Подострый тиреоидит (тиреоидит де Кервена, гигантоклеточный тиреоидит, гранулематозный тиреоидит) – самолимитирующее воспалительное заболевание щитовидной железы, предположительно вирусной этиологии, является самой частой причиной болей в области щитовидной железы.

# Эпидемиология

В структуре всей тиреоидной патологии тиреоидит де Кервена составляет 5-6%, он отмечается в 3-5 раз чаще у женщин, чем у мужчин. Частота новых случаев заболевания у женщин составляет 19,1 на 100000 в год, а у мужчин 4,4 на 100000 в год. Подострый тиреоидит поражает представителей всех рас и этнических групп одинаково. Подострый тиреоидит выявляется практически во всех возрастных группах. Описаны случаи заболевания в 3 года и в 80 лет, однако пик заболеваемости приходится на возрастную группу 30-60 лет. Предполагается также тенденция в сезонности заболевания: чаще подострый тиреоидит отмечается летом и осенью.

# Клиника

В клинической картине тиреоидита де Кервена может быть несколько вариантов. Иногда заболевание начинается остро и сопровождается высокой лихорадкой (до 40°С). Клинические симптомы могут быть стертыми – продромальный период, сопровождающийся генерализованными миалгиями, артралгиями, острым ринитом и фарингитом, субфебрилитетом и слабостью. Нередко эти симптомы трактуются и пациентом, и врачом как проявления ОРВИ. По мере прогрессирования заболевания появляются лихорадка, острая боль в области шеи с иррадиацией в ухо или нижнюю челюсть со стороны поражения щитовидной железы, усиливающаяся при повороте головы и глотании. Щитовидная железа увеличивается диффузно или очагово (чаще увеличивается одна её доля), становится плотной на ощупь, резко болезненной при пальпации. Иногда вначале поражается одна доля с последующим вовлечением в процесс другой доли щитовидной железы. Нередко в клинической картине подострого тиреоидита превалируют признаки, симулирующие тиреотоксикоз,- раздражительность, тахикардия, умеренная потеря массы тела.

Подострый тиреоидит в его типичном варианте характеризуется 4 – фазным течением. Приблизительно у 50% больных в начальной стадии возникает тиреотоксикоз, длительность которого обычно составляет 3 – 6 нед. Проявления тиреотоксикоза зависят от возраста: у молодых чаще отмечается симпатическая активация (возбуждение, тремор). У пожилых – симптомы со стороны сердечно – сосудистой системы (одышка, нарушение ритма сердца), необъяснимое снижение массы тела. Характерным признаком начальной стадии подострого тиреоидита является снижение поглощения радиоактивного йода щитовидной железой. Когда поступление тиреоидных гормонов из разрушенных фолликулов в кровь прекращается, начинается 2-я, или эутиреоидная, фаза болезни длительностью 1-3 нед. На этой стадии сохраняется снижение поглощения радиоактивного йода. За эутиреозом может следовать гипотиреоидная фаза. Она характеризуется биохимическими и в некоторых случаях клиническими признаками гипотиреоза. В начале гипотиреоидной фазы поглощение радиоактивного йода щитовидной железой снижено, но в середине или ближе к концу этой фазы по мере восстановления структуры и функции щитовидной железы оно постепенно возрастает. Гипотиреоз может длиться 4-6 мес., после чего у 95% больных функция щитовидной железы постепенно восстанавливается; в 5% случаев сохраняется гипотиреоз, требующий заместительной терапии. У 2% больных тиреоидит де Кервена рецидивирует.

# Классификация

Клинической классификации подострого тиреоидита не разработано.

# Диагностика

На фоне общего недомогания, слабости и быстрой утомляемости появляется боль в области щитовидной железы, иногда с иррадиацией в ухо. Наблюдается дисфагия. При пальпации щитовидной железы определяется болезненное уплотнение в области перешейка или в одной из боковых долей железы. Эти симптомы сопровождаются субфебрильной температурой (иногда до 38°С). В первую фазу (1-2 нед.) заболевания наблюдаются умеренно выраженные симптомы тиреотоксикоза, что связано с высвобождением тироглобулина и избытка тиреоидных гормонов из деструктивных фолликулов щитовидной железы. Длительность заболевания – от нескольких недель до 1-2 месяцев. Часто встречается спонтанное выздоровление.

Отличительной чертой подострого тиреоидита является значительно повышенный уровень СОЭ (до 60-80 мм в час) при нормальном содержании лейкоцитов. Также наблюдается увеличение С-реактивного белка. В большинстве клинических исследований у больных тиреоидитом де Кервена выявлено повышение уровня плазменного интерлейкина ИЛ-6. Возможно повышение уровня сиаловых кислот в плазме, а также ферритина. В сыворотке крови повышен уровень Т3, Т4 и других йодсодержащих белков, включая тиреоглобулин. Поглощение радиоактивного йода железой снижено, что отражает, с одной стороны, наличие деструктивных процессов в паренхиме, а с другой – торможение секреции ТТГ вследствие избыточного высвобождения тиреоидных гормонов в кровь. Увеличение концентрации ТТГ в крови свидетельствует о субклиническом гипотиреозе.

При проведении тонкоигольной пункционной биопсии цитологический диагноз подострый тиреоидит подтверждает присутствие в аспирате одновременно фолликулярных клеток с интравакуольными гранулами и ∕ или трансформированных округлых фолликулярных клеток, эпителиоидных гранулем, многоядерных гигантских клеток, а также наличие острого или хронического воспалительного «грязноватого» поля мазка и отсутствие «пламенеющих», гипертрофированных, онкоцитарных клеток и трансформированных лимфоцитов.

УЗИ щитовидной железы дает возможность получить важную информацию для диагностики тиреоидита де Кервена. В начале заболевания практически у всех пациентов УЗИ с цветным доплеровским картированием выявляет увеличенную щитовидную железу с наличием гипоэхогенных зон с нечеткими контурами в одной или двух долях, отсутствие или снижение кровотока в ткани щитовидной железы. Помимо диагностики, УЗИ является информативным методом в оценке эффективности лечения больных тиреоидитом де Кервена: уменьшение объема щитовидной железы, нормализация акустической плотности и восстановление кровотока в железе прогностически благоприятны и свидетельствуют об эффективности проводимого лечения. УЗИ щитовидной железы может быть использовано также для ранней верификации рецидивов заболевания. Так, у 35% пациентов, пролеченных по поводу подострого тиреоидита и обратившихся с жалобами на болевые ощущения в области щитовидной железы, при УЗИ выявлено распространение гипоэхогенных зон и увеличение объема щитовидной железы. Таким образом, УЗИ ЩЖ при подостром тиреоидите можно считать одним из основных методов, позволяющих не только оценивать течение, но и диагностировать его рецидивы на ранних этапах.

# Дифференциальная диагностика:

В большинстве случаев диагностирование подострого тиреоидита не представляет трудностей. Болевой синдром, лихорадка, транзиторный тиреотоксикоз, снижение уровня поглощения РФП железой, повышение уровней ТГ в плазме и СОЭ – достоверные признаки заболевания. В то же время при стертой клинической картине дифференциальный диагноз следует проводить с другими заболеваниями ЩЖ и нетиреоидными заболеваниями, которые сопровождаются болями в передней области шеи или нижней челюсти.

Острый гнойный тиреоидит – редкое острое заболевание ЩЖ бактериальной этиологии, для которого характерны нарастающая общая интоксикация, высокая гектическая температура тела, потрясающие ознобы, резко выраженный лейкоцитоз со сдвигом влево, флюктуация в области ЩЖ, высокая эффективность антибактериальной терапии.

В случае подострого тиреоидита без выраженной лихорадки и болей в области щитовидной железы тиреотоксическую фазу заболевания необходимо дифференцировать с болезнью Грейвса, при которой клиническая картина тиреотоксикоза характеризуется повышенным поглощением железой изотопа, значительным повышением уровня тиреоидных гормонов в крови и низким содержанием ТТГ.

При хроническом аутоиммунном тиреоидите возможно появление болезненности и чувствительности в области щитовидной железы, однако специфические лабораторные данные позволяют отличить хронический аутоиммунный тиреоидит от подострого тиреоидита.

Дифференциальная диагностика подострого тиреоидита и аутоиммунного тиреоидита, протекающего с деструктивным тиреотоксикозом («молчащий», безболевой тиреоидит). Как и подострый тиреоидит, заболевание проходит стадии тиреотоксикоза, гипотиреоза и спонтанной ремиссии. Единственное, что отличает данное заболевание от подострого тиреоидита,- это отсутствие в большинстве случаев болезненности в области щитовидной железы и повышения СОЭ. Ранее его относили к варианту подострого тиреоидита и называли безболевым, или атипичным подострым тиреоидитом.

При наличии узловых образований и кистозных полостей в ЩЖ следует дифференцировать кровоизлияния в ткани щитовидной железы и подострый тиреоидит. Кровоизлияние характеризуется более внезапным появлением (без продромального периода) и возникновением в области кровоизлияния зоны флюктуации, при этом острофазовые показатели нередко остаются в норме.

Локализованные формы подострого тиреоидита с уплотнением, появлением умеренной чувствительности и понижением захвата радиофармпрепарата щитовидной железой необходимо отличать от злокачественных поражений щитовидной железы. В большинстве случаев спонтанная ремиссия или распространение процесса на всю железу помогает поставить диагноз подострый тиреоидит, но для окончательного диагноза необходимо проведение тонкоигольной пункционной биопсии.

Подострый тиреоидит входит в список заболеваний, которые следует исключать при так называемой лихорадке неясного генеза, особенно если субфебрилитет сочетается с повышенной СОЭ и содержания щелочной фосфатазы.

# Лечение:

Подострый тиреоидит является самолимитирующим заболеванием и поэтому при легкой форме течения (в 2/3 случаев) проходит самопроизвольно в течение 2-6 месяцев. Общепринятых подходов к лечению подострого тиреоидита на сегодняшний день не существует. Лечение кортикостероидами или салицилатами, а также другими НПВП эффективно устраняет симптомы заболевания, но не влияет на основной патологический процесс. Рекомендованная начальная доза глюкокортикоидов составляет 30-40 мг/сут преднизолона или эквивалентной дозы другого препарата. Терапия преднизолоном в средней дозе 30-40 мг/сут приводит к исчезновению болевого синдрома уже через 24-72 часа от его начала (тест Крайля). В дальнейшем доза преднизолона снижается постепенно (под контролем уменьшения и исчезновения болевого синдрома и снижения СОЭ) на 5 мг каждую неделю до поддерживающей (5-2,5 мг/сут). Быстрое снижение дозы преднизолона может привести к усилению болевых ощущений у пациентов. В этом случае дозу увеличивают, а затем вновь постепенно снижают. Оптимальная длительность лечения подострого тиреоидита до настоящего времени четко не определена. По данным разных авторов общая продолжительность лечения преднизолоном составляет от нескольких недель до 3 мес и более. При непродолжительном лечении кортикостероидами существует высокий риск рецидива подострого тиреоидита (от11 до 47%) при снижении дозы препарата или сразу после его отмены. Рецидив заболевания является показанием для возобновления лечения кортикостероидами, но дозы препарата, необходимые для купирования клинических проявлений должны быть значительно ниже (20-30 мг/сут).

В крайне редких случаях при непрерывно рецидивирующей форме подострого тиреоидита, несмотря на проведение адекватной терапии, рассматривается вопрос о тироидэктомии.

Симптомы тиреотоксикоза в острой стадии подострого тиреоидита купируются приемом β-блокаторов. Тиреостатическая терапия не показана.

При незначительном болевом синдроме терапия подострого тиреоидита может ограничиваться приемом НПВП. Суточная доза НПВП (индометацин, ибупрофен) составляет 0,8-1,2 г. При достижении лечебного эффекта дозу уменьшают до 0,6-0,8 г/сут. Следует избегать применения высоких доз аспирина, так как при определенных условиях он способен вытеснять тиреоидные гормоны из их связи с белками, что может усугубить симптомы тиреотоксикоза.

# Прогноз

В 95% случаев наступает полное спонтанное выздоровление, нормализуется функция щитовидной железы. Однако при гистологическом исследовании ткани щитовидной железы пациентов, перенесших подострый тиреоидит, среди неизменной паренхимы при отсутствии клинической симптоматики обнаруживаются участки соединительной ткани. До 10% пациентов нуждаются в последующей пожизненной терапии левотироксином. Повышенный уровень тиреоидных гормонов может обнаруживаться на протяжении многих лет после заболевания, что отражает длительный процесс восстановления нормальной архитектоники щитовидной железы.

В среднем в 2-4% случаев отмечены рецидивы подострого тиреоидита, которые происходили через 6-21 год после первичного заболевания. Если подострый тиреоидит возник в возрасте 50 лет и более, то повторение заболевания маловероятно. При рецидиве большинство лабораторных показателей не различались, только отмечается гораздо меньшее повышение СОЭ, а захват радиоактивного йода значительно выше в последующие эпизоды. Длительность лечения немного выше при подостром тиреоидите, диагностированном впервые. Симптомы заболевания к следующему рецидиву слабее. Обострение заболевания – редкость после полного выздоровления. Можно предположить, что реальный процент рецидивов немного выше, так как из-за незначительной выраженности симптомов пациенты не обращаются за помощью.

**Список использованной литературы:**

1. Е.А. Валдина. Заболевания щитовидной железы: Руководство. 3-е изд.- СПб: Питер. 2006.-368 с.
2. Дифференциальная диагностика и лечение внутренних болезней: Руководство для врачей. – в 4 томах/Под общей редакцией Ф.И. Комарова. – Изд. 3-е, обновленное и дополненное. – Т.4 Ревматические болезни. Эндокринные болезни/Под ред. Е.Л. Насонова, М.И. Балаболкина. – М.: Медицина, 2003. – 312 с.: ил.
3. Л.А. Кабельницкая // Проблемы эндокринологии. – 2006. – Т.52,№2. – с. 35 – 42.