An anatomical illustration of the human neck and thyroid gland. The thyroid gland is shown in a reddish-brown color, situated in the front of the neck, below the larynx. The surrounding muscles and structures are depicted in various shades of pink and red. The background is a light, warm tone with vertical lines and decorative orange circles on the left side.

***АУТОИМУНОЕ  
ЗАБОЛЕВАНИЕ  
ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ:  
Болезнь Хашимото.***

*Выполнила: Жоробаева А*

*Группа: ЛД 15-14*

□ *Аутоиммунный тиреоидит (Болезнь Хашимото)* - гетерогенная группа воспалительных заболеваний щитовидной железы аутоиммунной этиологии, в основе патогенеза которых лежит различной выраженности деструкция фолликулов и фолликулярных клеток щитовидной железы.



- Хронический аутоиммунный тиреоидит (тиреоидит Хашимото, лимфоцитарный тиреоидит) - хроническое воспалительное заболевание щитовидной железы аутоиммунного генеза, при котором в результате хронически прогрессирующей лимфоидной инфильтрации происходит постепенная деструкция паренхимы щитовидной железы с возможным исходом в первичный гипотиреоз.



□ Впервые это заболевание было описано в 1912 году хирургом из Японии Хашимото (1881-1934 гг.), а аутоиммунное происхождение этого заболевания установили Дэнич и Роут только в 1956 году. Аутоиммунным тиреоидитом страдает около 1% населения в соотношении 1:4 (мужчины и женщины). Чаще это заболевание проявляется в возрасте от 40 до 50 лет.



Рисунок 1. Хакара Хашимото [46]

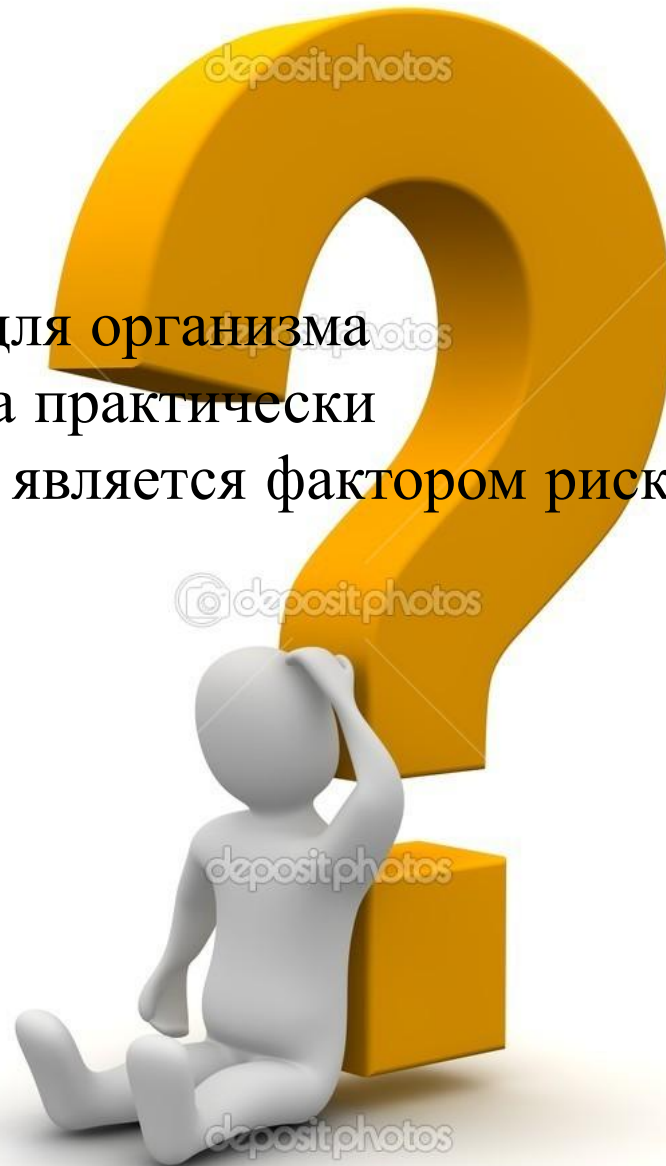


## □ Причины

- Заболевание развивается на фоне генетически детерминированного дефекта иммунного ответа, приводящего к Т-лимфоцитарной агрессии против собственных тиреоцитов, заканчивающейся их разрушением. Гистологически при этом определяются лимфоцитарная и плазмоцитарная инфильтрация, онкоцитарная трансформация тиреоцитов (образование клеток Гюртле-Ашкенази), разрушение фолликулов. Аутоиммунный тиреоидит имеет тенденцию проявляться в виде семейных форм. У пациентов с повышенной частотой обнаруживаются гаплотипы HLA-DR3, DR5, B8. В 50 % случаев у родственников пациентов с аутоиммунным тиреоидитом обнаруживаются циркулирующие антитела к щитовидной железе. Кроме того, наблюдается сочетание аутоиммунного тиреоидита у одного и того же пациента или в пределах одной семьи с другими аутоиммунными заболеваниями - пернициозной анемией, аутоиммунным первичным гипокортицизмом, хроническим аутоиммунным гепатитом, сахарным диабетом 1 типа, витилиго, ревматоидным артритом и др.



- Что происходит?
- Патологическое значение для организма аутоиммунного тиреоидита практически исчерпывается тем, что он является фактором риска развития гипотиреоза.



□ *Эутиреоидная фаза*, может продолжаться многие годы или десятилетия, или даже на протяжении всей жизни. Далее в случае прогрессирования процесса, а именно постепенного усиления лимфоцитарной инфильтрации щитовидной железы и деструкции ее фолликулярного эпителия, число клеток, продуцирующих тиреоидные гормоны, уменьшается. В этих условиях, для того чтобы обеспечить организм достаточным количеством тиреоидных гормонов, повышается продукция ТТГ, который гиперстимулирует щитовидную железу. За счет этой гиперстимуляции на протяжении неопределенного времени (иногда десятков лет) удается сохранять продукции Т4 на нормальном уровне. Это *фаза субклинического гипотиреоза* (повышенные значения ТТГ, Т4 - в норме). При дальнейшем разрушении щитовидной железы число функционирующих тироцитов падает ниже критического уровня, концентрация Т4 в крови снижается и манифестирует гипотиреоз (фаза явного гипотиреоза).





## Эпидемиология

- Распространенность аутоиммунного тиреоидита оценить трудно, поскольку в эутиреоидной фазе он практически не имеет точных диагностических критериев. Распространенность как носительства АТ-ТПО, так и гипотиреоза в исходе аутоиммунного тиреоидита примерно в 10 раз выше у женщин по сравнению с мужчинами. Аутоиммунный тиреоидит является причиной примерно 70-80 % всех случаев первичного гипотиреоза, распространенность которого оставляет порядка 2 % в общей популяции и достигает 10-12 % среди женщин пожилого возраста.







## Клинические проявления

- В эутиреоидной фазе и фазе субклинического гипотиреоза симптомы отсутствуют. В отдельных, относительно редких случаях, на первый план еще в эутиреоидной фазе выступает увеличение объема щитовидной железы (зоб), которое достаточно редко достигает значительных степеней.





- **Лабораторная диагностика**
- **Заболевание ХАИТ проходит несколько стадий, каждая из которых характеризуется определенными показателями лабораторных анализов. В фазе выраженного воспалительной активности происходит разрушение фолликулярных клеток и выброс большого количества гормонов в кровяное русло. Обычно речь идет о проходимой гипертироксинемии (повышенному количеству гормона тироксина в крови) – состоянию, которое не требует коррекции препаратами тионамидов, в противном случае они могли бы еще больше привести к разрушению фолликулярных клеток. Чаще всего, железа имеет нормальную функцию и при осмотре обращает внимание только изменение структуры тканей и присутствие зоба (увеличения в размере). В более поздних стадиях, когда разрушению подлежит большая часть паренхимы и железистая ткань замещается соединительной, происходит снижение уровня тироксина в крови и увеличение ТТГ – состояния, характерного для гипотиреоза. Диагноз подтверждается обнаружением повышенного титра микросомальных антител. Повышение антител только к тиреоглобулину недостаточно для постановки диагноза, так как они не являются специфическими и могут обнаруживаться даже у здоровых людей.**
- **Окончательный диагноз ХАИТ можно поставить на основании цитологического или гистопатологического заключения, выполненных при тонкоигольной пункции или биопсии.**
- **Характерная картина при пункции – обнаружение оксифильно- измененных клеток тиреоидного эпителия и обильная лимфоцитарная инфильтрация.**



□ Лечение





СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

**БЕРЕГИТЕ СЕБЯ И БУДЬТЕ ЗДОРОВЫ !**

