

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ^{131}I В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЗНИ ГРЕЙВСА (предварительный анализ собственного опыта)

*Л.Г. Стронгин¹, Г.В. Шестакова^{1,2}, М.Л. Будкина¹, Н.А. Сидорова²,
М.С. Коньшева¹, А.В. Разумовский², Н.З. Подупейко²*

¹ Нижегородская государственная медицинская академия

² Городская больница № 13, Н. Новгород

Radioiodine (^{131}I) in Treatment of Graves' Disease

*L. Strongin¹, G. Shestakova^{1,2}, M. Budkina¹, N. Sidorova²,
M. Konisheva¹, A. Rasumovsky², N. Podupeiko²*

¹ Medical Academy of Nizhni Novgorod

² Hospital № 13 of Nizhni Novgorod

Article discusses the own authors' experience of the use of radioiodine in treatment of 51 patients with Graves' hyperthyroidism.

Лечение болезни Грейвса (БГ) радиоактивным йодом имеет ограниченное применение в России, поскольку традиционно начинается с тиреостатической терапии, при безуспешности которой в качестве радикального метода выбирается оперативное вмешательство. Во многих зарубежных странах, преимущественно в США, напротив, этот метод используется широко, что объясняется его эффективностью, простотой, относительно небольшой стоимостью, отсутствием тяжелых осложнений, встречающихся при оперативном лечении, и небольшим числом противопоказаний [1, 6].



Рис. 1. Место пациента в двухместной палате радиологического отделения.

Опыт применения изотопа ^{131}I в МЛПУ Городская больница №13 Н. Новгорода составляет чуть более года. В 2005 г. на базе больницы было создано специальное отделение на территории диагностической радиоизотопной лаборатории. Оно рассчитано на одновременное пребывание 4 больных (две двухместные палаты, оборудованные специальными перегородками, телевизорами, отдельным санузелом) (рис. 1). Длительность госпитализации пациентов составляет в среднем 7–10 дней и зависит от назначенной дозы и скорости выведения изотопа. Общая характеристика пролеченных больных представлена в таблице 1.

Больные направлялись на лечение изотопом ^{131}I при возникновении рецидивов после оперативного вмешательства. Большинство пациентов до лечения радиоактивным йодом принимало тиреостатики в лечебной или поддерживающей дозе в зависимости от выраженности тиреотоксикоза, отмена которых проводилась за 10–14 дней до приема изотопа. Через некоторое время после отмены, обычно спустя неделю, больные отмечали ухудшение самочувствия в виде появления или усугубления признаков тиреотоксикоза (сердцебиение, потливость, эмоциональная лабильность, дрожь в руках), что корректировалось назначением β -блокаторов, седативных препаратов, которые больные продолжали принимать и после лечения радиоактивным йодом.

По некоторым данным лечение ^{131}I может приводить к усугублению эндокринной офтальмопатии, в то время как профилактика глюкокортикоидами,

Таблица 1. Общая характеристика больных (n = 51) (Me 25; 75)

Пол		Возраст, лет	Операции на ЩЖ в анамнезе	Объем ЩЖ x в анамнезе	ЭОП
муж.	жен.				
15	36	46 (39; 51)	6 (11,8%)	33,45 (23,35; 47,13)*	18 (35,3%)

Таблица 2. Динамика функции щитовидной железы после лечения ¹³¹I

Период	n	Гипотиреоз		Эутиреоз		Гипертиреоз	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
Через 1 мес	24	1	4,2	15	62,5	8	33,3
Через 3 мес	23	7	30,14	8	34,8	8 (4*)	34,8 (17,4*)
Через 6 мес	11	5	45,4	3	27,3	3 (1*)	27,3 (9,1*)

* Число рецидивов тиреотоксикоза.

уменьшая риск, не влияет на отдаленные результаты [3, 6]. Для предотвращения возможного обострения заболевания и стабилизации состояния больных с активной фазой процесса до лечения радиоактивным йодом проводился курс глюкокортикоидов парентерально (при выраженной активности офтальмопатии – пульс-терапия) с продолжением перорального приема через 2–3 дня после приема изотопа и постепенной отменой.

Непосредственно перед лечением ¹³¹I проводился тест захвата изотопа через 2, 4, 24 ч для определения степени поглощения и расчета лечебной дозы препарата. В подавляющем большинстве случаев захват радиоактивного йода был высоким. Однако у некоторых больных достаточного накопления не наблюдалось, что, возможно, связано с длительной терапией тиреостатиками в лечебной дозе. При проведении повторного исследования, через больший интервал времени после отмены тиреостатиков, захват изотопа был выше.

Многочисленные исследования показали безуспешность расчета точной дозировки радиоактивного йода, которая обеспечивала бы стойкий эутиреоз [2, 4, 5]. Мы проводили расчет дозы и назначаемой активности изотонического водного раствора натрия йодида (Na-¹³¹I) исходя из объема щитовидной железы и уровня накопления ¹³¹I через 24 ч. В конечном счете, она варьировала в диапазоне 150–790 МБк.

В первые дни после приема радиоактивного йода у трети больных наблюдался вечерний субфебрилитет (37,1–37,5), чуть меньше отмечали усугубление клиники тиреотоксикоза (усиление сердцебиений, потливости). У 2 пациентов применение радиоактивного йода вызвало ухудшение кардиальной патологии: у одного в ближайшем периоде развился мелкоочаговый инфаркт миокарда, у второго дважды имели место пароксизмы мерцательной аритмии. Развитие данных осложнений, возможно, связано с реакцией измененного миокарда на выброс тирео-

идных гормонов вследствие лечения ¹³¹I, хотя не исключена и естественная эволюция ИБС.

У 3 пациентов с большими размерами щитовидной железы (90–110 мл) была выбрана двухэтапная схема лечения, поскольку при одномоментном введении большой дозы радиоактивного йода и значительном объеме железы можно предполагать активный выброс гормонов вследствие разрушения тиреоидной ткани. Изначально была применена заведомо меньшая доза радиоактивного йода. Затем, в течение месяца, больные получали тиреостатическую терапию для коррекции гипертиреоза – размеры железы уменьшились на 20–55%, а после второй дозы ¹³¹I наблюдалось развитие гипотиреоза в течение 3 мес. В общий анализ результатов лечения эти больные включены не были.

Результаты динамического контроля функции щитовидной железы отражены в таблице 2. У 8 пролеченных больных через 1 мес продолжали наблюдаться повышенные уровни гормонов, у одного уже развился гипотиреоз. Через 3 мес примерно треть больных находится в эутиреозе, еще у трети наблюдался тиреотоксикоз (из них у половины развился ранний рецидив заболевания после короткого периода эутиреоза), и треть пациентов стала получать заместительную терапию L-T4, поскольку по результатам исследования гормонов был выявлен гипотиреоз. Через полгода после лечения большинство больных (8 из 11) находятся в эутиреоидном состоянии по данным ТТГ и св. Т₄ (около половины получают заместительную терапию L-тироксином), 2 больных продолжают оставаться в состоянии субклинического тиреотоксикоза (св. Т₄ – норма, ТТГ подавлен), зафиксированы один новый случай рецидива тиреотоксикоза и один исход в гипотиреоз.

При контроле динамики изменения объема щитовидной железы, отраженного в таблице 3, значительное уменьшение объема имело место уже через 1 мес (в 1,5–2 раза), с последующим уменьшением

Таблица 3. Динамика изменения объема щитовидной железы после лечения ^{131}I (n = 19) (Me 25; 75)

Исходный объем ЩЖ, мл	Объем ЩЖ через 1 мес, мл	Объем ЩЖ через 3 мес, мл
61,9 (32,0; 89,5)	33,5 (23,1; 50,3)	23,87 (14,5; 33,4)

через 3 мес (в 2–3 раза от исходного), а через полгода объем железы оставался практически без изменений.

Таким образом, применение радиоактивного йода при БГ является эффективным методом, который может применяться наряду с оперативным лечением и тиреостатической терапией. Предварительные результаты наблюдения показывают, что в течение полугода число больных, находящихся в эутиреозе через 1 мес после лечения ^{131}I , уменьшается за счет увеличения доли больных с гипотиреозом и возникновения ранних рецидивов тиреотоксикоза, что наблюдается в основном в первые три месяца. Щитовидная железа значительно уменьшается в размерах уже в течение первого месяца. При проведении курса глюкокортикоидов по поводу эндокринной офтальмопатии перед лечением изотопом ^{131}I и продолжением перорального приема после лечения усугубления глазной симптоматики в дальнейшем не наблюдается.

Список литературы

1. Герасимов Г.А., Мельниченко Г.А., Петунина Н.А., Федяк И.Р. Современные представления о лечении тиреотоксикоза радиоактивным йодом. Комментарии к рекомендациям европейских экспертов // Проблемы эндокринологии. 1997. № 1. С. 28–31.
2. Фадеев В.В., Дроздовский Б.Я., Гусева Т.Н. и др. Отдаленные результаты лечения токсического зоба радиоактивным ^{131}I // Проблемы эндокринологии. 2005. № 1. С. 3–10.
3. Jensen B., Bonnema S., Hegedys L. Glucocorticoids do not influence the effect of radioiodine therapy in Graves' disease // Eur. J. Endocrinol. 2005. V. 153. P. 15–21.
4. Doi S., Loufi I., Alshoumer K. A mathematical model of optimized radioiodine-131 therapy of Graves' hyperthyroidism // BMC Nucl Med. 2001. V. 1. P. 1.
5. Leslie W., Ward L., Salamon E., Ludwig S. et al. A randomized comparison of radioiodine doses in Graves' hyperthyroidism // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2003. V. 88. P. 978–983.
6. Williams's textbook of endocrinology (Ed. Larsen P.R. et al). 2003 (10-th Ed.). P. 398.