТГ в пределах 0,5–2,5 мМЕ/л);
- коррекция нарушений, связанных с увеличением объема ЩЖ (если они есть).

Показания к госпитализации:

- Тяжелое течение гипотиреоза (подозрение на микседематозную кому).
- Необходимость оперативного лечения в связи со значительным увеличением ЩЖ и компрессионным синдромом.

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.

Диспансеризация взрослых:

Пациентам, получающим подобранную дозу L-T4, рекомендуют исследовать содержание ТТГ в сыворотке крови 1 раз в 12 мес и/или при ухудшении состояния.

Исследование динамики содержания циркулирующих антител к ЩЖ в целях оценки развития и прогрессирования АИТ не проводят, так как это не имеет диагностического и прогностического значения

Лечение АИТ у детей и подростков

При тиреотоксической фазе АИТ целесообразно ограничиться симптоматическими средствами (В-блокаторы, фенобарбитал), Некоторые применяют тиростатики. Другие считают, что, применяя тиростатики, мы ускоряем естественную эволюцию аутоиммунного тиреоидита в сторону более раннего появления симптомов гипотиреоза.

При явлениях гипотиреоза (повышение уровня ТТГ и понижение уровня свободного Т4) рекомендуются препараты гормонов щитовидной железы. Препарат выбора L-тироксин.

Терапия L-тироксином показана:

- детям, имеющим явное снижение тиреоидной функции (повышение уровня ТТГ (N 0,5 - 2 мЕд/л) и понижение уровня св Т4);
- детям с субклиническим гипотиреозом (нормальные уровни св.Т4 и повышенные уровни ТТГ, подтвержденные двукратным исследованием);
- детям со значительным увеличением объема щитовидной железы - более чем на 30% от верхней границы нормы (97 перцентили для данного возраста и пола) при нормальных показателях св.Т4 и показателях ТТГ по верхней границе нормы (2 - 2,5 мЕд/л). У пациентов этой группы лечение следует проводить до нормализации размеров щитовидной железы под контролем УЗИ и гормональных показателей 1 раз в 6 месяцев.

L-Тироксин следует назначать в адекватной дозе. Критерием адекватности проводимой терапии следует считать достижение нормального уровня ТТГ и стойкое сохранение его оптимального уровня нормы (0,5 - 2,0 мЕд/л).

Детям, имеющим увеличение щитовидной железы с неоднородной эхоструктурой при отсутствии антител к ТПО, рекомендуется назначение калия йодида в дозе 200 мкг/сутки

сроком на 6-12 месяцев. При положительном эффекте терапии (зоб уменьшился или исчез) зоб трактуется как эндемический и прием калия йодида продолжается. При отсутствии эффекта (зоб прогрессирует) назначается терапия L-Тироксином. Пациенты с АИТ, проживающие в районах йодного дефицита, могут получать физиологические дозы йода (100 - 200 мкг в сутки).

Диспансеризация детей и подростков с АИТ

Все дети с установленным диагнозом АИТ и вероятностным диагнозом АИТ нуждаются в постоянном диспансерном наблюдении.

- Гормональное обследование (св.Т4 и ТТГ) следует проводить всем детям при первичном обследовании и 1 раз в 6 месяцев упациентов, не получающих терапию L-Тироксином. Упациентов, получающих терапию, следует контролировать только уровень ТТГ 1 раз в 6 месяцев.

- Контрольное ультразвуковое исследование щитовидной железы следует проводить детям 1 раз в 12 месяцев.

Повторное исследование антитиреоидных антител у детей с установленным диагнозом АИТ проводить нецелесообразно, так как они не имеют прогностического значения в развитии заболевания.

У детей с вероятностным диагнозом АИТ при отсутствии антител при первичном обследовании показано повторное их определение в течение первого и второго годов наблюдения.

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 (ТТГ↑, Т4 - в норме) и повышенным уровнем АТТПО составляет 4,5% в год.

У женщин - носительниц АТ-ТПО без нарушения функции ЩЖ при наступлении беременности повышается риск развития гипотиреоза и так называемой относительной гестационной гипотироксинемии. В этой ситуации необходим контроль функции ЩЖ при планировании беременности и на ее протяжении.

Заключение.

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) является одним из распространенных заболеваний щитовидной железы, с момента описания которого японским хирургом Хашимото прошло более 110 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.

АИТ является причиной гипотиреоза у женщин примерно в 80% случаев. Частота гипотиреоза у детей с АИТ составляет 7 - 10% и увеличивается с возрастом.

АИТ — фактор риска гипотиреоза, поэтому необходимо проведение скрининга, направленного на раннее выявление гипотиреоза (показан лицам старше 35 лет с интервалом 5 лет, подросткам в декретированные сроки) Данная мера повысит выявляемость АИТ и гипотиреоза, следовательно, повысится частота своевременного начала лечения данной патологии, а значит и снизятся нежелательные явления гипотиреоза в общей популяции.

Список литературы

1. Эндокринология : учебник. - 3-е изд., перераб. и доп. / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев. - М. : Литтерра, 2022. - 416 с.
2. Внутренние болезни : учебное пособие для вузов / М. В. Малишевский, Э. А. Кашуба, Э. А. Ортенберг [и др.] ; под ред. М. В. Малишевского. - Ростов-на-Дону : Феникс , 2022 - Изд. 4-е, перераб. и доп. – 983с.
3. Клинические лекции по детской эндокринологии / Кравец Е.Б. 4-е изд., перераб. и доп: «Тандем-Арт» 2020г.- 364 с.
4. 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.