

І.С. Бурдо, Є.О. Моторний*, **І.В. Комісаренко** *

МІСЦЕВЕ ЛІКУВАННЯ ПІДГОСТРОГО ТИРЕОЇДИТУ

Військово-медичне управління СБУ, Київ

**ДУ "Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України", Київ*

Поширеність підгострого тиреоїдиту складає 1-2% від всіх захворювань щитоподібної залози (ЩЗ). Частіше захворювання трапляється у жінок віком 20-50 років, зрідка – у дітей.

Підгострий тиреоїдит (гранульоматозний, де Кервена, вірусний, гігантськоклітинний) – запальне захворювання ЩЗ вірусної етіології. Потрапляння вірусу в тиреоцит викликає його руйнування, що призводить до вивільнення великої кількості тиреоїдних гормонів у кров. Характерним є підйом температури тіла до 38-39°C через 2-3 тижні після перенесених грипу, ГРВІ. Біль на ураженому боці передньої поверхні шиї зазвичай ірадіює у вухо або нижню щелепу з того ж боку, посилюється під час ковтання або повороту голови. У міру прогресування захворювання біль нерідко поширюється і на другий бік шиї. Вираженість больового синдрому варіює, і в деяких випадках навіть легкий дотик до залози є надто болісним. Під час пальпації ЩЗ помірно збільшена, тверда і дуже болісна. У багатьох хворих локальне ураження мігрує з однієї частки залози у другу протягом декількох тижнів.

Для розвитку захворювання характерною є зміна фаз функціонального стану ЩЗ. Перша з них – тиреотоксична стадія, триває 4-6 тижнів і відображає реакцію гормонально активних клітин на пошкоджуючий вплив запального процесу. Друга, еутиреоїдна стадія хвороби характеризується зменшенням до норми надходження гормонів зі зруйнованих фолікулів у кров внаслідок виснаження їх запасів у ЩЗ. За тяжкого перебігу захворювання через зниження числа функціонально активних тиреоцитів може розвинути гіпотиреоїдна фаза тривалістю до 2-3 місяців. Четверта фаза – одужання – характеризується відновленням структури та функції ЩЗ.

За результатами загального аналізу крові спостерігається лімфоцитоз, різке прискорення ШОЕ. Рівні T_3 і T_4 у сироватці залежать від розповсюдженості та тяжкості запального процесу й можуть бути підвищеними на початку захворювання зі зниженням у разі розвитку тран-

зиторного гіпотиреозу. На тлі підгострого тиреоїдиту у плазмі збільшується вміст тиреоглобуліну, який може тривалий час залишатися збільшеним, навіть за клінічної ремісії захворювання. У сироватці можуть виявлятися автоантитіла до тиреоглобуліну та тиреоїдної пероксидази. Поява автоантитіл є реакцією на потрапляння тиреоглобуліну в кров. Через декілька місяців автоантитіла зникають.

Ультразвукову картину підгострого тиреоїдиту зумовлено локалізацією та тяжкістю запального процесу: в осередку ураження можуть бути великі гіпоехогенні ділянки ("плями") неправильної форми, оточені незміненою тканиною залози. Найбільше виражено зниження ехогенності у центрі "плями" (градієнтне зниження ехогенності). Межі з оточуючою ізоехогенною тканиною нечіткі, "розмиті". Гіперехогенних ділянок зазвичай не виявляють. За результатами кольорової доплерографії кровобіг у гіпоехогенних ділянках не визначається. Регіонарні лімфатичні вузли зазвичай не збільшено. Локалізація та вираженість ультразвукових змін здебільшого відповідають ділянці найсильніших больових відчуттів.

У процесі лікування ділянки зниженої ехогенності можуть зменшуватись у розмірах, зменшується їх кількість. За сприятливого перебігу захворювання через певний час можна спостерігати практично незмінний ехографічний малюнок ЩЗ (1-3 місяці). На тлі загострення процесу відзначається збільшення розмірів ділянок, їх кількості та зниження акустичної щільності.

Диференційна діагностика ультразвукових ознак підгострого тиреоїдиту проводиться з автоімунним тиреоїдитом, дифузним токсичним зобом і карциномою ЩЗ. У сумнівних випадках виконують тонкоголкову аспіраційну пункційну біопсію (ТАПБ) із подальшим цитологічним дослідженням. Морфологічно ділянку запалення інфільтровано лімфоцитами, плазматичними клітинами та макрофагами. Деструкція фолікулів призводить до вивільнення колоїду, залиш-

ки якого оточують численні гігантські багато-ядерні клітини.

Зазвичай підгострий тиреоїдит завершується цілковитим одужанням через 1,5-2 місяці. Проте у низці випадків у хворих проявляється схильність до рецидивів. У літературі описано рідкісні випадки надто тривалого перебігу підгострого тиреоїдиту зі збереженням больового синдрому протягом 2-3 років.

У легких випадках тиреоїдиту можна призначати саліцилати у поєднанні з нестероїдними протизапальними препаратами. Натомість ефект від такого лікування досягається повільніше, ніж від лікування глюкокортикостероїдами (ГКС). За тривалістю дії виділяють ГКС короткої дії (гідрокортизон, кортизон-ацетат), середньої тривалості (преднізолон, метилпреднізолон, флудрокортизон) і тривалої дії (дексаметазон).

Для лікування підгострого тиреоїдиту зазвичай призначають преднізолон у дозі 30-40 мг до повного зникнення больового синдрому, нормалізації температури тіла та зниження ШОЕ із наступним повільним зниженням дози. Дози ГКС знижують під контролем ШОЕ. За її збільшення необхідно повернення до попередньої дози. Зменшувати дозу препарату треба лише після цілковитого зникнення больового синдрому. На тлі швидкого зниження дози ГКС відзначається посилення больового синдрому. За упертого, рецидивного перебігу захворювання тривале використання ГКС у високих дозах здатне викликати симптоми екзогенного гіперкортицизму (збільшення маси тіла, стрії, вторинний цукровий діабет, стероїдні виразки шлунка). За рецидиву захворювання рекомендується комплексне лікування зі зміною препаратів ГКС і продовженням курсу терапії.

Місцева терапія дозволяє створити надто високу концентрацію діючої речовини у патологічному осередку та водночас зменшити небезпеку побічної дії. Препарати, створені спеціально для місцевої терапії, справляють невелику загальну дію. Лікування у вигляді місцевих ін'єкцій та інфільтрацій широко використовується в хірургії та ортопедії. Лікувальний ефект ґрунтується на протизапальній дії ГКС, їх протиексудативному, протинабряковому та анальгетичному ефектах. Є також свідчення про позитивні результати від введення стероїдних гормонів безпосередньо у щитоподібну залозу методом пункції. Зокрема, рекомендовано введення кенологу по 10-30 мг один раз на тиждень.

Наводимо клінічний випадок із власної практики.

Пацієнтка П., 1976 р. н., 23.05.11 р. звернулася до ендокринолога зі скаргами на сильний біль у ділянці шиї, ірадіюючий в обличчя, пітливість, серцебиття, різку загальну слабкість. За 3 тижні перед цим перенесла трахеобронхіт, вживала антибіотики.

Об'єктивно: температура тіла – 37,8°C, пульс – 120 уд./хв., ритмічний. Тони серця ритмічні, посилені. Щитоподібна залоза II-III ст., дуже болюча під час пальпації, більше праворуч. У правій частці пальпується вузол.

За результатами УЗД: щитоподібну залозу розташовано типово, збільшено за рахунок правої частки. Структура правої частки неоднорідна за рахунок дифузного конгломерату вузлів, що займають усю частку, з рясною васкуляризацією. Структура лівої частки однорідна. Об'єм правої частки 19 см³, лівої – 4,3 см³. Праворуч візуалізуються гіпоехогенні лімфовузли розмірами 5,2 мм і 13 мм.

Загальний аналіз крові 24.05.11 р.: лейкоцити – $8,3 \times 10^9$ /л, еритроцити – $4,27 \times 10^{12}$ /л, Hb – 129 г/л, е-1 п-1 м-5 л-34 с-58, тромбоцити – 480×10^9 /л, ШОЕ – 4 мм/год., СРБ+, ТТГ – 1,31 мкМО/мл, вТ₃ – 5,23 пмоль/л, вТ₄ – 15,8 пмоль/л.

Встановлено діагноз: підгострий тиреоїдит. Призначено 20 мг преднізолону, гель олфену на ділянку шиї. Поступово, під контролем температури тіла, УЗД, динаміки загального аналізу крові дозу преднізолону зменшували на 5 мг щотижня. 24.06.11 р. преднізолон було відмінено. Пацієнтка скарг не висувала.

04.07.11 у хворої з'явився біль у ділянці шиї, більше ліворуч. УЗД від 05.07.11 р. – щитоподібну залозу розташовано типово. Структура правої частки неоднорідна за рахунок ділянок зниженої ехогенності без чітких контурів і ділянок гідрофільності без чітких контурів. Об'єм правої частки – 8,5 см³, лівої – 8,2 см³. Васкуляризацію посилено. Праворуч виявляється югулярний лімфовузол розміром 5,4 мм, ліворуч – 7 мм. Загальний аналіз крові 05.07.11 р.: лейкоцити – $11,5 \times 10^9$ /л, еритроцити – $4,47 \times 10^{12}$ /л, Hb – 137 г/л, ШОЕ – 10 мм/год.

Призначено 20 мг преднізолону, німесил, анаприлін 20 мг двічі, омепразол, гель олфену. На тлі приймання 20 мг преднізолону хвора стала відзначати збільшення маси тіла, порушення менструального циклу. Поступово дозу предні-

золону було зменшено до 5 мг, больовий синдром зник.

12.09.11 р., після переохолодження у пацієнтки знов з'явився біль у ділянці шиї. Хвору обстежили у клініці ДУ "Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України". Аналіз крові 15.09.11 р.: АТПО – 10,1 МОД/мл (норма – 0-12,0 МОД/мл); АТТГ – відсутні. УЗД від 03.10.11 р. – щитоподібну залозу розташовано у типовому місці, збільшено за рахунок обох часток. Додаткових утворень у залозі не визначено. Ехоструктура неоднорідна за рахунок наявності дрібних гіперехогенних ділянок. Регіонарні лімфовузли не візуалізуються. Визначається зміна типового співвідношення об'ємів часток за рахунок збільшення лівої частки.

Було змінено схему лікування. Хвора стала отримувати ін'єкції розчину дексаметазону 1,0 у тканину ЩЗ по черзі у праву та ліву частки (10 ін'єкцій). На тлі такого лікування зник больовий синдром, нормалізувалися температура та малюнок УЗД щитоподібної залози.

Пацієнтка П. спостерігається після закінчення лікування, скарг не висуває.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Благосклонная Я.В., Шляхто Е.В., Бабенко А.Ю.* Эндокринология. – СПб., 2004. – 398 с.
2. *Дедов И.И., Мельниченко Г.А.* Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ. – М., 2006. – 1075 с.
3. *Старкова Н.Т.* Руководство по клинической эндокринологии. – СПб., 1996. – 540 с.
5. *Холодова Е.А.* Справочник по клинической эндокринологии. – Минск, 1996. – 510 с.
6. *Шамбаха Х., Кнаппе Г., Карола В.* Гормонотерапия. – М., 1988. – 414 с.
7. *Эпштейн Е.В., Олейник В.А., Тронько Н.Д., Имшинецкий П.В.* Ультразвуковая диагностика заболеваний эндокринных желез. – К., 1992. – 92 с.

РЕЗЮМЕ

Местное лечение подострого тиреоидита

И.С. Бурдо, Е.О. Моторный,

И.В. Комиссаренко

В статье описан случай местного лечения подострого тиреоидита методом инъекций раствора дексаметазона в ткань щитовидной железы.

Ключевые слова: подострый тиреоидит, местное лечение.

SUMMARY

Local treatment of subacute thyroiditis

I. Burdo, I. Motornyi, I. Komissarenko

This article describes the case of local treatment of subacute thyroiditis by method of dexametasone solution injection in thyroid gland tissue.

Key words: subacute thyroiditis, local treatment.

Дата надходження до редакції 17.04.2013 р.

ДО УВАГИ ФАХІВЦІВ

Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України оголошує конкурс на заміщення вакантних посад у відділах:

ендокринної патоморфології

завідувач відділом – 1 місце

ендокринної гінекології

завідувач відділом – 1 місце

ендокринної хірургії

провідний науковий співробітник – 1 місце

імунології та трансплантології

провідний науковий співробітник – 2 місця

клінічної ендокринології

провідний науковий співробітник – 1 місце

молодший науковий співробітник – 1 місце

дитячої та підліткової ендокринології

старший науковий співробітник – 1 місце

Документи слід подавати за адресою:

01021, Київ, Кловський узвіз, 13а, вченому секретарю.

Тел. для довідок: (044) 254-53-18.