

Г.Г. Семенкова, О.Н. Шевлякова

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ СОПОСТАВЛЕНИЕ ТИРЕОТОКСИКОЗА ПРИ ДИФфуЗНОМ ТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ И АУТОИММУННОМ ТИРЕОИДИТЕ

ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России, каф. факультетской терапии

Резюме. Известно, что около 10 % населения земного шара имеют те или иные очаговые поражения щитовидной железы [3]. Наиболее ярко по клиническим данным проявляется тиреотоксикоз. Своевременная и точная диагностика заболеваний, сопровождающихся тиреотоксикозом, позволит своевременно найти их причину и назначить антипатогенетическую терапию. Так как различные заболевания имеют разный генез тиреотоксикоза, то и тактика ведения больного, и его лечебная программа должны быть разными [7, 8].

Ключевые слова: тиреотоксикоз, диффузный токсический зоб, аутоиммунный тиреоидит, щитовидная железа, антипатогенетическая терапия.

Актуальность. По распространённости болезни щитовидной железы среди эндокринопатий занимают доминирующее место. Известно, что около 10 % населения земного шара имеют те или иные очаговые поражения щитовидной железы [3].

Наиболее ярко по клиническим данным проявляется тиреотоксикоз. Тиреотоксикоз может сопровождать различные заболевания как самой щитовидной железы, так и заболевания других органов, например, при *struma ovarii* [4].

Своевременная и точная диагностика заболеваний, сопровождающихся тиреотоксикозом, позволит своевременно найти их причину и назначить антипатогенетическую терапию. Так как различные заболевания имеют разный генез тиреотоксикоза, то и тактика ведения больного, и его лечебная программа должны быть разными [7, 8].

Тиреотоксикоз (хаситоксикоз) при аутоиммунном тиреоидите (АИТ) обусловлен выходом в кровь преобразованных тиреоидных гормонов вследствие деструктивного тиреоидита, поэтому нет необходимости в назначении тиреостатиков [1, 6, 9]. Препаратами выбора для лечения хаситоксикоза являются β -адреноблокаторы, транквилизаторы, антидепрессанты, симпатолитики, которые тормозят периферическую конверсию тироксина в трийодтиронин и тем самым устраняют симптомы тиреотоксикоза. Также рекомендуется использовать фенобарбитал и его производные (корвалол, валокордин), которые уменьшают гипертироксинемия, увеличивая синтез тироксинсвязывающего глобулина [3].

При диффузном токсическом зобе (ДТЗ) тиреотоксикоз обусловлен повышенной продукцией тиреоидных гормонов стимулированным к гиперплазии коллоидом, и в данном случае назначение тиреостатиков является обоснованным [2, 5, 10].

Целью настоящего исследования явилось изучение и сопоставление клинической картины и данных морфологического исследования ткани щитовидной железы у больных с ДТЗ и аутоиммунным тиреоидитом.

Материал и методы исследования. Были использованы следующие методы исследования: клинические (сбор анамнеза, общий осмотр), лабораторные (определение в крови уровня тиреоидных гормонов, тиреотропного гормона, антител к тиреопероксидазе), инструментальные (ультразвуковое исследование (УЗИ) и пункционная биопсия щитовидной железы).

Полученные результаты и их обсуждение. Нами были обследованы 12 больных (7 женщин и 5 мужчин), которые поступали в эндокринологический центр городской клинической больницы № 10 “Электроника” г. Воронежа с клиникой тиреотоксикоза разной степени тяжести, с предварительным диагнозом ДТЗ. Возраст больных составляет 28 – 65 лет, средний возраст 46 ± 12 лет. Длительность заболевания больных от 2-х месяцев до 9 лет.

У 9 человек (75 %) наблюдался тиреотоксикоз средней тяжести, а у 3 (25 %) – тяжелый тиреотоксикоз с постоянной формой мерцательной аритмии.

У 10 больных клиника тиреотоксикоза была ярко выражена. У них наблюдались тахикардия (до 100 ударов в минуту), постоянные перебои в работе сердца, артериальная гипертензия (до 180/120 мм. рт. ст.), похудание (до 6 кг за 2 месяца), длительная субфебрильная температура, потливость, повышенный аппетит, мышечная слабость, плаксивость, неустойчивый стул; при осмотре отмечались блеск глаз, пучеглазие, положительные глазные симптомы Греффе, Кохера, Мебиуса, Штельвага, Розенбаха, влажность кожных покровов, мелкоразмашистый тремор верхних конечностей, возбуждённое поведение.

У 2-х больных клиника тиреотоксикоза была менее выражена. У них наблюдались непостоянная тахикардия (до 110 ударов в минуту), периодически возникающие перебои в работе сердца, мышечная слабость, потливость, субфебрильная температура; при осмотре отмечались блеск глаз, влажность кожных покровов, мелкоразмашистый тремор верхних конечностей.

У всех больных щитовидная железа была увеличена до II степени (по классификации ВОЗ, 1994), плотноэластической консистенции, подвижная, безболезненная.

Всем больным было произведено УЗИ щитовидной железы, при котором отмечались увеличение объёма (от 25,10 до 88,00 см³), пониженная эхогенность, неомогенная, крупнозернистая структура.

Диффузное снижение эхогенности ткани является кардинальным ультразвуковым признаком аутоиммунных заболеваний щитовидной железы, что служит убедительным

аргументом в пользу широкого использования УЗИ для их диагностики, но тем не менее не позволяет дифференцировать АИТ и ДТЗ. Таким образом, установление диагноза на основании данных одного только УЗИ неправомерно.

Всем больным на основании данных анамнеза и осмотра был поставлен предварительный диагноз ДТЗ. Но после проведения пункционной биопсии щитовидной железы оказалось, что у 2-х больных из 12 имеется аутоиммунный тиреоидит. При биопсии щитовидной железы были получены следующие данные: многочисленные лимфоидные клетки, небольшое число клеток фолликулярного эпителия, элементы фиброзной ткани.

У 9 больных диагноз ДТЗ был подтверждён. В пунктате щитовидной железы у них обнаружены на фоне форменных элементов крови большое количество клеток фолликулярного эпителия в виде групп, пластов, фолликулярных структур с выраженными признаками повышенной функциональной активности, много “голых” ядер. У одного больного отмечалась сочетанная морфологическая картина, которая наблюдается и при ДТЗ и при АИТ: в препарате из обеих долей определялись периферическая кровь, жидкий коллоид, клетки фолликулярного эпителия в виде групп, скоплений, небольшая часть клеток с признаками повышенной функциональной активности и небольшое количество лимфоидных элементов.

После проведения данного исследования оказалось, что диагноз ДТЗ имеет место не у 12 больных, как предполагалось ранее, а только у 9.

Выводы. Всем больным с тиреотоксикозом необходимо своевременно выполнять пункционную биопсию щитовидной железы для верификации диагноза.

Больным с АИТ не рекомендуется назначать тиреостатики. При хаситиреотоксикозе препаратами выбора являются симптоматические лекарственные средства.

Больным с тиреотоксикозом до получения результатов пункционной биопсии следует назначать тиреостатические препараты только при тяжелом течении тиреотоксикоза, а при среднетяжелом и легком тиреотоксикозе – применять симптоматические средства.

Литература.

1. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы: состояния проблемы / И.И. Дедов, Е.А. Трошина, С.С. Антонова, Г.Ф. Александрова, А.В. Зилов // Пробл. эндокринологии. – 2002. – № 4. – С. 6-13.
2. Болезни щитовидной железы / Под ред. Л.И. Бравермана: Пер с англ. – М., 2000. – С. 140-172.
3. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: учебник. – М.: Медицина, 2000. – 632 с.
4. Клиническая эндокринология / Под. ред. Н.Т. Старковой. – М., 1991.

5. Лейкок Дж.Ф., Вайс П.Г. Основы эндокринологии: Пер. с англ. – М.: Медицина, 2000. – С. 277-287.
6. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А., Герасимов Г.А. Аутоиммунный тиреоидит. Первый шаг к консенсусу // Пробл. эндокринологии. – 2001. – № 4. С. 7-13.
7. Эндокринология. Под ред. Н. Ларина. Пер. с англ. – М., Практика, 1999. – С. 557-570.
8. Hammond L.J., Lowdell M.W., Cerrano P.G. et. al. // J. Pathol. – 1997. –Vol. 182. – P. 138-144.
9. Hashimoto H. Zur Kenntnis der lymphomatösen Veränderung der Schilddrüse (Struma lymphomatosa). Acta Klin Chir. – 1912; 97:219-248.
10. Volpe R. Autoimmune diseases of the endocrine system. CRC. Boca Raton, 1990, pp. 1-364.

Abstract

G.G. Semenkova, O.N. Shelyakova

***CLINICAL AND MORPHOLOGICAL COMPARISON OF THYROTOXICOSIS IN
DIFFUSE TOXIC GOITER AND AUTOIMMUNE THYROIDITIS***

Voronezh State Medical University, dep. of Faculty Therapy

It is known that about 10% of the world's population have certain focal lesions of the thyroid gland [3]. The most vividly, according to clinical data, is thyrotoxicosis. Timely and accurate diagnosis of diseases accompanied by thyrotoxicosis will allow to find in time their cause and prescribe antipathogenetic therapy. Since different diseases have different genesis of thyrotoxicosis, both the tactics of patient management and its curative program should be different [7, 8].

Key words: thyrotoxicosis, diffuse toxic goiter, autoimmune thyroiditis, thyroid gland, antipathogenetic therapy.

References.

1. Autoimmune diseases of the thyroid gland: the state of the problem / II. Dedov, E.A. Troshina, S.S. Antonova, G.F. Aleksandrova, A.V. Zilov // Probl. Endocrinology. - 2002. - № 4. - P. 6-13.
2. Diseases of the thyroid gland / Ed. L.I. Braverman: Per from the English. -M., 2000. - P. 140-172.
3. Dedov II, Melnichenko GA, Fadeev VV Endocrinology: a textbook. - Moscow: Medicine, 2000. - 632 p.
4. Clinical endocrinology / Pod. Ed. N.T. Starkova. - M., 1991.
5. Leucocock JF, Weiss PG. Fundamentals of endocrinology: Per. With English. - Moscow: Medicine, 2000. - P. 277-287.

6. Fadeev VV, Melnichenko GA, Gerasimov GA Autoimmune thyroiditis. The First Step to Consensus // Probl. Endocrinology. - 2001. - № 4. With. 7-13.
7. Endocrinology. Ed. N. Larina. Trans. With English. - M., Practice, 1999. - P. 557-570.
8. Hammond L.J., Lowdell M.W., Cerrano P.G. Et. Al. // J. Pathol. - 1997. -Vol. 182.-P. 138-144.
9. Hashimoto H. Zur Kenntnis der lymphomatösen Veränderung der Schilddrüse (Struma lymphomatosa). Acta Klin Chir. - 1912; 97: 219-248.
10. Volpe R. Autoimmune diseases of the endoscler system. CRC. Boca Raton, 1990, pp. 1-364.