

Диффузный нетоксический зоб: диагностика, профилактика, лечение

Н.А.Петунина, Л.В.Трухина, О.А.Одинокова

ГОУ ВПО Первый МГМУ имени И.М. Сеченова,
Кафедра эндокринологии ФППОВ, Москва

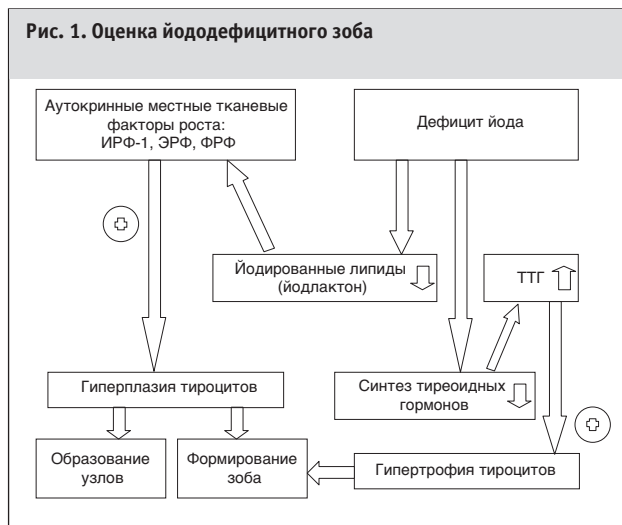
Диффузным нетоксическим зобом (синоним – диффузный эутиреоидный зоб) называется диффузное увеличение щитовидной железы, не связанное с нарушением функции и не являющееся последствием воспалительных и неопластических процессов в ней.

Как правило, диффузный зоб обнаруживают у лиц молодого возраста, причем у женщин он встречается в 3 раза чаще, чем у мужчин. Особенно часто увеличение щитовидной железы обнаруживают у женщин в период пубертата, беременности, лактации и постклимактерическом периоде.

Основной причиной развития эндемического зоба является йодный дефицит. Этот этиологический фактор действует на всей территории Российской Федерации. Критериями, свидетельствующими о том, что регион свободен от йододефицита, являются частота зоба у подростков менее 5%, частота врожденного гипотиреоза менее 3%, медиана йодурии более 100 мг/л. Для всех регионов нашей страны характерно наличие легкого и умеренного йодного дефицита. Также существует ряд струмогенных веществ, при избыточном поступлении которых в организм в условиях дефицита йода, происходит формирование зоба. Некоторые бактерии содержат прогойтрин, который под влиянием определенных ферментов преобразуется в гойтрин, активный фермент, ингибирующий органификацию йода. Тиоционаты, содержащиеся в отдельных видах овощей, угнетают поглощение йода щитовидной железой, однако это их действие нивелируется дополнительным приемом йода, в то время как подобные эффекты гойтрина устранить данным способом невозможно. Также следует отметить негативное воздействие недостатка ряда витаминов и микроэлементов в условиях дефицита йода, таких как ретинол, кобальт, медь, цинк, молибден.

Кроме этих, существуют другие причины развития диффузного эутиреоидного зоба. Дефект ферментных систем, обеспечивающих синтез тиреоидных гормонов, приводит к формированию спорадического зоба. При развитии некоторых вариантов

Рис. 1. Оценка йододефицитного зоба



аутоиммунной патологии щитовидной железы характерно ее диффузное увеличение при сохранении эутиреоза на начальных этапах развития (например, гипертрофическая форма аутоиммунного тиреоидита).

Воздействие вышеперечисленных факторов в сочетании с дефицитом йода и приводит к развитию зоба.

Учитывая тот факт, что все-таки главной причиной развития диффузного нетоксического зоба является йододефицит, далее подробно рассмотрим с помощью каких механизмов недостаточное поступление йода в организм приводит к формированию зоба. По мнению ряда исследователей, и в частности В.В.Фадеева [6], патогенез диффузного нетоксического зоба включает несколько основных компонентов: гиперпластический, связанный с последствиями непосредственного дефицита йода и гипертрофический, развитие которого прямо связано с изменением уровня тиреотропного гормона (ТТГ) (рис. 1).

Дефицит йода в клетках щитовидной железы приводит к снижению содержания йодированных липидов, нормальное содержание которых обеспечивает угнетение активности местных тканевых факторов роста. При их недостатке тканевые факторы роста (ИРФ-1, ЭРФ, ФРФ) способствуют делению тиреоцитов, увеличению количества клеток щитовидной железы (гиперплазии).

Главный трофический стимулятор щитовидной железы – тиреотропный гормон. При закономерном снижении количества тиреоидных гормонов в условиях йодного дефицита несколько повышается продукция ТТГ, а также в большей степени чувствительность к нему клеток со снижением интратиреоидного содержания йода. Стимуляция клеток ТТГ приводит к увеличению клеток щитовидной железы в размере (гипертрофии). В сочетании оба этих механизма и вызывают диффузное увеличение щитовидной железы.

Впоследствии в условиях йодной недостаточности развиваются адаптационные механизмы: повышение поглощения щитовидной железой йода, а также преимущественная секреция более активного Т3. Предположить наличие зоба может опытный врач-клиницист, при пальпации определивший увеличение щитовидной железы.

В настоящее время во всем мире используется классификация зоба, предложенная ВОЗ в 1962 г., пересмотренная в 2001 г., согласно которой выделяют следующие степени увеличения щитовидной

Дефицит йода ограничивает развитие ребёнка

ЙодБаланс

Норма йода для ребёнка и для Вас

NYCOMED



- Обеспечивает естественный баланс йода в организме
- Строго стандартизированная доза йода в каждой таблетке
- Всего одна таблетка в день
- Высококачественный препарат из Германии

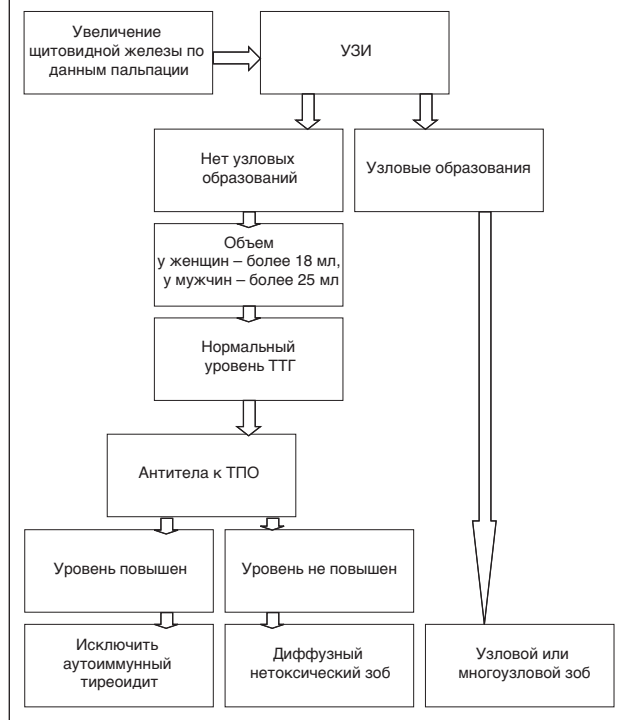
SRV02745

ООО «Никомед Дистрибьюшн Сентэр»: 119048, Москва, ул. Усачёва, 2, стр. 1.
Тел.: (495) 933 5511, факс: (495) 502 1625, www.nycomed.ru, www.thyronet.ru.

Информация для специалистов здравоохранения.
Имеются противопоказания. Полная информация в инструкции по применению.

Рег. № МЗ РФ: П №01228101

Рис. 2. Диагностика диффузного нетоксического зоба [5]



железы: 0 степень – зоба нет (объем каждой доли не превышает объем дистальной фаланги большого пальца руки обследуемого); I степень – зоб пальпируется, но не виден при нормальном положении шеи (отсутствует видимое увеличение щитовидной железы). Сюда же относятся узловые образования, которые не приводят к увеличению самой щитовидной железы; II степень – зоб четко виден при нормальном положении шеи. Течение зоба, как правило, бессимптомное. При его больших размерах возможно наличие косметического дефекта, компрессии трахеи и пищевода.

Подтвердить данный диагноз позволит ультразвуковое исследование с определением объема щито-

видной железы. При ее диффузном увеличении у женщин более 18 мл, у мужчин более 25 мл можно говорить о наличии зоба (увеличении щитовидной железы) (рис. 2).

Следующим этапом обследования является определение функционального состояния щитовидной железы. Скрининговым методом исследования является определение уровня тиреотропного гормона. При значении ТТГ, выходящим за границы нормы, следует определить у пациента уровень свободных фракций тиреоидных гормонов с целью диагностики субклинического или манифестного гипотиреоза или тиреотоксикоза. При нормальном значении ТТГ необходимо исключить возможное наличие хронического аутоиммунного тиреоидита, о котором будут свидетельствовать повышение уровня антител к ТПО и изменение эхографической картины при проведении ультразвукового исследования (гипоэхогенность и неоднородность ткани щитовидной железы). При отсутствии больших диагностических признаков, характерных для хронического аутоиммунного тиреоидита (согласно клиническим рекомендациям Российской Ассоциации Эндокринологов, 2002 г.), пациенту может быть диагностирован диффузный нетоксический зоб.

При наличии загрудинного зоба показана скитиграфия щитовидной железы. При больших размерах зоба с возможным сдавлением трахеи и пищевода целесообразно проведение рентгенографии грудной клетки с контрастированием пищевода барием.

Существует несколько вариантов консервативного лечения диффузного нетоксического зоба:

Первым этапом является использование монотерапии препаратами йода в физиологических дозах. Эта терапия этиотропная, направленная на восстановление интратиреоидного содержания йода. Редукция зоба несколько отсрочена, однако этот вариант лечения достаточно эффективен для детей и подростков.

Использование препаратов тиреоидных гормонов позволяет добиться быстрого регресса увеличения щитовидной железы, однако после прекращения их использования возможно возникновение синдрома

Информация о препарате

ЙОДБАЛАНС® (Мерк КГаА, Германия)

Калия йодид

Таблетки 0,1 мг, 0,2 мг

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Йод относится к жизненно важным микроэлементам. Без йода невозможно нормальное функционирование щитовидной железы, так как он является составной частью гормонов щитовидной железы. Тиреоидные гормоны участвуют в регуляции обменных процессов в организме: белковом, жировом, углеводном и энергетическом; в развитии всех органов и систем, регулируют деятельность головного мозга, нервной и сердечно-сосудистой системы, половых и молочных желез, рост и развитие ребенка, формирование его интеллектуальных способностей. Особенно опасен дефицит йода для детей, подростков, беременных и кормящих женщин. Йодбаланс, являясь источником йода, восполняет его дефицит в организме, препятствует развитию йоддефицитных заболеваний, предотвращает развитие зоба, связанного с недостатком йода в пище; нормализует размер щитовидной железы у новорожденных, детей, подростков и взрослых.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

- профилактика йоддефицитных заболеваний, в том числе эндемического зоба (особенно у беременных и кормящих женщин);
- профилактика рецидива зоба после его хирургического удаления, а также по завершении лечения зоба препаратами гормонов щитовидной железы;

- лечение диффузного эутиреоидного зоба у новорожденных, детей, подростков и взрослых пациентов молодого возраста

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

При определении необходимой дозы препарата Йодбаланс® нужно учитывать региональные и индивидуальные особенности поступления йода с пищей. Особенно это является важным при назначении препарата новорожденным и детям до 4 лет.

Профилактика йоддефицитных заболеваний:

Новорожденные и дети: 50–100 мкг йода в день (½–1 таблетка препарата Йодбаланс® 100 мкг);

Подростки и взрослые: 100–200 мкг йода в день (1 таблетка препарата Йодбаланс® 100 мкг или 1 таблетка препарата Йодбаланс® 200 мкг);

При беременности и в период грудного вскармливания: 100–200 мкг йода в день (1 таблетка препарата Йодбаланс® 100 мкг или 1 таблетка препарата Йодбаланс® 200 мкг).

Разделы: Противопоказания, Применение в период беременности и грудного вскармливания, Способ применения и дозы, Побочное действие, Передозировка, Взаимодействие с другими лекарственными средствами, Особые указания – см. в инструкции по применению.

отмены. Он развивается вследствие того, что при приеме левотироксина интратиреоидное содержание йода в щитовидной железе снижается, и после отмены препарата происходит увеличение щитовидной железы за счет гиперпластических процессов (на фоне дефицита йода) и гипертрофических (за счет устранения эффекта подавления ТТГ). Терапию левотироксином (Эутироксом) (монотерапию или в сочетании с препаратами йода) необходимо проводить под контролем уровня тиреотропина. Целевой диапазон – уровень ТТГ, близкий к ближней границе нормы (0,4–0,7 мЕд/л). После отмены препарата целесообразно начать прием калия йодида.

Наиболее патогенетически оправданным вариантом лечения диффузного нетоксического зоба является использование комбинированной терапии: сочетание левотироксина и йодида калия. Терапия проводится в 2 этапа: на первом этапе (в среднем он может занять от 6 мес до 2 лет) добиваются редукции зоба. Препараты тиреоидных гормонов обеспечивают достаточно быстрый эффект за счет подавления трофического влияния тиреотропина. Влияние препаратов йода направлено на подавление гиперпластического эффекта йододефицита. Второй этап наступает после достижения нормальных размеров щитовидной железы. Левотироксин отменяют, продолжают прием калия йодида в профилактических дозах. При комбинированной терапии потребность в левотироксине меньше, чем при монотерапии. Удобным вариантом является комбинированный препарат, содержащий 100 мкг левотироксина натрия и 100 мкг калия йодида – Йодтирокс.

Хирургическое лечение диффузного нетоксического зоба показано при больших размерах зоба (сопровождающегося косметическим дефектом) и/или компрессии окружающих органов.

Также появились сообщения о возможном применении терапии радиоактивным йодом. Лечение йодом ¹³¹ вызывает редукцию до 50% объема щитовидной железы. Также как и при хирургическом методе лечения, последствием является развитие гипотиреоза (до 14% всех случаев). Причем эти случаи чаще зафиксированы у людей с повышенным уровнем антител к ТПО.

Отдаленными последствиями отсутствия лечения диффузного нетоксического зоба является формирование узлового/многоузлового зоба, с возможным развитием в последующем функциональной автономии щитовидной железы, тиреотоксикоза с соответ-

ствующим влиянием на все органы и системы человека (особенно сердечно-сосудистую систему).

Именно поэтому особенно важно своевременное начало лечения диффузного нетоксического зоба.

Меры предупреждения развития йододефицитных заболеваний включают в себя массовые и индивидуальные методы.

Мерами массовой профилактики служит употребление йодированной соли.

В качестве индивидуальной профилактики развития йододефицитных заболеваний, Американская тиреологическая ассоциация сформулировала рекомендуемые профилактические ежедневные дозировки йодида калия для различных групп: для новорожденных до 6 мес – 110 мкг; 7–10 мес – 130 мкг; 1–8 лет – 90 мкг; 9–13 лет – 120 мкг; 14 и более – 150 мкг; беременные женщины – 220 мкг; кормящие женщины – 290 мкг.

Одним из препаратов, используемых в качестве средств индивидуальной профилактики и лечения диффузного нетоксического зоба, является Йодбаланс®. Это современный препарат йода, выпускающийся в удобных дозировках: одна таблетка содержит 100 или 200 мкг калия йодида. Принимать его следует утром, после завтрака.

Рекомендуемая литература

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Кремская В.М. Фундаментальная и клиническая тиреология. 2007; 661–676.
2. Бенкер Г. Медикаментозное лечение эутиреоидного зоба. Сб. лекций. Тиреид России. 1997; 13–18.
3. Герасимов Г.А., Джатдоева Ф.А. Что Вы хотели бы знать о йододефицитных заболеваниях. М.: 1999; 48.
4. Фадеев В.В., Абрамова Н.А. Генетические факторы в патогенезе эндемического зоба. Проблемы эндокринологии. 2002; 2: 12–14.
5. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А., Дедов И.И. Заболевания щитовидной железы в схемах. М.: 2008; 25.
6. Фадеев В.В. Эутиреоидный зоб: патогенез, диагностика, лечение 2003 г. Клин. тиреология. 2003; 1: 3–13.
7. Berghout A., Wiersinga W.M., Smits N.J., Touber J.L. Interrelationships between age, thyroid volume, thyroid nodularity, and thyroid function in patients with sporadic nontoxic goiter. Am. J. Med. 1990; 89: 5: 602–608.
8. Edmonds C. Treatment of sporadic goitre with thyroxine. Clin. Endocrinol. 1992; 36: 1: 21–23.
9. Hintze G; Emrich D; Koebberling J. Treatment of endemic goitre due to iodine deficiency with iodine, levothyroxine or both: results of a multicentre trial. Eur. J. Clin. Invest. 1989; 19: 6: 527–534.