



МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ
ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ
КАФЕДРА ЕНДОКРИНОЛОГІЇ ТА ДИТЯЧОЇ ЕНДОКРИНОЛОГІЇ



Гончарова О.А.

ТИРЕОЇДИТИ

Навчальний посібник
для самостійної роботи слухачів

Харків 2021

Затверджено Вченою радою Харківської медичної академії післядипломної освіти МОЗ України (протокол № 6 від 29 грудня 2020 р.)

Автор:

Гончарова Ольга Аркадіївна - д.м.н., професор, професор кафедри ендокринології та дитячої ендокринології ХМАПО

Рецензенти:

Сінайко Вадим Михайлович – д.м.н., професор, декан 6 факультету з підготовки іноземних студентів Навчально-наукового інституту з підготовки іноземних громадян Харківського національного медичного університету.

Місюра Катерина Василівна – д.м.н., старший науковий співробітник, Вчений секретар ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України»

Тиреоїдити (посібник для самостійної роботи) для лікарів циклу стажування, ендокринологів, сімейних лікарів, терапевтів, кардіологів, невропатологів. - Харків.: «Міськдрук», 2021. – 43 с.

ЗМІСТ

	Стор.
ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ	4
ПИТАННЯ ПЕРВИННОГО КОНТРОЛЮ ЗНАНЬ	5
ВСТУП	6
КЛАСИФІКАЦІЯ	7
ГОСТРИЙ ТИРЕОЇДИТ	9
ПІДГОСТРИЙ ТИРЕОЇДИТ	12
АВТОІМУННИЙ ТИРЕОЇДИТ	16
ПІСЛЯПОЛОГОВИЙ ТИРЕОЇДИТ	28
ФІБРОЗНИЙ ТИРЕОЇДИТ РІДЕЛЯ	33
ТЕСТОВІ ПИТАННЯ	36
ЗАВДАННЯ	39
ВІРНІ ВІДПОВІДІ	41
ЛІТЕРАТУРА	42

ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

АІТЗ -	Автоімунні тиреоїдні захворювання
АІТ -	Автоімунний тиреоїдит
АТ -	Антитіло
АПК-	Антигенпрезентуючі клітини
ГТ-	Гострий тиреоїдит
ІІ-	Інтерлейкін
ЄТА-	Європейська Тиреоїдна Асоціація
ПТ-	Підгострий тиреоїдит
ППТ-	Післяпологовий тиреоїдит
СРБ-	С-реактивний білок
Т3 -	Трийодтиронін
Т3 в.-	Трийодтиронін вільний
Т4 -	Тироксин
Т4 в.-	Тироксин вільний
ТАПБ	Тонкоголкова аспіраційна біопсія
ТГ -	Тиреоглобулін
ТПО -	Тиреопероксидаза
Трег -	Т-регуляторні клітини
ТТГ -	Тиреотропний гормон
УЗД -	Ультразвукове дослідження
ФТ -	Фіброзний тиреоїдит
ШОЕ -	Швидкість осідання еритроцитів
ЩЗ -	Щитоподібна залоза
HLA-	Головний комплекс гістосумісності
L-T4-	Левотироксин

ПИТАННЯ ПЕРВИННОГО КОНТРОЛЮ ЗНАНЬ

1. За допомогою якого гормону гіпоталамуса здійснюється зв'язок із гіпофізарно-тиреоїдною вісью? (3)
2. Який гормон гіпофізу стимулює роботу щитоподібної залози? (3)
3. Які гормони виділяє щитоподібна залоза? (3)
4. Який мікроелемент потрібен для синтезу тиреоїдних гормонів? (1, 3)
5. Який мікроелемент приймає участь у метаболізмі тиреоїдних гормонів? (1, 8)
6. Як за прізвищем автора називають підгострий тиреоїдит? (15)
7. Як за прізвищем автора називають автоімунний тиреоїдит? (1, 2)
8. Як за прізвищем автора називають фіброзний тиреоїдит? (5, 10)
9. Які тиреоїдити відносять до автоімунних? (1)
10. Який із тиреоїдитів є найпоширенішим у світі? (2, 8)
11. Який тиреоїдит зустрічається рідше за інших? (10)
12. Які антитиреоїдні антитіла Ви знаєте? (6, 14)
13. Який тиреоїдит є найчастішою причиною гіпотиреозу? (1, 2)
14. Які медикаменти можуть бути причиною розвитку тиреоїдиту? (1)
15. Чи є генетична схильність до гострого тиреоїдиту? (11)

ВСТУП

У зв'язку з прогресом теоретичної і практичної тиреоїдології уявлення щодо захворювань щитоподібної залози (ЩЗ) суттєво поповнились.

Проблема тиреоїдної патології сьогодні є актуальною у зв'язку із екологічними негараздами та негативним впливом на всі органи й системи організму.

Різні форми тиреоїдитів складають неоднорідну групу гострих або хронічних запальних захворювань ЩЗ із різною етіологією та різноманітними проявами, які можуть викликати функціональні порушення її роботи. Ідентифіковані додаткові чинники, котрі провокують розвиток тиреоїдитів. До них можна віднести перенесені гострі респіраторні захворювання, надмірне вживання йоду та фтору, стресові ситуації, опромінення, неконтрольоване вживання цитокінів та інше.

Фолікули ЩЗ ушкоджуються при всіх формах тиреоїдиту, проте кожна з них має своєрідну патоморфологічну картину. Клінічна класифікація тиреоїдитів враховує патоморфологічні особливості, тривалість, тяжкість і прогноз захворювання.

У навчальному посібнику для самостійної роботи слухачів на сучасному рівні розглянуто питання патогенезу тиреоїдитів, обґрунтовано диференційні підходи до їх діагностики, терапії та профілактики

КЛАСИФІКАЦІЯ

Міжнародним стандартом для обліку захворювань і проблем зі здоров'ям служить міжнародна класифікація хвороб (МКХ). Вона дає змогу фахівцям системи охорони здоров'я всієї планети мати спільну мову для обміну інформацією щодо питань здоров'я.

На тепер у світі діє версія МКХ-10, але на 72 сесії ВООЗ було прийнято МКХ-11, яка вступить у дію з 1 січня 2022 року. МКХ-11 враховує реалії XXI сторіччя, у т.ч. найважливіші досягнення науки та медицини.

Захворювання ендокринної системи, розлади харчування та порушення обміну речовин розміщено у класі 05 МКХ-11. Підрозділом цього класу є «Порушення щитоподібної залози або системи гормонів щитоподібної залози».

Кодування тиреоїдитів представлено наступним чином:

- 5A03.0 Гострий тиреоїдит
- 5A03.1 Підгострий тиреоїдит
- 5A03.2 Автоімунний тиреоїдит
- 5A03.Г Інші уточнені тиреоїдити
- 5A03.3 Тиреоїдит неуточнений

Ця класифікація має деякі відмінності від діючої на тепер МКХ-10 відносно тиреоїдитів:

- E06 Тиреоїдит
- E06.0 Гострий тиреоїдит
- E06.1 Підгострий тиреоїдит
- E06.2 Хронічний тиреоїдит із минулим тиреотоксикозом
- E06.3 Автоімунний тиреоїдит
- E06.4 Медикаментозний тиреоїдит
- E06.9 Тиреоїдит неуточнений

Тим не менш, в обох класифікаціях присутні підкласи «гострий, підгострий та автоімунний тиреоїдити». Для кодування інших варіантів передбачені підкласи «інші уточнені та неуточнені тиреоїдити».

У клінічній практиці найчастіше використовується класифікація тиреоїдитів, яка заснована на механізмі їх розвитку та клінічному перебігу, а саме, гострий (гнійний або негнійний); підгострий (грануломатозний, пневмоцистний або лімфоцитарний) та хронічний тиреоїдит (автоімунний, післяпологовий, фіброзно-інвазивний тиреоїдит Ріделя).

ГОСТРИЙ ТИРЕОЇДИТ

У структурі тиреопатології частота гострого тиреоїдиту (ГТ) складає 0,1-0,7 %. У чоловіків і жінок захворювання зустрічається з однаковою вірогідністю. Частіше, приблизно в 92 %, він виявляється в дітей, у віці 20 – 40 років – приблизно у 8 %.

Етіологічними факторами є коккова флора (стрепто-, стафілокок), але може бути й сальмонела або кишкова паличка. Використання антибіотиків сприяло значному зменшенню частоти гострого тиреоїдиту, але слід мати на увазі, що після пневмонії, тонзилітів, синуситів, отитів бактерії можуть бути гематогенно чи лімфогенно занесені в ЩЗ, можливо також пряме попадання збудників в ЩЗ внаслідок травми. Причиною рецидивуючих тиреоїдитів (частіше в дітей) може бути фістула долі ЩЗ із грушоподібним сінусом.

Запалення охоплює частину долі або всю долю ЩЗ і проходить усі стадії запалення:

- проліферацію;
- ексудацію;
- альтерацію.

Клініка

Симптоматика гострого гнійного тиреоїдиту проявляється клінічною триадою:

- гіпертермія (39-40°) із гектичним характером температурної кривої;
- больовий синдром у зоні шиї із ірадіацією у щелепи, вухо, плече з боку ураження;
- локальні прояви запалення на шиї (почервоніння, набряк, біль при пальпації, біль при повороті голови та киванні).

При пальпації виявляється збільшення та болючість ЩЗ або однієї її долі. Функція ЩЗ практично не змінюється, бо невражена доля забезпечує потребу в тиреоїдних гормонах. Лише при масивному враженні, яке охоплює усю долю ЩЗ, можуть з'являтися симптоми гіпертиреозу. Регіонарні лімфовузли можуть бути збільшеними та болючими. Через кілька днів після початку захворювання у зоні ураження з'являється флюктуація з наступним проривом абсцесу назовні або в середостіння. Це може привести до розвитку медіастеніту та погіршення прогнозу, тому рекомендується раннє розтинання абсцесу для відтоку вмісту назовні.

Діагностика

Діагностика базується на даних анамнезу щодо наявності первинного вогнища інфекції, швидкого наростання температури тіла та болю, ефективності терапії антибіотиками, відсутності ознак дисфункції ЩЗ.

У клінічному аналізі крові виявляється лейкоцитоз із зрушенням лейкоцитарної формули уліво, помірне прискорення швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ) до 20-25 мм/год.

Ультразвукове дослідження (УЗД) ЩЗ малоінформативно, але дозволяє виявити абсцес та збільшення регіонарних лімфовузлів.

Додаткові дані може дати проведення тонкоглкової аспіраційної біопсії (ТАПБ), після проведення якої цією ж голкою вводять антибіотик безпосередньо в тканину ЩЗ.

Диференційна діагностика

Диференційний діагноз ГТ проводиться із підгострим тиреоїдитом (ПТ), флегмоною шиї, анапластичною карциномою, ускладненою параканкротним абсцесом або зовнішнім свищем.

Найчастіше проводиться диференційний діагноз між ГТ і ПТ, особливо до стадії формування абсцесу. При ПТ, як правило, відсутня гіпертермія із гектичним характером температури, інтенсивність больового синдрому значно менша, ніж при ГТ. Симптоми локального запалення варіюють від зовсім легких до помірних. У складних діагностичних випадках уточнити вірний діагноз допомагає ТАПБ: при ПТ виявляються гігантські клітини (полінуклеарні макрофаги), а при анапластичній карциномі – клітини злоякісної пухлини.

Лікування

Лікування ГТ включає обов'язкову антибактеріальну терапію, яка засновується на визначенні чутливості до антибіотиків, та симптоматичну терапію.

У разі лізису ділянок тканини ЩЗ, поряд з антибактеріальною терапією, ефективно проводити пункційне дронування. Цей метод використовується тільки при невеликих ділянках ураження, не більше ніж 1,0-1,5 см у діаметрі. Дронування гнійної ділянки проводиться під контролем УЗД. Будь-які сумніви в ефективності пункційного дронування повинні вирішуватись на користь хірургічного втручання (гемітиреоїдектомії).

Ускладненнями ГТ є поширення інфекції із розвитком медіастеніту, флегмони ший, тромбозу яремних вен, компресії органів ший, сепсису.

Прогноз

Прогноз при ГТ у разі своєчасного початку лікування є сприятливим. Рецидивуючий перебіг частіше виявляється у дітей, рідше – у дорослих.

ПІДГОСТРИЙ ТИРЕОЇДИТ

Підгострий тиреоїдит (ПТ) – це транзиторне запалення та деструктивне захворювання ЩЗ. ПТ де Кервена, або грануломатозний – одне з найбільш поширених захворювань ЩЗ, описано де Кервеном у 1904 році. Він встановив, що відмітною особливістю цього захворювання є наявність у ЩЗ гігантських клітин і грануломатозноподібних змін. За даними різних авторів, розповсюдженість ПТ варіює у межах 1 - 15 %, у середньому, 4,9 випадків на 100 тисяч населення за рік. Жінки хворіють у 4 рази частіше, ніж чоловіки. В осінньо-зимовий період, а також за умов епідемій вірусних захворювань частота ПТ збільшується.

Етіологія та патогенез

Вважається, що причиною підгострого гранулематозного тиреоїдиту є вірусна інфекція, у т.ч. вірус Коксаки, вірус вітряної віспи, краснухи, аденовірус, вірус грипу. Захворювання розвивається через 3 – 4 тижня після перенесених інфекцій. Вірус проникає у клітину і викликає формування атипічних білків, на які організм реагує запаленням. Воно спричиняє деструкцію фолікулярних клітин, втрату фолікулами колоїду. Відбувається інвазія ЩЗ полінуклеарними лейкоцитами, лімфоцитами, утворюються гранульоми, які містять гігантські багатоядерні клітини. Поряд із тим, має місце проліферація тиреоїдних клітин і формування нових фолікулів. Вміст пошкодженого фолікула попадає у кров, що може обумовити гіпертиреоз без гіперфункції ЩЗ.

Клініка

У продромальному періоді, який може тривати декілька тижнів, мають місце міалгія, субфебрилітет, ларингіт, іноді дисфагія. У подальшому на перший план виходять набряк ЩЗ і лихоманка, біль із іррадіацією у вуха, кутню частину

нижньої щелепи, верхню частину грудної клітини. Біль посилюється при ковтанні та русі. Спостерігаються загальна слабкість, спітнілість, підвищення температури тіла до 37 – 39°.

Для захворювання притаманний 4-фазовий перебіг:

I фаза – тиреотоксична (впродовж 3 – 8 тижнів). Виникає внаслідок руйнування паренхіми залози та вивільнення накопичених гормонів. Як правило, це корелює із виразністю клінічних проявів, супроводжується поганим самопочуттям і міалгіями. Біль і лихоманка проходять спонтанно, а гормональні зміни нормалізуються впродовж 8 – 16 тижнів. Тиреотоксична фаза закінчується, коли вичерпуються запаси гормону в ушкоджених фолікулах ЩЗ.

II фаза – еутиреоїдна (тривалість 1 – 3 тижня).

III фаза – гіпотиреоїдна (тривалість від 2 тижнів до 6 місяців). Не є обов'язковою, стійкий гіпотиреоз зустрічається рідко. Може з'явитись швидко ростучий вузол ЩЗ, який потребує гістологічного дослідження задля виключення пухлинного процесу. Може статися, що це інфільтрат, притаманний для ПТ.

IV фаза – нормалізація параметрів (одужання).

Приблизно у 2 % хворих можливо відновлення захворювання після тривалого (аж до 20 років) скритого періоду.

Діагностика

Лабораторні дані по фазах захворювання

Фаза захворювання	Рівні гормонів
I	↑ Т3в, ↑ Т4в., ↓ ТТГ
II	Всі показники у межах норми
III	↓ Т3в, ↓ Т4в., ↑ ТТГ
IV	Всі показники у межах норми

У клінічній крові має місце підвищення ШОЕ до 60 – 80 мм/год, а іноді до 100 мм/год при нормальному або трохи підвищеному лейкоцитозі.

Підвищуються рівні С-реактивного білку (СРБ) та інтерлейкіну – 6 (ІЛ-6) у сироватці крові. Десь у 10 – 20 % хворих можуть підвищитись антитиреоїдні антитіла (АТ) (частіше АТТГ, ніж АТТПО).

На УЗД виявляється дифузна або вогнищева гіпоехогенність ЩЗ.

При цитологічному дослідженні домінують нейтрофіли та гігантські клітини (полінуклеарні макрофаги), а також епітеліальні клітини.

Діагноз ПТ де Кервена базується на присутності обох основних та будь-яких двох додаткових критеріїв. До основних критеріїв включено:

- болючий або чутливий при пальпації зоб;
- підвищення ШОЕ;

Додаткові критерії:

- значне зменшення поглинання йоду;
- минулий гіпертиреоз;
- типова для ПТ УЗД картина;
- типова для ПТ ТАПБ картина;
- відсутність або низька концентрація антитиреоїдних АТ.

Диференційна діагностика

1. Із іншими причинами проліферативного (грануломатозного) запалення ЩЗ: туберкульозне, грибкова інфекція (*Aspergillus*, *Candida*); інфікування *Pneumocystis jiroveci* у хворих із імунодефіцитом.
2. Якщо біль не є домінуючим симптомом, слід диференціювати з «немим» тиреоїдитом. При цьому значне підвищення ШОЕ і зв'язок із перекресною вірусною інфекцією вказує на тиреоїдит де Кервена. Провідне значення має ТАПБ.

Лікування

1. Глюкокортикоїди, які дають швидкий ефект (30 – 40 мг преднізолону на добу). Відсутність швидкого знеболюючого ефекту глюкокортикоїдів ставить під сумнів діагноз ПТ. Дозу преднізолону починають знижувати через тиждень на 5 мг кожні 3 – 4 дні. Тривалість лікування обумовлена терміном нормалізації ШОЕ (біля 1,5 місяця). Глюкокортикоїди не знижують ризику виникнення фази гіпотиреозу, але знижують біль і, як правило, сприяють більш швидкому усуненню симптомів.
2. Саліцилати або нестероїдні протизапальні препарати, але ефект досягається пізніше (доза 2 – 4 мг/добу).
3. Бета-блокатори, які ліквідують тахікардію та сприяють периферійному переходу Т4в у неактивну реверсивну форму Т3 (доза 40 – 120 мг, тривалість прийому – біля місяця).

У фазі гіпотиреозу можливо використовувати левотироксин (L-T4), що допоможе запобігти загостренню захворювання.

Виходячи з того, що при даній патології гіпотиреоз є приходящим, така терапія не повинна бути тривалою (відміна та оцінка функції ЩЗ через 3 – 6 місяців).

Оперативне лікування є помилковим, бо захворювання проходить спонтанно та не веде до стійкого ушкодження ЩЗ.

АВТОІМУННИЙ ТИРЕОЇДИТ

Автоімунний тиреоїдит (АІТ) – це хронічне органоспецифічне, помірно прогресуюче захворювання, що виникає в результаті автоімунної агресії до тканини ЩЗ у генетично детермінованих хворих після впливу індукуючих факторів.

Епідеміологія

Інформація стосовно розповсюдженості АІТ в літературі практично відсутня. Епідеміологічні дослідження оперують даними відносно частоти гіпотиреозу та наявності антитиреоїдних АТ. У клініко-епідеміологічному дослідженні NHANES у загальній популяції регіонів США без йододефіциту (n=17353) за рівнями ТТГ наявність гіпотиреозу встановлено в 4,6 %, а титри АТТПО та АТТГ були перевищені у 11,3 % та 10,4 %, відповідно. Однак, такі результати не охоплюють когорту еутиреоїдних хворих на АІТ. Захворювання зустрічається у будь-якому віці та в обох статей, але найбільша його розповсюдженість має місце в жінок похилого віку.

В Україні, за даними державної статистики, спостерігається неухильне зростання поширеності АІТ. Так, за 12 років (2000 – 2011 р.р.) цей показник виріс на 93,6 % (від 179,6 до 347,7 на 100 тис. населення), а захворюваності – на 32,2 % (від 29,5 до 39,0 на 100 тис. населення). За останні 5 років (2015-2019 р.р.) поширеність тиреоїдитів в Україні зростає ще на 56,3 % (і досягла 543,7 на 100 тис. населення). Причому, мають місце великі розбіжності між окремими областями, що пояснюють малосимптомним перебігом захворювання, відсутністю для використання у практичній медицині специфічного симптому патології. Практично у більшості випадків АІТ виявляється або випадково при обстеженні пацієнтів із іншою патологією, або на стадії маніфестного гіпотиреозу.

Патогенез автоімунного тиреоїдиту

Єдиною специфічною ознакою АІТ на теперішній час вважається певний характер морфологічних змін ЩЗ, що й стало обґрунтуванням для виділення цього захворювання в окрему патологію. Проте в основі патогенезу АІТ лежить автоімунний процес. Саме він призводить до часткової або повної деструкції ЩЗ із розвитком характерних морфологічних змін і секреторної (тиреоїдної) недостатності ЩЗ. Тому розуміння особливостей імуногенезу АІТ є головним підґрунтям для розробки адекватної системи діагностики, патогенетичної терапії і профілактики цієї патології.

Механізми, які є тригерами втрати толерантності до аутоантигенів за АІТ, поки до кінця не зрозумілі. На сьогодні можна сформулювати наступний алгоритм розвитку цієї патології. Серед зовнішніх тригерів АІТ виділяють надлишок йоду, вірусні або бактеріальні інфекції, терапію цитокінами, вагітність. Встановлено, що автоімунні порушення в ЩЗ – процес багатоступінчатий, який потребує взаємодії генетичних і зовнішніх факторів для розвитку повної картини захворювання, а саме:

1. HLA класу II у складі антигенпрезентуючих клітин (АПК) акумулюються у ЩЗ.
2. АПК презентують тиреоїдспецифічні АТ наївним Т-клітинам у дренажних лімфовузлах.
3. Відбувається активація та проліферація автореактивних Т- та В-клітин.
4. Активовані Т-хелпери (CD4) інфільтрують ЩЗ та залучають у процес Т-супресори (CD8) та В-клітини і разом формують ектопічні гермінативні центри.
5. Активовані Т-клітини продукують γ -інтерферон (γ -ІНФ), який індукує аберантну експресію молекул HLA II класу на тиреоїдних епітеліальних клітинах, які одержують можливість презентувати

ендогенно процесовані тиреоїдні автоантигени CD4 Т-клітинами і індукувати Т-клітинну активацію.

Встановлено, що периферичну толерантність забезпечують Т-регуляторні клітини (Трег). Їх нестача забезпечує розвиток АІТ.

Таким чином, початкова стадія АІТ характеризується втратою толерантності до тиреоїдних автоантигенів та клональною експресією автореактивних Т- і В-лімфоцитів.

Центральна (середня) фаза АІТ характеризується упізнанням лімфоцитами антигенів, що презентується, та ініціацією неконтрольованої продукції автореактивних CD4 Т-клітин, CD8 цитотоксичних Т-клітин і автоантитіл, причому, цей процес переходить із регіонарних лімфовузлів безпосередньо в ЩЗ, де розвивається лімфоїдна тканина.

Значущими автоантигенами у ЩЗ хворих на АІТ є тиреоглобулін (ТГ) – основний білок, що синтезується у ЩЗ, який бере участь у синтезі та в збереженні тиреоїдних гормонів, а також тиреопероксидаза (ТПО) – фермент, що каталізує оксидацію йоду у процесі йодування речовин, які формують йодтирозин та йодтиронін. До цих двох антигенів утворюються АТ (АТТГ та АТТПО), які грають певну роль і в автоімунному процесі, і в розвитку гіпотиреозу.

У фінальній (деструктивній) фазі АІТ автореактивні Т-клітини акумулюються у великій кількості та інфільтрують паренхіму ЩЗ. Інфільтрація макрофагів-сміттярів у тиреоїдні фолікули руйнує тироцити.

За умов АІТ автоімунні порушення характеризуються перевагою деструктивного процесу над здатністю до відновлення тиреоїдної тканини приблизно у 5 – 10 разів. Ознаки апоптозу мають місце і в нормальній ЩЗ, але за АІТ він зростає, особливо при маніфестному гіпотиреозі.

Виходячи з того, що АІТ віднесений до групи органоспецифічних автоімунних захворювань, поглиблення уявлень щодо його імуногенезу можна

вважати провідною ланкою у розумінні його патогенезу та перспективним напрямком відносно удосконалення підходів до профілактики та лікування цього захворювання.

Класифікація автоімунного тиреоїдиту

1. Морфологічні варіанти:

- класичний (зоб Хашимото);
- хронічний лімфоцитарний тиреоїдит: значна лімфоїдна інфільтрація;
- хронічний лімфоцитарний струміт: лимфоїдна інфільтрація на тлі зобнозміненої тиреоїдної тканини;

2. Патоморфологічні форми:

- дифузна;
- вогнищева;
- перитуморозна;
- ювенільна.

3. За клінічними проявами:

- латентна (коли клінічні симптоми відсутні, але з'являються імунологічні ознаки; при цій формі ЩЗ або звичайного розміру, або трохи збільшена, її функції не порушені, не виявляються ущільнення на тлі залози);
- гіпертрофічна – коли порушуються функції ЩЗ, а її розміри збільшуються, утворюючи зоб; якщо збільшення розмірів рівномірне, то це дифузна форма захворювання; якщо утворюються вузли в тілі залози – це вузлова форма. При цьому можливо поєднання двох форм – дифузно-вузлова.
- атрофічна форма – коли розмір ЩЗ у нормі або навіть зменшений, а рівні тиреоїдних гормонів значно знижені; така форма звичайна для осіб похилого віку, а у молоді зустрічається рідше.

За клінічною картиною захворювання виділяють:

Хронічний АІТ типу 1

1а – субклінічний АІТ (найраніша стадія або незобна форма АІТ, характерна наявність автоантитіл, розміри ЩЗ у нормі або незначно збільшені, консистенція ЩЗ м'яко-еластична, рідко - ущільнена, функція не змінена).

1б – зобна форма АІТ (як первинно зобна або як наслідок прогресування 1а стадії, характерна наявність автоантитіл, ЩЗ помірно збільшена, ущільнена, функціонально – еутиреоз, помірний гіпотиреоз або помірний гіпертиреоз).

Хронічний АІТ типу 2

2а – гіпертрофічна або класична форма АІТ, що поєднується з генами HLA DR5, наявність АТТГ, АТТПО (ЩЗ велика, щільна поверхня її нерівна, функціонально – еутиреоз, частіше гіпотиреоз, рідше гіпертиреоз).

2б – атрофічний АІТ (як спочатку атрофічна форма, що поєднується з HLA DR3, і рідше – як кінцева стадія 2а, наявність АТТГ та АТТПО, розміри ЩЗ зменшені, функціонально – гіпотиреоз).

Клініка

АІТ прогресує повільно, руйнуючи тканини ЩЗ і поступово приводячи до зниження рівнів тиреоїдних гормонів. Як правило, ці зміни непомітні для пацієнта. При збільшенні ЩЗ хворі пред'являють скарги на тиск у ділянці шиї. При пальпації ЩЗ щільна або щільно-еластична, часто неоднорідна, в рідкіших випадках має місце великий зоб.

На більш пізніх стадіях хвороби, коли дефіцит тиреоїдних гормонів стане суттєвим, можуть з'явитися наступні симптоми:

- млявість і повільність;
- підвищена чутливість до холоду;
- закріпи;
- бліда та суха шкіра;
- набряк обличчя;
- хриплість голосу;
- гіперхолестеринемія;
- збільшення ваги тіла без змін харчових звичок – як правило, це відбувається через затримку рідини в організмі;
- м'язова біль і погіршення рухливості деяких суглобів, особливо в плечах і стегнах;
- м'язова слабкість, особливо в нижніх кінцівках;
- незвично рясні та тривалі менструальні кровотечі (менорагія);
- депресія.

При відсутності лікування симптоми АІТ стають все більш вираженими. Можуть з'явитись проблеми з пам'яттю, часто спостерігається пригнічений настрій.

АІТ може поєднуватись з іншими автоімунними захворюваннями – цукровим діабетом, перніціозною анемією, ревматоїдним артритом.

У 16-31 % хворих на початку захворювання АІТ може супроводжуватись гіпертиреозом, і це потребує диференційної діагностики між ДТЗ та АІТ.

Діагностика автоімунного тиреоїдиту

Діагностика АІТ базується на таких клінічних, лабораторних і інструментальних методах обстежень як:

- наявність характерних клінічних і пальпаторних ознак;

- показники функціонального стану ЩЗ;
- результати УЗД ЩЗ;
- наявність АТ до компонентів тканини ЩЗ;
- дані пункційної біопсії ЩЗ.

В Україні використовуються критерії, узгоджені з Асоціацією тиреоїдологів США:

Основні:

- АТТПО > 250 Од/мл або АТТГ > 500 Од/мл;
- ТТГ > 10,0 мОд/л;
- гіпоехогенність і гетерогенність тканини ЩЗ за даними УЗД.

Додаткові:

- АТТПО 60 – 250 Од/мл або АТТГ 60 – 500 Од/мл;
- ТТГ 4 – 10 мОд/л;
- ущільнення ЩЗ при пальпації.

АІТ діагностується за наявності не менш двох основних критеріїв.

Діагноз АІТ ймовірний:

- якщо виявлено один головний і хоча б один додатковий критерій;
- або не менше двох додаткових критеріїв.

Сучасні підходи до терапії автоімунного тиреоїдиту

Специфічної терапії АІТ не існує. Лікування хворих зазвичай починають вже за умов розвитку гіпотиреозу, коли й призначають замісну тиреоїдну терапію, як правило, довічно. Стосовно використання препаратів тиреоїдних гормонів за АІТ на тлі еутиреозу – то це питання є суперечним і вирішується індивідуально у кожному випадку.

Доцільність призначення L-тироксину (L-T4) хворим на АІТ за відсутності гіпотиреозу обґрунтовують наступними факторами:

- вживання тиреоїдних гормонів призупиняє подальше збільшення ЩЗ або навіть її зменшує;
- гальмує розвиток гіпотиреозу;
- може знизити титри антитиреоїдних АТ.

Препаратом вибору є L-T4, особливо в осіб похилого віку. Доза в дорослих складає 1,4 – 1,7 мкг на 1 кг маси тіла, у дітей – до 4 мкг на 1 кг маси тіла на добу. Отже, зазвичай для дорослого рекомендують дозу примірна 100 – 175 мкг/добу. У деяких випадках, особливо при атрофічній формі АІТ, добова доза L-T4 може бути збільшена до 200 – 250 мкг/добу. Призначення тиреоїдних препаратів, особливо в осіб похилого віку (які, як правило, мають ішемічну хворобу серця), необхідно розпочинати з невеликих доз (12,5 – 25 мкг/добу), підвищуючи їх через 3 – 5 тижнів на 25 мкг під контролем ТТГ та Т4в, добиваючись їх нормалізації.

Судячи по публікаціям, спроби вплинути на автоімунний процес робились регулярно. Вибір препаратів і досліджуваних характеристик залежали від ситуації на фармацевтичному ринку та досягнень імунології.

Тривалий час рекомендували призначення глікокортикоїдів у досить високих дозах, але на сьогодні чітко доведено їх неефективність за АІТ.

Актуальним питанням сучасної медицини є розробка етіотропних імуномодуляторів для моніторингу автоімунних процесів. Водночас розуміння імуногенезу АІТ є підґрунтям для вибору найбільш адекватного імуномодулятора серед існуючих на тепер.

Оскільки відомо, що АІТ характеризується порушеннями переважно Th-1 ланки, то теоретично на цей процес можуть вплинути ті засоби, які знижують продукцію прозапальних цитокінів, і такі підходи в експерименті виявились ефективними. Для цього використовували рекомбіновані цитокіни та їх рецептори. Розроблено лікарські засоби хімічного походження: лікопід – синтетичний кополімер із амінокіслот та інші, які здатні змінювати в організмі

баланс Th-1/ Th-2 і від того перспективні при автоімунних процесах, в основі яких лежить дисбаланс Th-1/ Th-2.

Нами було проаналізовано ефективність існуючих на фармацевтичному ринку України препаратів трьох класів у жінок постменопаузального віку, хворих на АІТ.

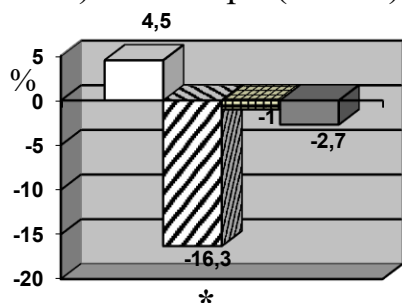
Назва препарату	Причина вибору
Ербісол	Оригінальний імуномодулятор, розроблений в Україні та затверджений Наказом МОЗ України як імуномодулятор. Активує клітинну ланку імунітету.
Селеновмісний препарат Цефасель	ЩЗ має особливу потребу в селені і має найвищий його рівень на 1 г тканини. Є необхідним для нормального тиреоїдного гомеостазу та активним антиоксидантом. Є дані, щодо зниження титру АТТПО у хворих на АІТ.
Представник аторвостатинів Атокор	Серед плейотропних властивостей встановлені і імуномодуляторні.

Хворі отримували Ербісол або 2, 0 внутрішньом'язово впродовж 10 діб, або методом електрофорезу на проекцію ЩЗ; Цефасель призначався по 100 мкг на добу впродовж 2 місяців, Атокор по 10 мг x 1 раз на добу – 3 місяці.

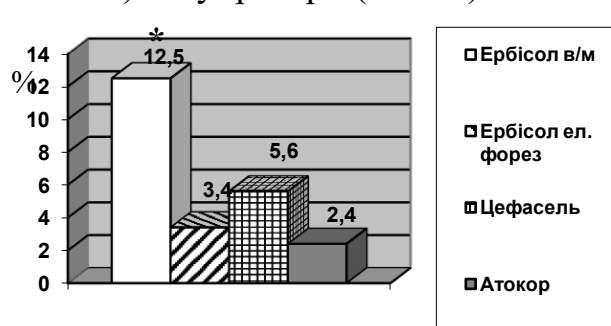
Встановлено, що імунокоригувальна дія представників різних груп фармпрепаратів з анонсованими імунотропними властивостями підтвердила перспективність їх використання у жінок постменопаузального віку, хворих на АІТ. Крім того, проведені дослідження дозволили конкретизувати характер імуномодельючої дії кожного з цих засобів. Це може стати відправним пунктом

для поглибленого вивчення механізмів їх дії, а також для адекватного вибору препарату пацієнтам із конкретним імунологічним діагнозом (рис.).

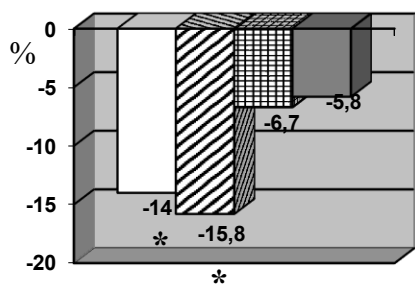
а) Т-хелпери (CD 4+)



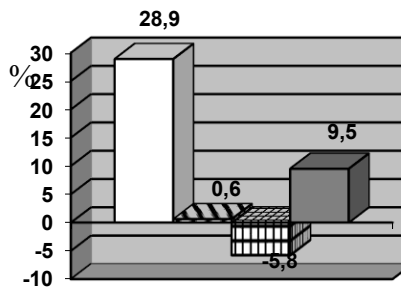
б) Т-супресори (CD 8+)



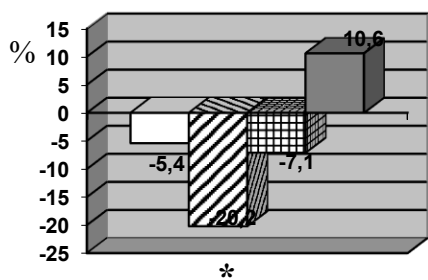
в) ІРІ супресії (CD 4+ / CD 8+)



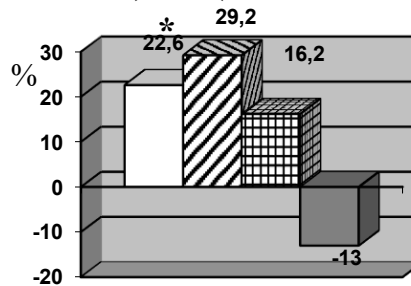
г) В-лімфоцити (CD 21+)



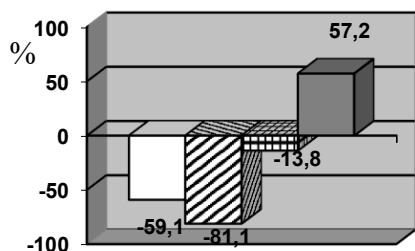
д) Натуральні кілери (CD 16+)



ж) ІРІ (CD 8+ / CD 16+)



з) АТ до ТГ



і) АТ до ТПО

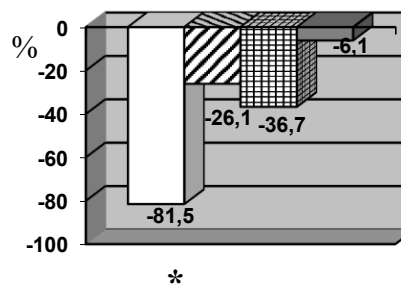


Рис. Динаміка відхилень показників імунітету у жінок з АІТ
постменопаузального періоду під впливом різних
фармпрепаратів:

* - значущість відмінностей показників

Так, проведення імунокоригувальної терапії АІТ має за мету нормалізувати (зменшити) ІРІ супресії і цього можна досягнути шляхом або зниження вмісту Т-хелперів, або підвищення Т-супресорів. Усі досліджені препарати сприяли такий динаміці ІРІ супресії, проте, найбільш ефективним у цьому плані виявився Ербісол . Тільки 10-денний термін його вживання вірогідно знизив цей показник, причому, традиційне внутрішньом'язове його введення більшою мірою підвищило CD8+, а електрофорез із Ербісолом – знизило CD4+.

Слід зазначити, що всі досліджені засоби сприяли зменшенню недостатності супресивної ланки Т-клітинного імунітету (яка є провідною ознакою автоімунної патології), і найбільшою мірою – Ербісол при в/м введення і селеновмисний препарат Цефасель.

Активність неспецифічної кілерної функції – НК під впливом терапії Ербісолом (особливо, на тлі електрофорезу препарату) та Цефаселю знизилась, а на тлі Атокору – підвищилась. В результаті співвідношення між Т-специфічною та неспецифічною супресорною активністю (CD8+/CD16+) збільшилось на тлі терапії Ербісолом та Цефаселем та зменшилось на тлі Атокору. Таким чином, нами конкретизовано алгоритм корекції клітинної ланки імунітету дослідженими препаратами.

Вплив препаратів на стан гуморальної ланки імунітету також виявився неоднаковим: Ербісол, введений внутрішньом'язово, та Атокор активізували В-лімфоцити, а Цефасель - пригнічив. Відбулось зниження АТТГ під впливом Ербісолу і підвищення на тлі Атокору. АТТПО, за одержаними даними, найбільшою мірою знизилась при використанні Ербісолу (на 81,5 % при в/м введенні), меншою мірою (на 36,7 %) цьому сприяв Цефасель, і ще меншою

мірою (на 6,1 %) – Атокор. Отже, для вибору препарату з імунокоригуючою дією треба мати імунологічний діагноз і підібрати адекватний засіб. Крім того, слід мати на увазі і інші ефекти кожного з медикаментів, у тому числі їх вплив на тиреоїдний стан та на метаболічні зміни.

Для жінок постменопаузального періоду, хворих на АІТ, у яких тиреоїдний гомеостаз характеризується зниженням частки активних фракцій тиреоїдних гормонів (Т3 та FT4), є важливим, що Цефасель збільшує питому вагу Т3, а атокор – FT4, а обидва ці препарати позитивно впливають на стан метаболічних процесів в організмі.

Хірургічне лікування показано в хворих на АІТ при значному дифузному збільшенні ЩЗ із стисненням трахеї або гортанних нервів, а також при підозрі на малігнізацію. Як правило, проводиться субтотальна резекція ЩЗ або субтотальна резекція однієї з уражених долей.

Прогноз при автоімунному тиреоїдиті

Нормальне самопочуття та працездатність у хворих може іноді зберігатися 15 років і більше, незважаючи на короткочасні загострення хвороби.

АІТ розглядається як фактор підвищеного ризику розвитку гіпотиреозу.

Профілактика автоімунного тиреоїдиту

Профілактика інфекцій та вірусних захворювання, своєчасна санація хронічних вогнищ інфекцій. При виявленні АІТ – постійний лікарський контроль з метою своєчасного діагностування та лікування гіпотиреозу.

ПІСЛЯПОЛОГОВИЙ ТИРЕОЇДИТ

Післяпологовий тиреоїдит (ППТ) – це синдром транзиторної тиреоїдної дисфункції, який виникає впродовж першого року після пологів і має в основі автоімунне запалення ЩЗ. ППТ може також розвинути після переривання вагітності на 5 – 20 му тижні гестації. Перше згадування про ППТ відноситься до 1948 р, коли терапевт з Нової Зеландії Н. Robertson описав клініку гіпотиреозу в хворій, яка з'явилась у післяпологовому періоді. У 1970х роках з'явилися публікації із Японії і Канади стосовно післяпологової тиреоїдної дисфункції. Одночасно була доведена автоімунна природа захворювання. На тепер встановлено, що вагітність є принципово важливим періодом, який впливає на імунний статус жінки, причому, маніфестація тиреопатології у багатьох випадках є наслідком процесу, котрий стартував значно раніше.

Адаптація материнської імунної системи необхідна для імунної толерантності плода, котрий експресує також HLA молекули батька. Плод розглядається як напівалогенний трансплантант, який є продуктом двох гістонесумісних індивідуальностей. Це ставить перед організмом матері дві важливі задачі:

1. Забезпечення імунотолерантності для плода, що потребує певного ступеня імуносупресії;
2. Підтримка необхідної активності імунної функції, потрібної для захисту від інфекції.

Доведено, що основним механізмом, який забезпечує рішення цих завдань, є переключення балансу між цитокіновими профілями у бік переваги Th-2 над Th-1 типом імунної відповіді.

У післяпологовому періоді настає рикошетна реакція, яка спричиняє агравацію автоімунних тиреоїдних синдромів за рахунок переваги Th-1 ланки. Така флуктуація спрямованості імунної відповіді при вагітності та в

післяпологовому періоді надає умови і для розвитку самостійної автоімунної інтолерантності, якою і є ППТ.

Епідеміологія

Частота ППТ варіює від 1,1 до 21,1 %. Це пов'язують із відмінностями діагностичних критеріїв і підходів до дослідження. Крім того, такі дані можна пояснити особливостями генетичних і середовищних факторів у різних популяціях.

Чинниками ризику ППТ визнано:

- наявність у матері цукрового діабету 1 типу;
- наявність у матері АТТГ або АТТПО;
- дистиреози в післяпологовому періоді при попередніх вагітностях;
- наявність тиреопатології у родичів;
- паління.

Виявлено, що підвищене надходження йоду може впливати на виразність дисфункції ЩЗ при ППТ. На тлі йодинації населення спостерігається підвищення антитиреоїдних автоантитіл і інцидентів лімфоцитарного тиреоїдиту.

Припускають, що патогенетичними механізмами йодіндукованої автоімунної патології можуть бути:

- йодіндукований некроз тиреоцитів із підвищенням рівня автоантигенів у сполученні зі збільшенням кількості антигенпрезентуючих клітин;
- підвищення антигенності тиреоглобуліну зі збільшенням ступеня його йодинації;
- безпосередня стимуляція Т- та В-лімфоцитів, дендритних клітин і макрофагів йодом або йодованими субстанціями.

Патогенез післяпологового тиреоїдиту

Патогенез ППТ залишається не зовсім зрозумілим, але існує достатньо фактів для того, щоб віднести цю патологію до імуноопосередкованих.

На сьогодні встановлено, що при вагітності відбувається балансування між парадигмами Т-клітин, яке забезпечує імунну толерантність і протистояння патогенам. У цілому цей період характеризується перевагою цитокінового ряду Th-2 типу і ростом кількості Трег. На цьому фоні спостерігається ремісія попередньої автоімунної патології. Важливу роль у балансуванні між типами Th у цьому періоді грає плацента. НК-клітини та макрофаги акумулюються в децидуальній оболонці плаценти на фетоматеринському кордоні та виявляють низьку цитолітичну активність. Функції їх забезпечуються у тому числі локальною продукцією різних асоційованих із вагітністю гормонів. Особливо важливий внесок в імуномодуляцію у вагітних виявляє прогестерон. Він сприяє підвищенню продукції протизапальних цитокінів, які опосередкують Th-2 (гуморальну) імунну відповідь, і знижує активність прозапальних цитокінів.

Естрогени також впливають на баланс Th-1/ Th-2. У постнатальному періоді змінюється спрямованість імунної відповіді – відбувається повернення до превалювання Th-1 ланки, що забезпечує умови для агравації попередніх, а також розвитку нових автоімунних захворювань, у т.ч. ППТ. Таке повернення до переваги Th-1 ланки відбувається до 4 тижня після пологів.

При ППТ швидке руйнування тиреоїдних фолікулів частіше всього супроводжується відновленням функції ЩЗ. На тепер не до кінця зрозуміло, яким чином відбувається цей процес відновлення. Обговорюються декілька можливих механізмів.

Клініка

Хоча ППТ називається трифазним автоімунним захворюванням, тільки у 22 % випадків клінічна презентація його включає три стани тиреоїдної функції (гіпертиреоз, еутиреоз та гіпотиреоз); у 30 % має місце тільки ізольований гіпертиреоз і в 48 % - гіпотиреоз (частіше з попереднім гіпертиреозом, рідше – без нього).

Гіпертиреоз розвивається через 8 – 12 тижнів після пологів і триває 1 – 2 місяці. Симптоматика гіпертиреозу є помірною або клінічні прояви відсутні. Скарги на нервовість, астенію, схуднення, тахікардію, що можливо після пологів і без тиреопатології.

Відмітною ознакою ППТ є відсутність тиреотоксичної офтальмопатії і претибіальної мікседеми.

Еутиреοїдна фаза ППТ триває 1 – 1,5 місяці і часто не виділяється або розглядається як одужання.

Гіпотиреοїдна фаза проявляється в середньому на 19-му тижні після пологів і триває 4 – 6 місяців. Гіпотиреоз розвивається внаслідок втрати тиреоцитів на тлі деструктивних імунних процесів. Приблизно у 30 % випадків у жінок с ППТ – носіїв АТТПО – гіпотиреоз переходить у стійку тиреоїдну недостатність.

Діагностика

Діагноз ППТ базується на виявленні дистиреозу у жінок впродовж першого року після пологів. У жіні з чинниками ризику ППТ у післяпологовому періоді слід дослідити ТТГ, а при його змінах – і Т4в. Будь-які відхилення від норми цих гормонів можуть свідчити на користь ППТ.

При зниженні ТТГ і підвищенні Т4в слід виключити у хворої ДТЗ. На користь ДТЗ свідчить поява орбітопатії, наявність АТ до рТТГ, дані скінтіграфії. Наявність АТ до рТТГ може свідчити, що до вагітності у

пацієнтки існував нерозпізнаний ДТЗ або ДТЗ розвився *de novo* після пологів. Не виключно також, що ППТ розвився на тлі ДТЗ.

Лікування

Оскільки замісна тиреоїдна терапія гіпотиреозу не залежить від його причини, то головним завданням є своєчасна діагностика гіпотиреозу, призначення адекватного режиму замісної терапії та моніторингу хворих, оскільки перебіг гіпотиреоїдної фази при ППТ триває біля півроку. Вважається резонним зупинити цю терапію через 6 місяців для з'ясування, чи наступила ремісія. Якщо наступила, то терапію зупиняють, але щорічно контролюють тиреоїдну функцію, бо у таких жінок є підвищений ризик розвитку стійкого гіпотиреозу.

За наявності гіпертиреозу має значення правильне діагностування причини. За наявності ППТ призначають курс β -блокаторів до нормалізації рівня Т4в. Тиреостатики призначати не рекомендується.

ФІБРОЗНИЙ ТИРЕОЇДИТ

Захворювання вперше описано хірургом із Швейцарії Б. Риделем у 1896 році. Характеризується дифузним збільшенням ЩЗ, нормальна структура якої заміщується фіброзною тканиною із невеликою інфільтрацією лімфоцитами та плазматичними клітинами. Зоб при цьому захворюванні відрізняється надзвичайною щільністю (кам'яний або дерев'яний зоб) і може охоплювати як одну, так і обидві долі ЩЗ. У патологічний процес залучається не тільки строма залози, але й її капсула та навколишні тканини – м'язи, нерви, судини.

Фіброзний тиреоїдит (ФТ) – порівняно рідка патологія і займає 0,05 % від усіх захворювань ЩЗ. За даними клініки Мейо (США), поширеність її складає 1,06 на 100000 населення. Співвідношення чоловіків і жінок становить 1:2 – 1:4. Маніфестує найчастіше у віці більше ніж 50 років

Існує припущення, що ФТ є наступною стадією АІТ, але воно не підтримується багатьма фахівцями: спостереження за хворими на АІТ впродовж багатьох років не підтвердило трансформацію ні АІТ у ФТ, ні ДТЗ у ФТ. Сполучення ФТ із ретроперитонеальним або медіастенальним фіброзом є підставою припустити, що фіброзні ураження різних органів можуть бути проявами одного захворювання – системного фіброзуючого синдрому або синдрому Ормонда.

Патогенез

Більшість дослідників вважають, що патогенетичною основою ФТ є системний інфекційний процес, який призводить до порушень у виробництві колагену. Хронічне запалення, яке притаманне автоімунним тиреоїдним захворюванням, та реакція на інфекцію запускають інтенсивне ділення клітин фіброзної тканини, яка поступово заміщає паренхіму ЩЗ. Із часом це призводить до виразного ущільнення тканини ЩЗ (до «кам'янистого» чи

«дерев'яного» за пальпацією зоба). Згодом такий процес охоплює капсулу ЩЗ і поступово між нею і розташованими поруч органами формуються сполучнотканні розростання, які починають здавлювати прилеглі м'язи та нерви, трахею, стравохід, кровоносні судини.

Клініка

Загальний стан пацієнтів тривалий час залишається задовільним. Проявляється хвороба порушеннями, що поступово розвиваються: утруднення ковтання, почуття «кома» у горлі при ковтанні, виникає сухий кашель, огрубіння голосу. Із часом ці прояви прогресують. Приєднується порушення дихання. Голос стає сиплим, а з часом настає афонія. З'являються скарги, пов'язані з фіброзним процесом у ЩЗ і навколишніх органах: трахеї, стравоході, голосових зв'язках. Фіброзний процес може залучити і парашитоподібні залози, що веде до розвитку гіпопаратиреозу та виникнення судом.

Діагностика

Діагноз встановлюють на основі анамнезу захворювання, скарг на повільний розвиток утруднення ковтання, дихання, зміну голосу аж до афонії, кашель.

При пальпації ЩЗ збільшена, дуже щільна, спаяна з навколишніми тканинами.

При радіоізотопному дослідженні виявляються «холодні» вузли. При УЗД виявляють збільшені розміри ЩЗ, її виражене ущільнення, стовщення капсули залози.

При ТАПБ знаходять фіброзну тканину.

Морфологічними ознаками ФТ є: запальна інфільтрація у ЩЗ із поширенням на навколишні тканини, представлена змішаною популяцією

лімфоцитів, плазматичних клітин, еозинофілів, відсутність гранульом і елементів злукісного новоутворення. Відмітною особливістю є також ураження середніх і дрібних вен у тканинах залози, що призводить до облітеруючого флебіту.

Диференційна діагностика

Проводиться диференційна діагностика із злукісними новоутвореннями в ЩЗ.

Загальне між ними:

- збільшення ЩЗ;
- щільність;
- спаяність із навколишніми тканинами;
- дисфагія.

Відмінності:

- перебіг хвороби тривалий;
- регіонарні лімфовузли не збільшені;
- ущільнення охоплює всю ЩЗ.

Лікування

Виключно хірургічний метод лікування. Крім цього, призначають замісну гормональну тиреоїдну терапію, препарати кальцію та вітаміну D.

Стероїдні препарати за фізіотерапія ефекту не надають. Однак у рамках підготовки до операції проводять консервативне лікування, яке включає до себе прийом преднізолону для усунення запальної реакції у дозі 15-100 мг / добу) або ж тамоксифена (10-20 мг/добу). Механізм дії останнього до кінця невідомий, але вважається, що ефект пов'язаний із пригніченням проліферації фібробластів.

У пацієнтів із рефрактерністю до терапії глюкокортикоїдами та тамоксифеном можливе застосування ритуксимабу. З'явилися дані про позитивний вплив додавання до терапії преднізолоном мікофенолату мофетіна, що володіє антифіброзуючими властивостями

ТЕСТОВІ ПИТАННЯ

1. За яких умов діагноз АІТ є правомірним?

- А. наявність не менше двох головних критеріїв діагностики.
- В. наявність трьох додаткових критеріїв діагностики
- С. наявність не менше двох додаткових критеріїв діагностики
- Д. наявність одного головного та одного додаткового критерію діагностики.

2. Підгострий тиреоїдит – це:

- А. підвищена функція щитоподібної залози;
- В. знижена функція щитоподібної залози;
- С. запальний процес у тканині щитоподібної залози;
- Д. запальний процес у тканині прищитоподібних залоз.

3. Що є причиною гострого гнійного тиреоїдиту

- А. бактеріальна інфекція;
- В. вірусна інфекція;
- С. грибкова інфекція;
- Д. опромінення.

4. З якими станами проводиться диференційна діагностика гострого тиреоїдиту?

- А. підгострим тиреоїдитом;
- В. флегмоною шиї;
- С. анапластичною карциномою, ускладненою параканкротним абсцесом або зовнішнім свищем;
- Д. всі перераховані.

5. Що є причиною підгострого грануломатозного тиреоїдиту

- А. бактеріальна інфекція;
- В. вірусна інфекція;
- С. грибкова інфекція;
- Д. опромінення.

6. Післяпологовий тиреоїдит виявляють

- A. на наступну добу після пологів;
- B. через тиждень після пологів;
- C. Через 8-12 тижнів після пологів;
- D. через 6 місяців після пологів.

7. Які виділяють форми АІТ за клінічними проявами

- A. латентну;
- B. атрофічну;
- C. гіпертрофічну;
- D. усі перераховані.

8. Який метод лікування потрібен за тиреоїдиту Ріделя?

- A. медикаментозний;
- B. хірургічний;
- C. опромінення;
- D. радіоактивний йод.

9. Завдяки якому процесу при тиреоїдиті Ріделя можливий гіпопаратиреоз ?

- A. фіброзному процесу;
- B. нагноєнню;
- C. здавлюванню;
- D. усім перерахованим.

10. Через який термін за умов післяпологового тиреоїдиту вважається резонним зупинити терапію левотироксином для з'ясування, чи наступила ремісія?

- A. через 1 місяць;
- B. через 3 місяці;
- C. через 6 місяців;
- D. через 9 місяців.

11. Які діагностичні критерії при постановці діагнозу АІТ вважаються за основні?

- A. ТТГ > 10,0 мОд/л;
- B. АТТГ > 500 Од/мл;
- C. АТТПО > 250 Од/мл;
- D. усі перераховані.

12. З якої дози рекомендується призначати глюкокортикоїди для лікування підгострого тиреоїдиту?

- A. 30-40 мг на добу;
- B. 15-20 мг на добу;
- C. 20-25 мг на добу;
- D. 25-30 мг на добу.

13. Які діагностичні критерії притаманні для I фази перебігу підгострого тиреоїдиту?

- A. зниження T3в, зниження T4в., підвищення ТТГ;
- B. підвищення T3в, підвищення T4в., зниження ТТГ;
- C. підвищення T3в, підвищення T4в., підвищення ТТГ;
- D. Усі показники у межах норми.

14. Чому вважають доцільним призначення левотироксину хворим на АІТ за відсутності гіпотиреозу?

- A. гальмує розвиток гіпотиреозу;
- B. вживання тиреоїдних гормонів призупиняє подальше збільшення ЩЗ або навіть її зменшує;
- C. може знизити титри антитиреоїдних АТ;
- D. усе перераховане.

15. За яких умов показано хірургічне лікування АІТ?

- A. при підозрі на малігнізацію;
- B. при значному дифузному збільшенні ЩЗ із стисненням трахеї;
- C. при значному дифузному збільшенні ЩЗ із стисненням гортанних нервів;
- D. усі перераховані.

ЗАВДАННЯ

1. Хвора, 26 років, звернулась до сімейного лікаря зі скаргами на болі в ділянці серця, задишку, втомлюваність. Із анамнезу – на теперішній час знаходиться у декретній відпустці (доньки – 4 місяця). При огляді – пульс – 86 уд. на хв., АТ 125/78 мм рт. ст, щитоподібна залоза еластична, збільшена до I ступеня, неболюча. Очні симптоми – відсутні. Який діагноз ймовірний?

- A. Дифузний токсичний зоб;
- B. Автоімунний тиреоїдит;
- C. Післяпологовий тиреоїдит;
- D. Підгострий тиреоїдит.

2. Хвора, 56 років, звернулась до сімейного лікаря зі скаргами на почуття «кому» в горлі, задишку, набряклість обличчя, тріщини на п'ятках. Із анамнезу – у рідної сестри є гіпотиреоз. При огляді є сухість шкіри, пульс – 56 уд. на хв., АТ 135/75 мм рт.ст, щитоподібна залоза плотно-еластична, збільшена до I ступеня, неболюча. Очні симптоми – відсутні. Який перелік аналізів треба призначити для діагностики даного стану?

- A. ТТГ, ТЗвільн, Т4 вільн;
- B. ТТГ, Т4 вільн, АТТТГ, АТТПО;
- C. АТТГ, АТТПО;
- D. клінічний аналіз крові.

3. Хвора, 36 років, звернулась до сімейного лікаря зі скаргами на сильні болі в ділянці шиї з іррадіацією в ключицю, температуру тіла до 37,3°C.. Із анамнезу – місяць тому хворіла на ОРВІ. При огляді шкіра над щитоподібною залозою не змінена, пальпація неможлива, бо хвора скаржиться на сильний біль, пульс – 76 уд. на хв., АТ 125/70 мм рт.ст, Зміни яких лабораторних показників не притаманні даному захворюванню?

- A. Підвищена ШОЕ;
- B. Нормальний рівень лейкоцитів;
- C. ТТГ у межах норми;
- D. Підвищений титр антитіл до ТГ та ТПО.

4. Хвора, 36 років, відмічає підвищення температури тіла до 38,4°C. сильний біль у ділянці шиї зліва, біль має пульсуючий характер та іррадіацію в нижню щелепу. При огляді шкіра над щитоподібною залозою почервоніла, тепла на ошуп, пальпація неможлива, бо хвора скаржиться на сильний біль. Яку групу препаратів треба призначити при даному захворюванні?

- A. Антибіотики;
- B. Глюкокортикоїди;
- C. Нестероїдні протизапальні препарати;
- D. Замісну тиреоїдну терапію.

5. Хворий 46 років, був направлений на консультацію ендокринолога у зв'язку з втратою голосу, змінами розмірів і форми шиї. Із анамнезу – місяць тому втратив голос, але охриплість з'явилась вже півроку тому. При огляді шкіра над щитоподібною залозою не змінена, при пальпації щитоподібна залоза дуже щільна, регіонарні лімфовузли нерухомі, бо спаяні з близько лежачими тканинами. Яка тактика терапії?

- A. Консервативна;
- B. Радіоїодтерапія;
- C. Хірургічна;
- D. Опромінення.

ВІРНІ ВІДПОВІДІ

ТЕСТОВІ ПИТАННЯ

- 1. A**
- 2. C**
- 3. A**
- 4. D**
- 5. B**
- 6. C**
- 7. D**
- 8. B**
- 9. A**
- 10. C**
- 11. D**
- 12. A**
- 13. B**
- 14. D**
- 15. D**

ЗАВДАННЯ

- 1. C.**
- 2. B.**
- 3. D.**
- 4. A.**
- 5. C.**

Література

1. Аутоиммунная тиреоидная патология / О.А. Гончарова, Ю.И. Караченцев. – К. Издатель Заславский А.Ю., 2017. – 212 с
2. Аутоиммунный тиреоидит: диагностика, тактика ведения: практическое пособие для врачей / Т.И.Москвичева, Т.И.Евдочкова, О.М.Камыш, В.Д.Селькина. – Гомель: ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2018. – 26 с.
3. Волкова, Н.И. Щитовидная железа/ И.И. Волкова. – М.: ЭксмоПресс, 2016. - 128 с
4. Гончарова О.А. Пути совершенствования профилактики послеродового тиреоидита (обзор и собственные данные) // Международный эндокринологический журнал. – 2016. – №4 (76). – С. 112-117.
5. Гончарова О.А. Послеродовой тиреоидит (лекция)//60-та науково-практична конференція з міжнародною участю «Українська школа ендокринології» 6-7 червня 2016, С. – 29-32.
6. Зубеев П.С., Коновалов В.А., Орлинская Н.Ю., Бедерина Е.Л., Саранцев Б.В., Жуков М.А. Дооперационная диагностика и лечение тиреоидита Риделя// Медицинский альманах, - 2011. - №3 (12). – С. 138 – 140.
7. Юффе І.В., Храброва О.П., Гайдаш І.С. Цитокіновий статус хворих на аутоімунні захворювання щитоподібної залози та його корекція полібіоліном// Експериментальна і клінічна медицина. – 2016. - №2(71). – С. 96-100.
8. Каминский А.В. Особенности ведения беременных с воспалительными заболеваниями щитовидной железы и антителоопозитивных женщин // Международный эндокринологический журнал. – 2017. – Т.13(№5). – С. 329-335.
9. Никонова Л.В., Давыдчик Э.В., Тишковский С.В. Заболевания щитовидной железы и беременность. Часть I. Аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз, тиреотоксикоз при беременности: современные принципы

- диагностики и лечения // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. - 2016. - №1. - С.82-87.
- 10.Покровская Д.Г., Бельцевич А.Ю., Абросимов С.В., Лищук В.В., Воскобойников А., Шевэ Е.В. Тиреоидит Риделя. Наблюдение из практики // Эндокринная хирургия, - 2019. - Т. 13, №3 – С. 133-140.
 - 11.Darouichi M, Constanthin PE. Riedel's thyroiditis. // Radiol Case Rep. – 2016. – Vol.11 (3). – P. 175-177.
 - 12.Falhammar, H., Wallin, G., Calissendorff, J. Acute suppurative thyroiditis with thyroid abscess in adults: clinical presentation, treatment and outcomes. // BMC Endocr Disord. – 2019. – Vol. 19. – P. 130
 - 13.Falhammar H, Juhlin CC, Barner C, et al. Riedel's thyroiditis: clinical presentation, treatment and outcomes. // Endocrine. – 2018. – Vol.60(1). – P. 185-192.
 - 14.Liu R, Luo HL, Xu BF, Xu G, Yang P, et al. Sub-acute Thyroiditis and Myocardial Damage. // Med Case Rep. – 2018. - Vol.4. – P. 51:57.
 - 15.Rima K. Dhillon-Smith, M.B., Ch.B., Ph.D., Lee J. Middleton, M.Sc., Kirandeep K. Sunner, M.Sc. Levothyroxine in Women with Thyroid Peroxidase Antibodies before Conception // The New England Journal of Medicine – 2019. – P. 116-123.
 - 16.Stasiak M., Michalak R., Lewinski A. Thyroid primary and metastatic malignant tumours of poor prognosis may mimic subacute thyroiditis — time to change the diagnostic criteria: case reports and a review of the literature. // BMC Endocr. Disord. – 2019. – Vol. 19(1). – P. 86.
 - 17.Hubalewska-Dydejczyk A., Duntas L., Gilis-Januszewska A. Pregnancy, thyroid, and the potential use of selenium// Hormones. - 2020. – Vol. 19. – P. 47–53.

Підписано до друку 25.01.2021 р. Формат 60×84¹/₁₆.
Умов. друк. арк. 12,5. Папір офсетний. Наклад 100 прим. Зам. № 484.

КП «Міська друкарня»
м. Харків, 61002, вул. Алчевських, 44.
Свідоцтво про державну реєстрацію
серія ДК, № 5495, від 22.08.2017 р.

