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

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 %.



ПОСЛЕРОДОВОЙ ТИРЕОИДИТ. С.П. ТОПАЛЯН, В.В. ФАДЕЕВ Кафедра эндокринологии ММА им. И.М. Сеченова

Впервые небольшая заметка о развитии симптомов гипотиреоза у женщины после родов была опубликована врачом общей практики из Новой Зеландии Н. Roberton 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 N. Amino и P.G. Walfish, опубликованных в 1976 году.



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

| Фактор   | Частота ПТ, % |  |
|--|---------------|--|
| 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 жен-<br>щин с перенесенным ранее ПТ<br>(Abalovich M. et al., 2007) [25]                 | 70            |  |
| Повторная беременность у жен-<br>щин с АТТПО, но без перенесен-<br>ного 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.

Научная статья на тему 'ПУТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕРОДОВОГО ТИРЕОИДИТА (обзор и собственные даннь ГОНЧАРОВА О.А. Международный эндокринологический журнал scholar Выпуск № 4 (76) / 2016

# Этиология

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





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. <u>Активация Т-клеток</u>
- 3. <u>Преобладанием Th-2 над Th-1</u>

# Диагностика

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

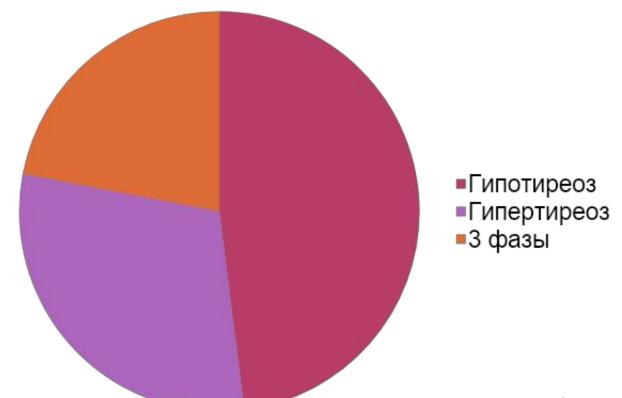
| Показатель                                       | Анализ значимости в дифференциальной<br>диагностике ПТ и ДТЗ   | Диагностическая<br>ценность — |
|--|--|-------------------------------|
| ↑ FT3<br>↑ FT4<br>↓ TTГ                          | При ПТ указанные изменения менее выражены,<br>что чаще соответствует субклиническому гипер-<br>тиреозу, но конкретные цифровые параметры<br>для ПТ и ДТЗ не отработаны |                               |
| ↑ ATTΓ<br>↑ ATTΠO                                | Изменения характерны для обеих патологий   | _                             |
| ↑ AT ĸ pTTΓ                                      | Определяются у большинства больных ДТЗ и в основном отсутствуют при ПТ   | +                             |
| ↑ Тиреоглобулин в крови                          | Расценивается как ранний индикатор ПТ, но он<br>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 ау-<br>тоиммунной патологии  |                               |
| Цветное допплер-исследование ЩЖ                  | Кровоток в ЩЖ повышен при ДТЗ и не изменен при ПТ  | +                             |
| Гистологическая картина                          | При ПТ — диффузные деструктивные изменения<br>ЩЖ, аналогичные таковым при АИТ. При ДТЗ от-<br>сутствует деструкция тиреоидной ткани                                    | +                             |
| ↑ил-6  | Повышение при ДТЗ, а при ПТ не отличается<br>от состояния без ПТ   | +                             |

Научная статья на тему 'ПУТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕРОДОВОГО ТИРЕОИДИТА (обзор и собственные даннь ГОНЧАРОВА О.А. Международный эндокринологический журнал scholar Выпуск № 4 (76) / 2016

### 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 .

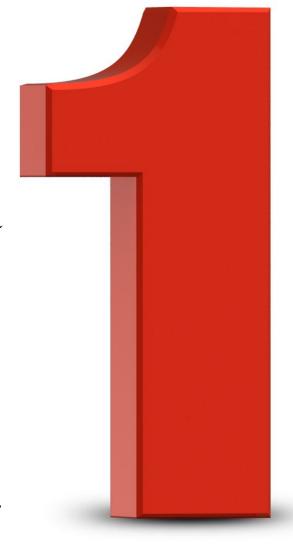


Научная статья на тему 'ПУТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ПРОФИЛАКТИКИ ПОСЛЕРОДОВОГО ТИРЕОИДИТА (обзор и собственные данные). ГОНЧАРОВА О.А. Международный эндокринологический журнал scholar Выпуск № 4 (76) / 2016



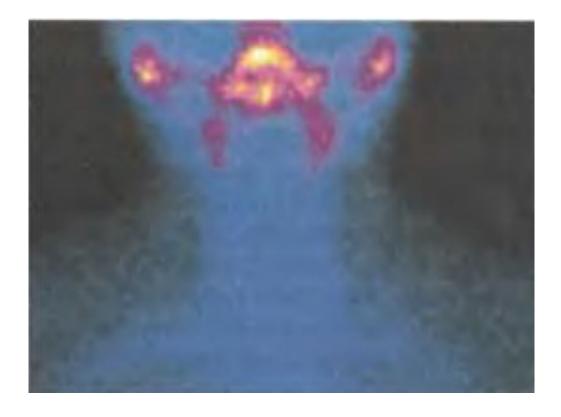
**Тиреотоксическая фаза** ПТ развивается через 3—4 месяца после родов, продолжается 1,5—2 месяца и переходит через стадию эутиреоза в гипотиреоз либо заканчивается выздоровлением.

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 T4 и T3 и снижение уровня  $TT\Gamma$ .
- 2. АТ-рТТГ определяются при БГ и чаще отсутствуют при ПТ. Уровень АТ-ТПО повышен при обоих заболеваниях.
- Сцинтиграфии: при БГ захват радиофармпрепарата диффузно усилен, и снижен или будет полностью отсутствовать при ПТ. При выраженного тиреотоксикоза 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 притибиальная микседема.



Сцинтиграфия щитовидной железы при послеродовом тиреоидите: резкое снижение захвата 99mTc в сочетании с усиленным захватом слюнными железами

Гипотиреоидная фаза проявляется в среднем на 19-й неделе после родов и длится 4-6 месяцев. Развивается изза потери тиреоцитов и совпадает с наивысшим титром AT-TПО.

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.



ПОСЛЕРОДОВОЙ ТИРЕОИДИТ. С.П. ТОПАЛЯН, В.В. ФАДЕЕВ Кафедра эндокринологии ММА им. И.М. Сеченова

#### Дифференциальная диагностика ПТ и стойкого гипотиреоза

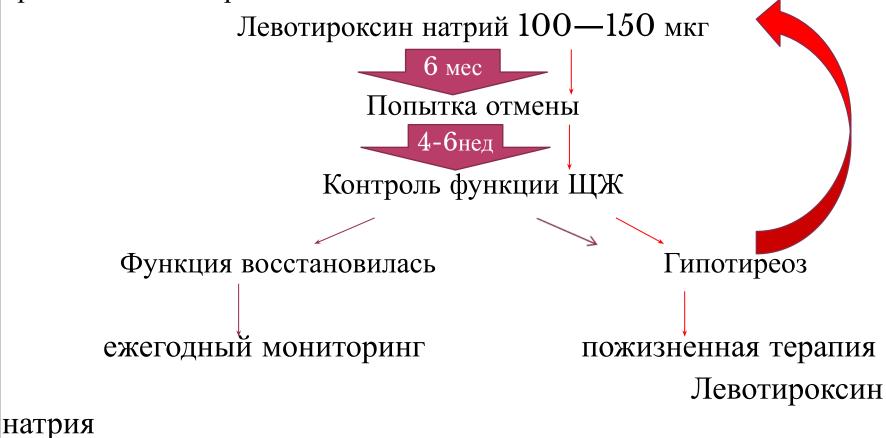
Дифференциальная диагностика стойкого гипотиреоза и гипотиреоидной фазы ПТ базируется на динамическом наблюдении, так как гормональные сдвиги одинаковы.

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

# Лечение

 $\frac{\mathbf{B}}{1}$  фазу: - <u>симптоматическое</u>-  $\beta$ -адреноблокаторы - Пропранолол внутрь 20-40 мг 3-4 р/сут.

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



Тиреоидиты. Послеродовой тиреоидит. В.И. Кулаков, В.Н. Серов. 25 год 50 до 100—

# ОТДАЛЕННЫЙ

У 20—35% пациенток неру 3 јет вазложно 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. 2016 год

# Спасибо за внимание!