

Подострый тиреоидит

Подготовил: Коржавин М. А.
Студент 45 группы 5 курс лечебного
факультета
Кафедра эндокринологии

Подострый тиреоидит (*тиреоидит де Кервена, гранулематозный тиреоидит, вирусный тиреоидит, гигантоклеточный тиреоидит*)

Подострый тиреоидит – воспалительное заболевание щитовидной железы (ЩЖ) вирусной этиологии, описанное де Кервеном в 1904 году.

Классификация

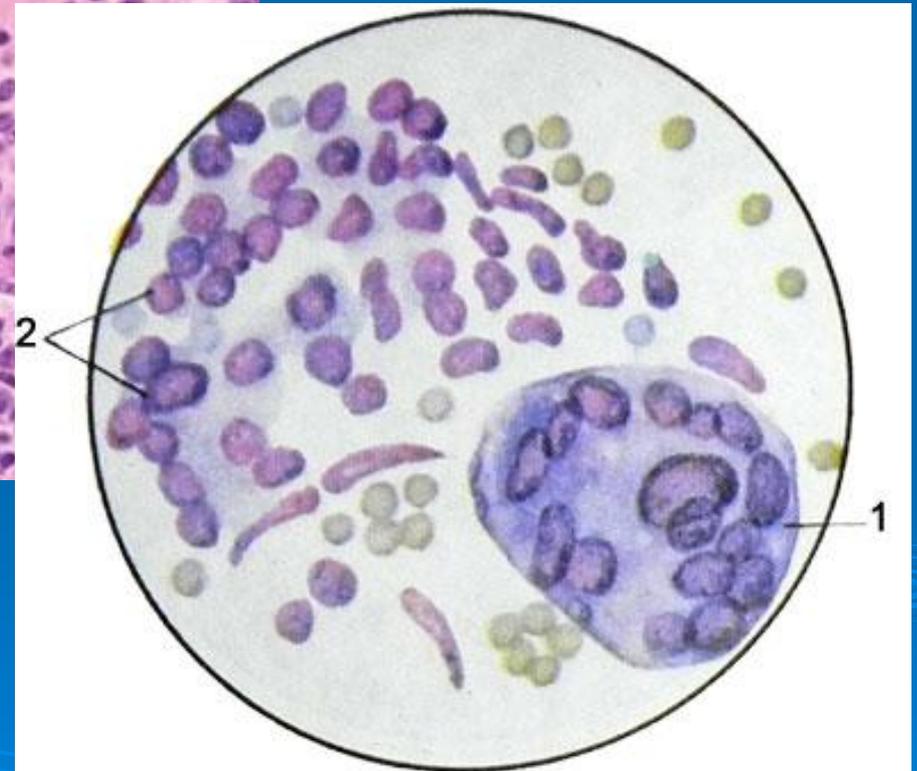
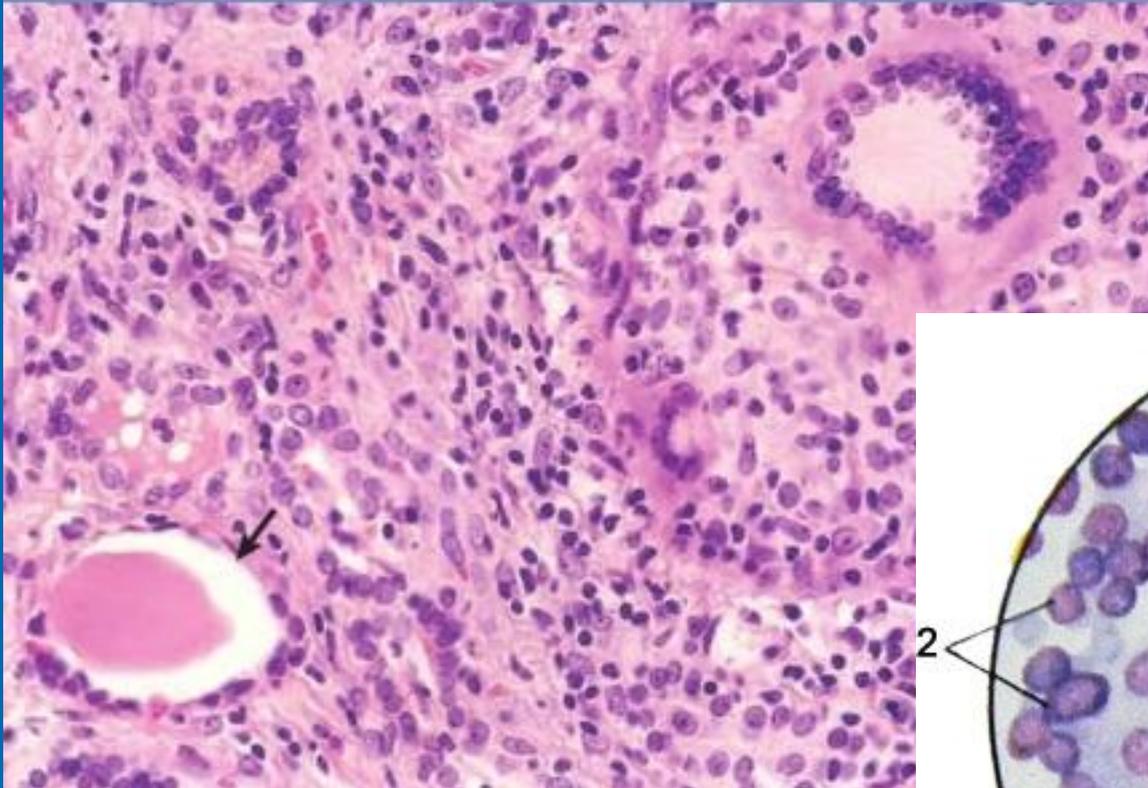
- I стадия – тиреотоксическая (4-10 недель)
 - II стадия – эутиреоидная (1-3 недели)
- III стадия – гипотиреоидная (от 2 до 6 месяцев)
 - IV стадия - выздоровление

Этиология и патогенез

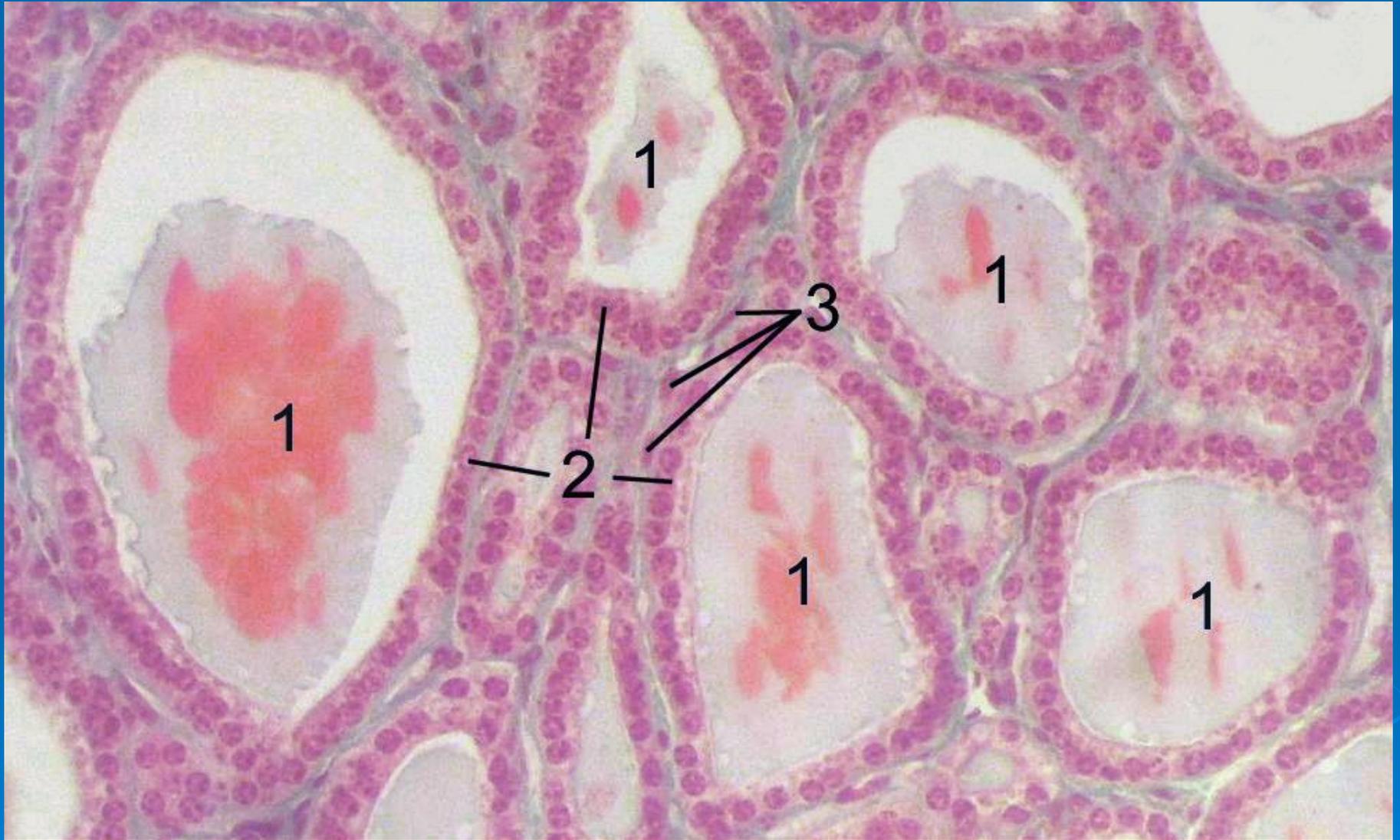
В качестве причин возникновения подострого тиреоидита предполагают вирусную инфекцию (*вирус Коксаки, аденовирусы, вирус эпидемического паротита, вирусы гриппа, вирус Эпштейна-Барр, а также ЕСНО-вирус*)

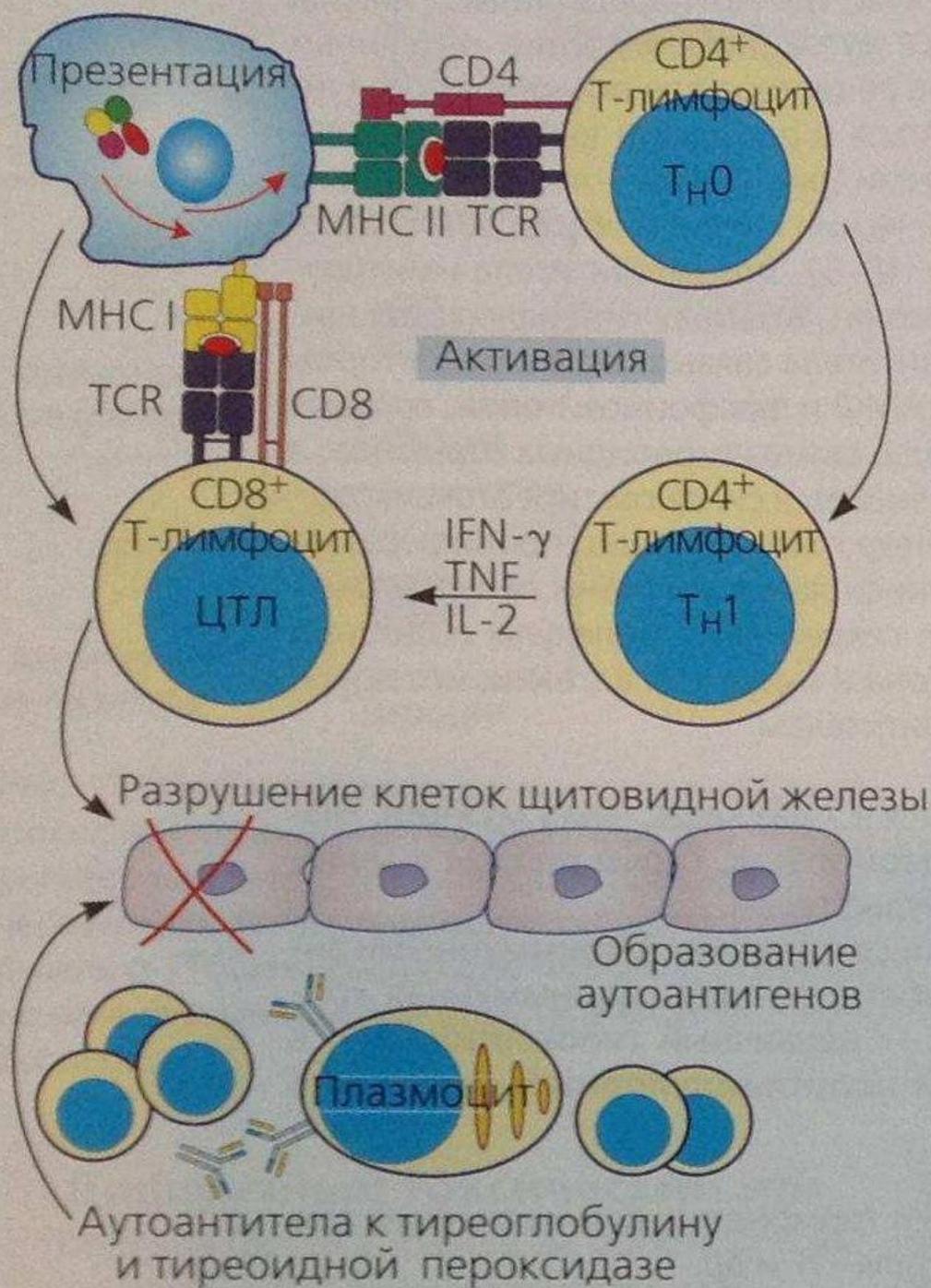
Внедрение вируса в тироцит ведет к разрушению клетки, в результате чего все содержимое поврежденного фолликула железы попадает в кровеносное русло (большое количество тиреоидных гормонов T_3 , T_4), что объясняет развитие тиреотоксикоза. Тканевая реакция на внедрение вируса гистологически проявляется фокальной гранулематозной инфильтрацией гистиоцитами и гигантскими клетками.

Подострый гранулематозный тиреоидит



Цитологическая картина подострого тиреоидита
1 - гигантская многоядерная клетка; 2 - кубические
фолликулярные клетки





Факторы и группы риска

- Женщины в возрасте 30-50 лет, переболевшие вирусной инфекцией
- Носители гена *HLA-BW35* (восприимчивые к вирусным заболеваниям)

Среди заболеваний ЩЖ на долю подострого тиреоидита приходится от 1 до 5 % всех случаев заболеваемости.

Клиническая картина

Развитию подострого тиреоидита предшествует появление продромальных симптомов:

- *общее недомогание*
- *слабость*
- *боль в мышцах*
- *быстрая утомляемость*
- *субфебрилитет*

Данные симптомы возникают после выздоровления (через 5-6 недель) от предшествующей вирусной инфекции (гриппа, ОРВИ, эпидемического паротита, кори).

Клиническая картина

Заболевание начинается остро с лихорадки, озноба (температура тела – 38-39 градусов); характерна внезапная боль на одной стороне передней поверхности шеи, иррадиирующая в ухо или нижнюю челюсть с той же стороны и усиливающаяся при глотании или поворотах головы.

По мере прогрессирования заболевания боль нередко распространяется и на другую сторону шеи. Зачастую болезненность настолько сильна, что пальпация ЩЖ невозможна. Причиной болевого синдрома является отечность ЩЖ и растяжение ее капсулы.

Фазы функционального состояния ЩЖ

1) *Тиреотоксическая стадия* продолжается до 1-1,5 мес. (как правило, легкой или средней степени тяжести), обусловлена выбросом в кровь большого количества гормонов ЩЖ (Т₃ и Т₄) из разрушенных фолликулов, вызывая развитие тиреотоксикоза. Клинически характеризуется появлением:

- *тахикардия, увеличение пульсового давления*
- *повышение температуры тела*
- *похудение*
- *раздражительность, плаксивость*

ЩЖ увеличена, резко болезненна при пальпации, в отдельных участках уплотнена, не спаяна с окружающими тканями, подвижна, кожа над железой гиперемирована. Подчелюстные и шейные лимфатические узлы не увеличены.

Фазы функционального состояния ЩЖ

2) *Эутиреоидная стадия* характеризуется снижением уровня тиреоидных гормонов до нормы, вследствие нарушения их синтеза и истощения запасов T_3 и T_4 в ЩЖ.

3) *Гипотиреоидная стадия* может наступить из-за снижения числа функционально активных тиреоцитов и продолжаться до 2-3 месяцев. В этой стадии усиливается процесс регенерации фолликулярной ткани. Сниженный в начале этой стадии захват йода ЩЖ к ее исходу восстанавливается.

Диагностика

1. *Анамнез*: повышение температуры тела до 38-39 градусов через 5-6 недель после перенесенной вирусной инфекции, отчетливая сезонность в течении заболевания (осень-зима).

2. *Физикальное обследование*

- Явления тиреотоксикоза легкой или средней степени тяжести (практически никогда тяжелой)
- Пальпаторно – ЩЖ увеличена в размере, плотная, резко болезненная, гиперемия кожи над железой, регионарные лимфоузлы не увеличены. В зависимости от степени вовлечения железы в воспалительный процесс болезненность может быть локальной или диффузной.

Диагностика

3. Инструментальные исследования:

- На УЗИ: увеличение ЩЖ, «облаковидные» (нечетко ограниченные) зоны пониженной эхогенности в одной или обеих областях. Иногда встречается миграция этих зон.
- Данные сцинтиграфии указывают на снижение или отсутствие захвата радиофармпрепарата (РФП), зона воспаления выглядит «холодной».

Лабораторная диагностика

- 1) *ОАК*: резкое ускорение СОЭ до 50 мм/ч, лимфоцитоз, содержание лейкоцитов и лейкоцитарная формула нормальные, нормохромная и нормоцитарная анемия
- 2) *Гипергаммаглобулинемия, гиперальфа-2-глобулинемия*
- 3) *Повышение фибриногена*
- 4) *Незначительное повышение щелочной фосфатазы и других печеночных ферментов*
- 5) *Снижение уровня ТТГ и повышение связанных Т₃ и Т₄ (в тиреотоксическую стадию); при транзиторном гипотиреозе – снижение тиреоидных гормонов; повышение титра аутоантител к тиреоглобулину (ат-ТГ) и тиреопероксидазе (ат-ТПО) в сыворотке, обнаруживаемые в течение нескольких недель после появления симптоматики (через несколько месяцев антитела исчезают)*

Дифференциальный диагноз

- Острый гнойный тиреоидит
- Кровоизлияние в кисту ЩЖ
- Диффузный токсический зоб (ДТЗ) легкой и средней степени тяжести
- Аутоимунный тиреоидит, гипертиреоидная фаза
- Недифференцированный рак ЩЖ
- Флегмона шеи
- Средний отит
- Острый фарингит
- Синдром височно-нижнечелюстного сустава
- Эзофагит
- Десневой и парадонтальный абсцесс

Осложнения

Обычно подострый тиреоидит заканчивается полным выздоровлением через 1,5-2 месяца.

Однако у ряда больных проявляется склонность к рецидивированию. При многолетнем рецидивирующем течении возможен переход в *гипотиреоз*.

Лечение

Цели лечения:

- купировать болевой синдром
- купировать воспалительную реакцию (нормализация температуры тела и показателей ОАК)
- восстановить функциональное состояние ЩЖ

Лечение

1) *НПВС* в максимально терапевтических дозах при легких формах. **Нежелательно применение ацетилсалициловой кислоты (аспирина)**, так как, по некоторым данным, способен вытеснять T_4 из связи с белками крови. При исчезновении болевого синдрома, снижении температуры тела, нормализации СОЭ – дозу постепенно снижают вплоть до отмены.

Лечение

2) *Глюкокортикоиды (ГКС)* рекомендовано применять в большинстве случаев: преднизолон 30-40 мг внутрь после еды 1 раз/сут., до ликвидации клинических проявлений (1-3 нед.), с последующим уменьшением дозы на 5 мг в неделю. Общая продолжительность лечения составляет 2-3 мес. При быстром снижении ГКС болевой синдром усиливается.

Лечение

3) Для устранения симптомов тиреотоксикоза назначают *бета-адреноблокаторы*: пропранолол 20-40 мг 3-4 р./сут., до ликвидации клинических проявлений. В случае развития первичного гипотиреоза при многократных тяжелых рецидивах назначается *заместительная гормонотерапия левотироксином натрия* (дозы подбираются индивидуально).
Антитиреоидные препараты не показаны.

Прогноз

Обычно подострый тиреоидит заканчивается полным выздоровлением через 1,5-2 месяца. У ряда больных отмечается склонность к рецидивированию.

При развитии стойкого гипотиреоза показана пожизненная заместительная терапия тиреоидными гормонами.