

Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации  
Федеральное государственное образовательное учреждение высшего образования  
первый московский государственный медицинский университет имени И.М.Сеченова

*Кафедра эндокринологии*

*Лечебный факультет*

## «Послеродовый тиреоидит»



Выполнила студентка

4 курса группа № 74

лечебного факультета

Королева Ирина Геннадьевна

Научный руководитель:

к.м.н. Моргунова Татьяна Борисовна

Москва, 2016

В послеродовом периоде у женщин — носительниц антител к щитовидной железе (АТ-ЩЖ) могут развиваться различные нарушения функции щитовидной железы (ЩЖ), которые были объединены в общее понятие «послеродовая дисфункция ЩЖ». Послеродовые аутоиммунные тиреопатии (ПАТ):

Послеродовая болезнь Грейвса

Послеродовый тиреоидит

Вторичный гипотиреоз вследствие послеродового некроза гипофиза или лимфоцитарного гипофизита.

Так как иммунологические изменения после аборта аналогичны таковым в послеродовом периоде, то в некоторых случаях может иметь место и ***постабортная тиреоидная дисфункция.***

Послеродовой тиреоидит (ПТ) — это синдром транзиторной или хронической тиреоидной дисфункции, возникающей на протяжении первого года после родов, в основе которого лежит аутоиммунное воспаление ЩЖ. Частота развития ПТ в общей популяции составляет 5–9 %.



Впервые небольшая заметка о развитии симптомов гипотиреоза у женщины после родов была опубликована врачом общей практики из Новой Зеландии Н. Robertson в 1948 году. Первые случаи тиреотоксикоза после родов были описаны С.Н. Parry в 1786 году в рамках послеродовой манифестации.

Проблема послеродовой дисфункции ЩЖ была осознана лишь после работ Н. Amino и P.G. Walfish, опубликованных в 1976 году.



**Таблица 2. Факторы риска возникновения послеродового тиреоидита**

| <b>Фактор</b>  | <b>Частота ПТ, %</b> |
|--|----------------------|
| Наличие СД 1-го типа<br>(Gallas P.R.J. et al., 2002) [39]  | 10–25                |
| Повышение титра АТТПО<br>(Muller A.F., 2013) [26]  | 33–52                |
| Отсутствие АТТПО<br>(Marqusee E. et al., 1997) [1]   | 0–5                  |
| Повторная беременность у женщин с перенесенным ранее ПТ<br>(Abalovich M. et al., 2007) [25]            | 70                   |
| Повторная беременность у женщин с АТТПО, но без перенесенного ПТ<br>(Топалян С.П. и соавт., 2007) [27] | 25                   |

Считается перспективным использование препаратов селена за счет его влияния на уровень АТТПО (↓), коррекции иммунного статуса и выраженного антиоксидантного эффекта.



Но для использования селена с целью профилактики ПТ необходимы дополнительные исследования, подтверждающие целесообразность ее применения.

# Этиология

**Повышении активности иммунной системы после ее физиологического подавления во время беременности (феномен «рикошета»)**



**Повышение уровня АТ-ТПО**



**Активация каскада комплемента**



**Лимфоцитарная инфильтрация и диффузные деструктивные изменения ЩЖ**

Отмечена ассоциация с теми же гаплотипами HLA, что и при АИТ и ДТЗ;  
а так же способствовать развитию ПТ могут:

1. Фетальный микрохимеризм
2. Активация Т-клеток
3. Преобладанием Th-2 над Th-1

# Диагностика

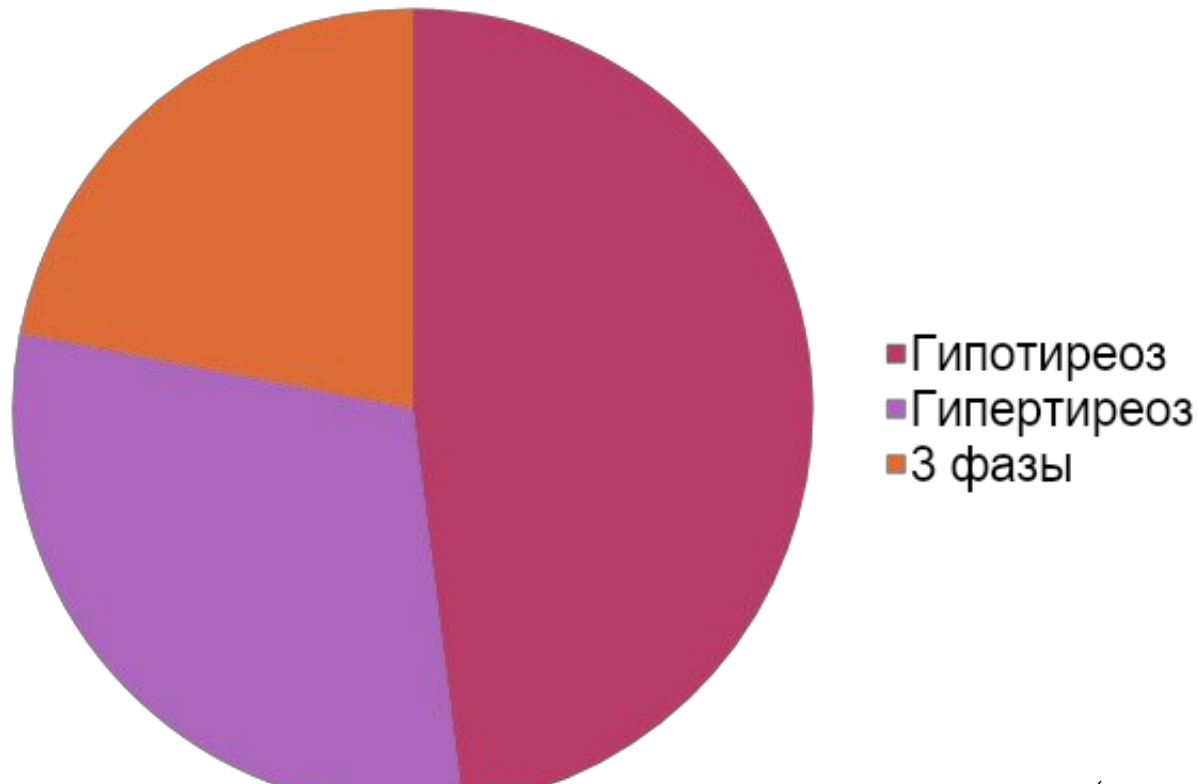
Таблица 1. Диагностическая ценность параклинических показателей, характерных для послеродового тиреоидита

| Показатель                                       | Анализ значимости в дифференциальной диагностике ПТ и ДТЗ   | Диагностическая ценность |
|--|---|--------------------------|
| ↑ FT3<br>↑ FT4<br>↓ ТТГ                          | При ПТ указанные изменения менее выражены, что чаще соответствует субклиническому гипертиреозу, но конкретные цифровые параметры для ПТ и ДТЗ не отработаны | —                        |
| ↑ АТТГ<br>↑ АТТПО                                | Изменения характерны для обеих патологий  | —                        |
| ↑ АТ к рТТГ                                      | Определяются у большинства больных ДТЗ и в основном отсутствуют при ПТ  | +                        |
| ↑ Тиреоглобулин в крови                          | Расценивается как ранний индикатор ПТ, но он определяется и почти у всех больных ДТЗ  | —                        |
| Радиойоддиагностика: поглощение I <sup>123</sup> | Снижение при ПТ и повышение при ДТЗ   | +                        |
| УЗИ ЩЖ   | При ДТЗ и ПТ — неспецифические признаки аутоиммунной патологии  | —                        |
| Цветное доплер-исследование ЩЖ                   | Кровоток в ЩЖ повышен при ДТЗ и не изменен при ПТ   | +                        |
| Гистологическая картина                          | При ПТ — диффузные деструктивные изменения ЩЖ, аналогичные таковым при АИТ. При ДТЗ отсутствует деструкция тиреоидной ткани                                 | +                        |
| ↑ ИЛ-6   | Повышение при ДТЗ, а при ПТ не отличается от состояния без ПТ   | +                        |



# Клиническое течение

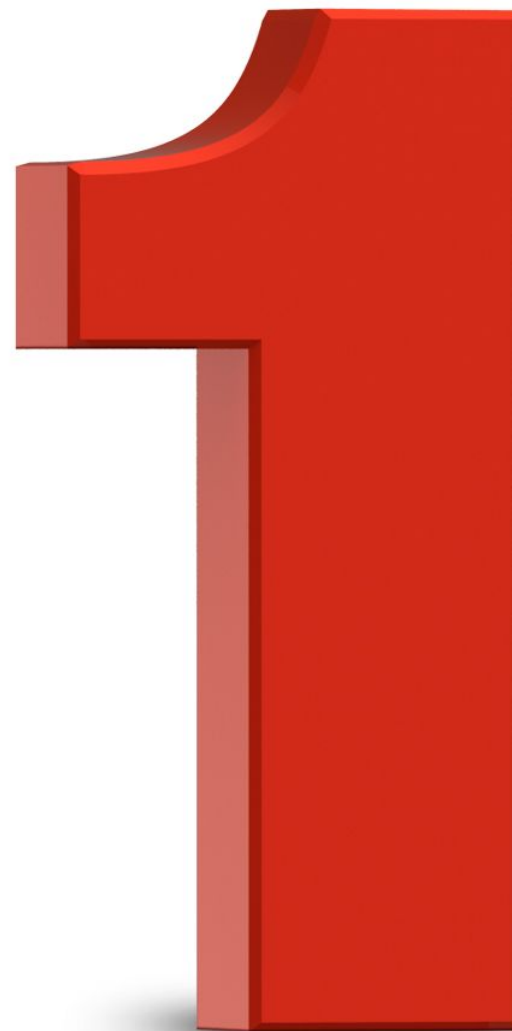
ПТ - трехфазное аутоиммунное заболевание, клиническая презентация которого включает три состояния тиреоидной функции: **гипертиреоз, эутиреоз и гипотиреоз** (22 % случаев);  
в 30 % встречается только изолированный гипертиреоз и в 48 % — гипотиреоз .





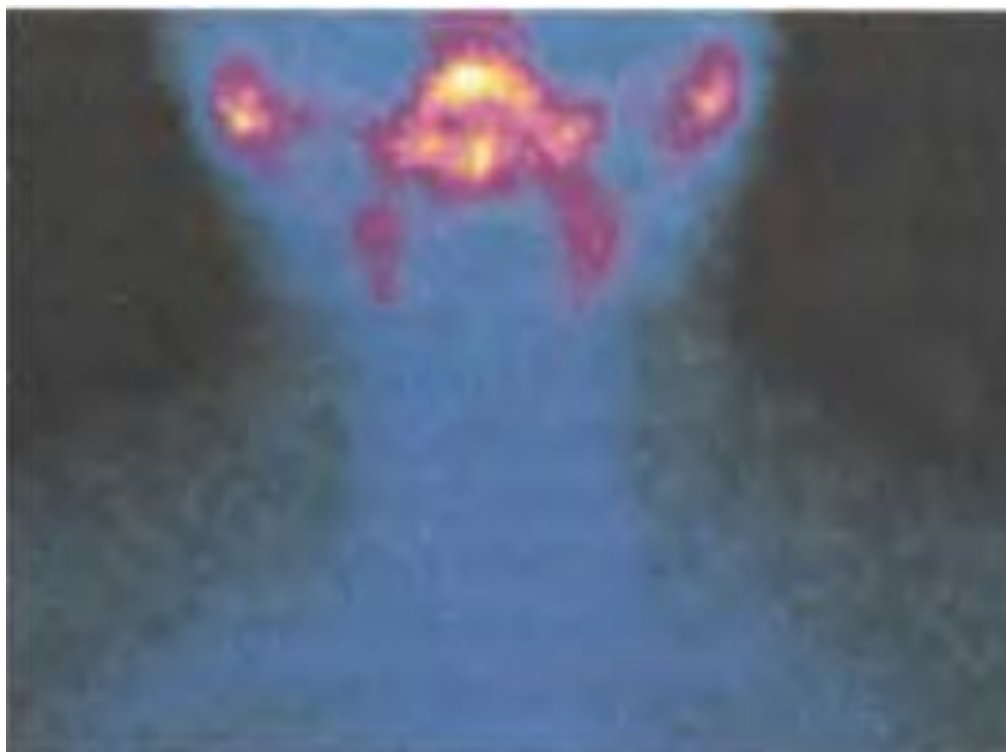
**Тиреотоксическая фаза ПТ** развивается через 3–4 месяца после родов, продолжается 1,5–2 месяца и переходит через стадию эутиреоза в гипотиреоз либо заканчивается выздоровлением.

Обусловлена эта фаза высвобождением в кровь тиреоидных гормонов из-за массивного разрушения тиреоидных фолликулов. Характеризуется умеренными симптомами тиреотоксикоза, но нередко она протекает без выраженных клинических проявлений с жалобами на нервозность, астению, похудение, тахикардию, что может встречаться у женщин в послеродовом периоде и без тиреопатологии. У женщин с указанными клиническими проявлениями в течение первого года после родов необходимо исследовать состояние тиреоидной функции (уровни ТТГ и свободного тироксина (FT4)).



## Дифференциальная диагностика ПТ и БГ:

1. Тиреотоксикоз при БГ имеет более выраженное повышение уровня Т<sub>4</sub> и Т<sub>3</sub> и снижение уровня ТТГ.
2. АТ-рТТГ определяются при БГ и чаще отсутствуют при ПТ. Уровень АТ-ТПО повышен при обоих заболеваниях.
3. Сцинтиграфии : при БГ захват радиофармпрепарата диффузно усилен, и снижен или будет полностью отсутствовать при ПТ. При выраженном тиреотоксикозе рекомендуется прекратить кормление и провести сцинтиграфию ЩЖ. В случае легкого или умеренно выраженного тиреотоксикоза в прекращении грудного вскармливания нет необходимости.
4. УЗИ: в обоих случаях будут определяться неспецифические признаки аутоиммунной патологии ЩЖ, но для ПТ не характерно значительное увеличение объема ЩЖ.
5. При ПТ никогда не встречается эндокринная офтальмопатия и притибральная микседема.



Сцинтиграфия щитовидной железы при послеродовом тиреоидите: резкое снижение захвата  $^{99m}\text{Tc}$  в сочетании с усиленным захватом слюнными железами

Гипотиреоидная фаза проявляется в среднем на 19-й неделе после родов и длится 4–6 месяцев. Развивается из-за потери тиреоцитов и совпадает с наивысшим титром АТ-ТПО.

**Симптомы:** депрессия, раздражительность, сухость кожи, астения, повышенная утомляемость, головная боль, снижение способности к концентрации внимания, склонность к запорам, мышечные и суставные боли.

Редко гипотиреоз предшествует тиреотоксикозу. У 30 % женщин гипотиреоидная фаза переходит в стойкий гипотиреоз.



# Дифференциальная диагностика ПТ и стойкого гипотиреоза

Дифференциальная диагностика стойкого гипотиреоза и гипотиреоидной фазы ПТ базируется на динамическом наблюдении, так как гормональные сдвиги одинаковы.

После проведенной терапии и отмены препарата при стойком гипотиреозе произойдет повышение уровня ТТГ, при транзиторном функция ЩЖ восстанавливается.

# Лечение

**В 1 фазу:** - симптоматическое-  $\beta$ -адреноблокаторы - Пропранолол  
внутри 20—40 мг 3—4 р/сут.

**Во 2 фазу:** При отчетливых симптомах или сохранении лабораторных признаков гипотиреоза:

Левотироксин натрий 100—150 мкг

6 мес

Попытка отмены

4-6 нед

Контроль функции ЩЖ

Функция восстановилась

ежегодный мониторинг

Гипотиреоз

пожизненная терапия

Левотироксин

натрия



# ОТДАЛЕННЫЙ

## ПРОГНОЗ

У 20—35% пациенток через 5 лет возможно развитие стойкого гипотиреоза после перенесенного ПТ. Риск повторного развития ПТ при последующей беременности составляет 40%.

В целом пациентов необходимо наблюдать как минимум в течение 3 лет, поскольку в 10% случаев отмечаются рецидивы бессимптомного тиреоидита.

Ежегодный риск развития стойкого гипотиреоза среди молодых женщин, у которых развилась послеродовая дисфункция ЩЖ, составляет 7,1%. Очевидно, причиной развития функциональных нарушений ЩЖ в отдаленном периоде являются продолжающиеся деструктивные процессы в ЩЖ аутоиммунного генеза. Кроме того, гипоэхогенность ЩЖ при УЗИ как возможный признак аутоиммунной патологии определялась как на ранних стадиях ПТ, так и спустя длительный период времени. Таким образом, у женщин, перенесших ПТ, необходима периодическая оценка функции ЩЖ и при необходимости — ее коррекция.

# Список литературы:

- С.П. ТОПАЛЯН, В.В. ФАДЕЕВ Кафедра эндокринологии ММА им. И.М. Сеченова «ПОСЛЕРОДОВОЙ ТИРЕОИДИТ», 2008 год
- Гончарова О.А. - Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, Украина, 2016 год
- <http://medbe.ru/materials/klinicheskaya-farmakologiya/tireoidit-y-poslerodovoy-tireoidit/>© medbe.ru
- Особенности послеродового, безболевого и цитокин-индуцированного тиреоидита. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.Ф. Эндокринология
- Тиреоидиты. Послеродовой тиреоидит. В.И. Кулаков, В.Н. Серов. 2016год

**Спасибо за внимание!**