**ПОДОСТРЫЙ ТИРЕОИДИТ DE QUERVAIN (ПТ)**

- подострое воспаление ЩЖ, вероятно вирусной этиологии с образованием специфических гранулем, содержащих гигантские клетки.

Заболевание впервые описано de Quervain в 1904г и составляет 1.4% всех заболеваний ЩЖ. У женщин оно встречается в 5 раз чаще.

**Этиопатогенез:**

Заболевание развивается чаще после катара ВДП, полиомиелита, кори и др. вирусных заболеваний, что позволяет думать о его вирусной этиологии. В 1957г. вспышка ПТ в Израиле связывалась с вирусом свинки.

Срок между вирусной инфекцией и появлением симптомов ПТ составляет обычно несколько дней. ЩЖ обычно умеренно увеличена, плотна.

3 стадии морфологических изменений:

1 ст.: повышенное кровенаполнение, гиперплазия эпителия, появление многоядерных гигантских клеток.

2 ст.: разрыв мембраны фолликула с нейтрофильной инфильтрацией, их разрушение, фиброз.

3 ст.: увеличение коллагена, рубцевание, исчезновение гигантских клеток.

В результате развиваются рубцовые спайки ЩЖ с трахеей и мышцами. Однако эти спайки рыхлые и при препаровке ЩЖ, она легко отделяется.

Разрушение мембраны фолликулов приводит к массивному выбросу тиреоглобулинов в кровь.

В 50% случаев ПТ обнаруживается аутоиммунный компонент, связанный с нарушением мембраны фолликулов.

**Клиника:**

Начало, к.п., острое после каких-либо вирусных заболеваний. Появляются сильные боли в области ЩЖ при глотании и поворотах головы с иррадиацией в уши, нижнюю челюсть, сопровождаемые ухудшением самочувствия, недомоганием, слабостью, повышением температуры. У некоторых больных эти симптомы мало выражены.

ЩЖ увеличена, плотная болезненная при пальпации. Очертание долей сохранено.

В начале заболевания развиваются симптомы гипертиреоза: потеря веса, потливость, тремор конечностей, раздражительность, ТХК. В дальнейшем явления тиреотоксикоза исчезают. В поздней стадии может развиться преходящий гипотиреоз, связанный с разрушением фолликулов.

В лабораторный данный отмечается повышение белок-связанного йода, повышение основного обмена, понижение йод-связывающей способности. Введение ТТГ не вызывает повышения поглощения йода. РОЭ ускорена. В крови незначительное повышение ОФПВ. Тесты на аутоантитела к клеткам ЩЖ положительны в 50% случаев.

**Диагностика:**

Острое начало, связанное с недавно перенесенной вирусной инфекцией, болезненность с иррадиацией, повышение в крови белок-связанного йода, длительное течение заболевание с явлениями преходящего тиреотоксикоза дают основание для постановки диагноза ПТ.

Необходимо в ранней стадии дифференцировать с бактериальным тиреоидитом, который отличается тяжелым состоянием, лейкоцитозом, увеличением регионарных лимфатических узлов и нередко нагноением ЩЖ. При тиреотоксикозе ЩЖ неболезненна и повышено поглощение йода.

В поздней стадии необходимо дифференцировать с зобом Риделя и аутоиммунных тиреоидитом, для чего выполняется пункция ЩЖ.

**Течение и прогноз:**

Длительность заболевания от 2 недель до 2 лет с периодами ремиссий и обострений. Исход – выздоровление. Функция ЩЖ восстанавливается до нормы.

**Лечение:**

Лечение неспецифическое. Применяют кортизон, гидрокортизон, преднизолон, АКТГ, а также противовирусные препараты. При противопоказаниях к применению стероидных гормонов, прибегают к рентгенотерапии на область ЩЖ.

**АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОДИТ (АТ)**

**(тиреоидит Хашимото, лимфоматозный зоб)**

- аутоиммунное заболевание ЩЖ с образованием аутоантител к тиреоглобулину.

Впервые описано Хашимото в 1912 году. Возраст больных от 6 лет, чаще в 50-60 лет.

**Этиопатогенез:**

Этиология - вирусная инфекция, травмы ЩЖ, применение радиоактивного йода, вызывающие повреждение основной мембраны фолликулов.

Повреждение основной мебраны приводит к образованию аутоантител (аглютинины и преципитины) к микросомному антигену тиреоцитов. Данная аутоиммунная агрессия выявляется с помощью чувствительной реакции аглютинации с использованием эритроцитов, которые покрываются тиреоглобулином.

Необходимо считаться также с генетической неполноценностью тиреоцитов, выявленных в семьях, где 3 и более человек больны АТ.

В тканевых культурах показано, что сенсибилизированные лимфоциты вызывают повреждение фолликулярных клеток и в результате достигается доступ к внутриклеточному коллоиду для антител.

ЩЖ увеличена, отмечается лимфоцитарная инфильтрация, деструкция эпителия и основной мембраны, гиперпластические процессы, связанные с компенсаторным повышением уровня ТТГ, а также неравномерный фиброз.

**Клиника:**

Болеют преимущественно женщины (1 : 17). Развитие постепенное, с малыми субъективными симптомами в виде жалоб на давление с области ЩЖ. При пальпации ЩЖ умеренно плотная, не спаяна с окружающими тканями.

В процессе течения развивается гипотиреоз вплоть до микседемы. Описана высокая частота сочетания АТ со злокачественными опухолями ЩЖ, а также поражениями печени и коллагенозами, что связано с аутоиммунным компонентом патогенеза.

В крови омечается диспротеинемия – повышение гамма-глобулина, снижение альфа-глобулина. РОЭ ускорена. Белок-связанный йод в норме, но он часто бывает неполноценным, в связи с нарушением синтеза тиреоглобулинов в поврежденных тиреоцитах. Йод-поглотительная способность также остается в норме в отличии от больных ДТЗ.

Реакция ЩЖ на введение ТТГ отсутствует, что связано с предельной стимуляцией эндогенным ТТГ.

Основной обмен понижен в результате гипотиреоза при недостаточности ЩЖ. В крови определяются аутоантитела с помощью специфической РСК.

**Диагностика:**

Диагноз ставится на основании диффузного увеличения ЩЖ, умеренной ее плотности, отсутствия спаек, наличие симптомов гипотиреоза и выявления аутоантител к тиреоглобулину.

В диагностически сложных случаях проводят пункционную биопсию, но при подозрении на рак ЩЖ данная процедура противопоказана во избежание обсеменения раковыми клетками тканей по ходу иглы.

**Течение и прогноз:**

Заболевание медленно прогрессирует с периодами ремиссий и обострений, сопровождаемых явлениями гипотиреоза. При локальном поражении возможно полное излечение.

**Лечение:**

Основное лечение – применение трийодтиронина, который вызывает снижение выработки ТТГ. Дозировку определяют под контролем уровня захвата йода. Терапия данным препаратом проводится в течении нескольких лет на минимально активных дозировках, так как его отмена может привести к обострению заболевания.

Хирургическое лечение применяется при длительной неэффективности консервативного лечения, наличии компрессионного синдрома, при подозрении на опухоль. Оно заключается в резекции участка ЩЖ.

**ХРОНИЧЕСКИЙ ФИБРОЗНЫЙ ТИРЕОИДИТ (ХФТ)**

**(зоб Риделя)**

- заболевание ЩЖ, характеризующаяся разрастанием соединительной ткани и замещением ею паренхимы с прорастанием в окружающие ткани.

Впервые описано Риделем в 1896 году.

Заболевание редкое и составляет 0.05%. Болеют преимущественно женщины.

**Этиопатогенез:**

Этиология не известна. Разрастание соединительной ткани приводит к атрофии ЩЖ. В процесс, к.п., вовлекается только часть ЩЖ и неповрежденные участки обеспечивают эутиреоидное состояние. Отличительная черта данного заболевание – прорастание соединительной тканью капсулы ЩЖ и соседних тканей с образованием обширного спаечного процесса. Спайки обуславливают большую плотность зоба и смещение, сдавление гортани, трахеи, пищевода и нижегортанного нерва. Фолликулы пораженных участков атрофированы и окружены лейкоцитарным инфильтратом.

**Клиника:**

Начало заболевания постепенное. Выявляется чаще при наличии компрессионного синдрома с нарушением функции соседних органов (дисфагия, диспноэ, осиплость голоса, афония).

ЩЖ при пальпации твердая, неровная, безболезненная, затруднено ее смещение, плотно спаянная с окружающими тканями.

Лимфатические узлы не увеличены, температура в норме. Изменений в периферической крови не обнаруживаются. Редко наблюдается гипотиреоз.

**Диагностика:**

Диагноз ставится на основании наличия очень плотного зоба, спаянного с окружающими тканями.

Большая трудность возникает при дифференцировке с раком ЩЖ. В таких случаях диагноз ставится после хирургического удаления пораженных участков и их гистологического исследования.

С остальными формами тиреоидитов помогает дифференцировать наличие характерных спаек и плотной консистенции ЩЖ без выраженных признаков воспаления.

**Течение и прогноз:**

Заболевание медленно прогрессирует и редко дает гипотиреоз. Компрессионный синдром устраняется хирургическим путем. Прогноз зависит от своевременности операции, так как в запущенных случаях развивается ряд тяжелых осложнений, связанных с трудностью операции из-за обширности и глубины прорастания соседних тканей.

**Лечение:**

Смещение или сдавление соседних органов при ХФТ является показанием к операции. При одностороннем поражении удаляют всю или часть доли, при диффузном поражении всей железы удаляют части каждой доли.

Хирургическое лечение приводит не только к устранению компрессионного синдрома, но и задержке прогрессирования заболевания. Имеются указания на обратное развитие патологического процесса после пункционной биопсии, механизм которого не ясен.

При развившемся гипотиреозе проводят лечение тиреоидными гормонами.