

УДК 616.441-006.5-02-092-036.1-07-08

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА, МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ И ОСЛОЖНЕНИЯ ЭНДЕМИЧЕСКОГО ЗОБА

Бабина С.А., Рахимова К.Р., Радостев К.С.

*ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России, Пермь,
 e-mail: sonya.babina2102@gmail.com, radostev.kirill@bk.ru, karinarahimova98@gmail.com*

Эндемическим зобом страдают около 1 млн человек в нашей стране. Среди заболеваний эндокринной системы эндемический зоб довольно частое явление в Пермском крае, так как суточное поступление йода в организм там составляет 30-85 мкг, вместо 220 мкг. Женщины более подвержены этой патологии. Основная причина данной патологии дефицит йода в окружающей среде. Ключевыми моментами патогенеза являются гиперплазия ткани щитовидной железы вследствие стимуляции гипофиза, избыточной выработки им тиреотропного гормона и нарушение продукции тиреоидных гормонов. Немаловажную роль в патогенезе играет аутоиммунный компонент, который возникает из-за выброса в кровь аномальных йодированных белков, что также приводит к разрастанию ткани щитовидной железы. Основные проявления эндемического зоба – симптомы, обусловленные недостаточностью гормонов щитовидной железы и сдавлением увеличенной железой сосудов шеи. В диагностике наибольшую роль имеют общий анализ крови, биохимический анализ крови и ультразвуковое исследование щитовидной железы. Для лечения чаще всего применяют препараты йода и тиреоидных гормонов, в крайних случаях прибегают к хирургическому вмешательству. Эндемический зоб может осложняться сдавлением сосудов шеи и даже злокачественным перерождением клеток.

Ключевые слова: Эндемический зоб, дефицит йода

EPIDEMIOLOGY, ETIOLOGY, PATHOGENESIS, CLINIC, METHODS OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT AND COMPLICATIONS OF ENDEMIC GOITER

Babina S.A., Rakhimova K.R., Radostev K.S.

*Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «Academician Ye.A. Vagner Perm State Medical University» of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Perm,
 e-mail: sonya.babina2102@gmail.com, radostev.kirill@bk.ru, karinarahimova98@gmail.com*

About 1 million people suffer from endemic goiter in our country. Among the diseases of the endocrine system, endemic goiter is quite common in Perm region, because the daily intake of iodine is 30-85 mcg, instead 220 mg there. Women are more prone to this pathology. The main cause of this pathology is iodine deficiency in the environment. The main points of the pathogenesis are hyperplasia of the thyroid tissue due to stimulation of the pituitary gland excessive production of thyroid-stimulating hormone and impaired production of thyroid hormones. An important role in the pathogenesis of an autoimmune component that occurs due to the release into the blood of abnormal iodinated proteins, which also leads to the proliferation of thyroid tissue. The main manifestations of endemic goiter are symptoms caused by insufficiency of thyroid hormones and compression of the enlarged gland of the neck vessels. In the diagnosis of the most important role have a common blood test, biochemical blood test and ultrasound examination of the thyroid gland. For the treatment most often are used drugs of iodine and thyroid hormones, in extreme cases, resort to surgical intervention. Endemic goiter may be complicated by compression of the neck vessels and even malignant degeneration of cells.

Keywords: Endemic goiter, iodine deficiency

В настоящее время эндемический зоб является очень актуальной и социально значимой проблемой среди всех возрастов. Эндемическим зобом страдают более 1 млн человек в России. Эндемический зоб наиболее распространен в высокогорных районах, а также в лесистых местностях с подзолистой почвой [1].

В Пермском крае ЭЗ является характерным заболеванием в связи с дефицитом йода в окружающей среде. Несмотря на проведение йодной профилактики частота встречаемости заболевания не уменьшается. Среди пациентов с ЭЗ чаще встречаются женщины (63.4%). К сожалению, в наше время дан-

ным заболеванием страдают лица не только среднего, но и юного возраста [1, 2].

Эндемический зоб – заболевание, основным проявлением которого является прогрессирующее увеличение щитовидной железы, вследствие недостатка йода [1].

Классификация по степени увеличения размеров щитовидной железы (Николаев А.В.):

Первая степень – увеличен перешеек ЩЖ, определяется пальпаторно, виден при глотании.

Вторая степень – увеличение долей и перешейка ЩЖ, определяются пальпаторно, видны при глотании.

Третья степень – ЩЖ заполняет переднюю поверхность шеи, сглаживает ее контуры и видна при осмотре («толстая шея»).

Четвертая степень – значительное увеличение ЩЖ, форма шеи резко изменена, зоб ясно виден.

Пятая степень – зоб огромных размеров, уродует шею.

В настоящее время используется классификация по ВОЗ:

Нулевая степень – ЩЖ визуально не определяется, не пальпируется.

Первая степень – ЩЖ визуально не определяется, но пальпируется.

Вторая степень – ЩЖ определяется пальпаторно и визуально [2].

Основным причинный фактором является недостаток поступления йода в организм с пищей из-за недостатка его содержания в почве и воде.

В Пермском крае суточное поступление йода с пищей составляет 30-85 мкг вместо 200-220 мкг. Помимо дефицита йода, важную роль играют отягощенная наследственность, генетические дефекты синтеза гормонов ЩЖ, дефицит меди(влияет на активность йодиназы), дефицит кобальта(снижает активность йодпероксидазы ЩЖ).А также, развитию ЭЗ способствуют неблагоприятные социально-бытовые условия, нерациональное питание и различные инфекционные заболевания. Женщины более склонны к дефициту йода в период беременности и лактации. А дети – в период усиленного роста и полового созревания [1, 2].

Рассмотрим механизмы развития данной патологии. Дефицит йода в окружающей среде или дефекты его метаболизма приводят к снижению содержания в организме трийодтиронина и тироксина. Недостаток которых по принципу обратной связи приводит к увеличению продукции тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ).Он активизирует деятельность тирецитов: их пролиферацию и синтез тиреоидных гормонов. Ввиду постоянного недостатка йода происходит стойкая стимуляция гипофиза, это ведет к постоянному выбросу ТТГ и его длительному действию на клетки ЩЖ. В результате образуется гиперплазия паренхимы щитовидной железы. Формируется зоб.

Вследствие компенсаторной гиперплазии увеличивается синтез тиреоидных гормонов. Увеличение зоба длится до достижения уровня нормальных концентраций гормонов щитовидной железы в крови [2, 3].

При критически низких концентрациях йода в ЩЖ развивается очаговая дистрофия, некробиоз и склероз. В крови появляются неактивные соединения: тиреоальбу-

мин и другие. Это способствует снижению синтеза тиреоидных гормонов и повышению ТТГ, что ведет к дальнейшему росту ЩЖ и образованию в ней узлов [1].

Так же из-за наличия аутоиммунного компонента у больных отмечаются нарушения клеточного и гуморального иммунитета. Дефекты ферментов, отвечающих за синтез гормонов ЩЖ приводят к выделению в кровь аномальных йодированных белков. Это является причиной развития аутоиммунных процессов, аутоиммунной агрессии и дегенеративным процессам щитовидной железы. Ответной реакцией на аутоиммунный компонент является гиперплазия ЩЖ. Со временем это приводит к снижению ее функциональной активности [1, 2].

На начальных стадиях гиперплазия ЩЖ обратима. При должном содержании йода в организме размер щитовидной железы возвращается к норме. Если же в течение длительного времени дефицит йода сохраняется, то гиперплазия становится необратимой, в ЩЖ появляются узлы, кальциноз и склероз. Последующее введение препаратов йода не оказывает благоприятного воздействия [3].

Пациенты с зобом нулевой степени жалоб не имеют. При первой степени увеличения пациенты отмечают чувство «кома в горле», дискомфорт при глотании, неприятные ощущения в области шеи, иногда кашель. При второй степени увеличения больные жалуются на затруднение актов глотания и дыхания, кашель, приступы удушья. Отмечаются случаи смерти от компрессии трахеи. Также наблюдается расстройство кровообращения в области шеи и головы, ощущение распирания и напряжения в голове, усиливающееся при наклонах. Расширяются подкожные вены шеи и груди. Из-за дефицита тиреоидных гормонов появляются такие симптомы, как апатия, вялость, физическая и умственная заторможенность, повышенная сонливость. Объективно отмечается одутловатость лица и бледность кожи, отечность; брадикардия, глухость тонов сердца [3, 4].

Дефицит гормонов ЩЖ способствует увеличению в крови холестерина, ЛПНП. Это может привести к атеросклерозу и ишемической болезни сердца. Развиваются нарушения в вегетативной нервной системе, иммунная недостаточность [1, 4].

Чтобы поставить диагноз «эндемический зоб» смотрят на признаки увеличения щитовидной железы визуально и пальпаторно. Пациенту назначается УЗИ и скинтиграфическое исследование щитовидной железы [5].

Пациент сдаёт общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови на

исследование гормонов щитовидной железы (Т3, Т4, тиреоглобулина, тиреотропина). Также определяют суточную экскрецию йода с мочой.

При больших размерах зоба показана рентгеноскопия пищевода, в целях выявления его сдавления [5].

Лечение эндемического зоба, как правило, комплексное. Оно состоит из медикаментозной терапии диеты, режима дня, иногда приходится прибегать к хирургическим вмешательствам [1, 4].

На сегодняшний день ведущими являются два препарата для восполнения йода: Йодомарин и Йодбаланс. Их используют при нулевой и первой степени. Суточная доза 200 мкг. Если за полгода приема препаратов йода произошло уменьшение размеров ЩЖ, то следует продолжить прием препаратов для профилактики рецидива. Если же улучшения не наблюдается, то показано применение препаратов тиреоидных гормонов (Левотироксин Натрия, Левотиронин и др.) При развитии зоба второй степени сразу же показаны препараты гормонов ЩЖ. Адекватная доза должна подбираться исходя из уровня ТТГ в крови больного. После нормализации размеров щитовидной железы следует назначить препараты йода для профилактики рецидива.

В крайних случаях, когда медикаментозная терапия оказывается неэффективной, производят частичную или полную резекцию щитовидной железы [1, 4].

При частых рецидивах и неэффективности их профилактики проводят радио-

нуклеидную терапию. Она способствует замедлению деления тиреоцитов, тем самым уменьшая размеры железы [4].

Диета – один из ключевых звеньев лечения. Рекомендуется употреблять в пищу продукты, содержащие органический йод (картофель, чернослив, морепродукты, индейка).

Также больным с ЭЗ следует придерживаться режима, ограничивающего физическую и эмоциональную активность [1, 4].

Осложнения эндемического зоба возникают в результате сильного увеличения щитовидной железы [2, 3].

Увеличиваясь в размере, может происходить сдавление сосудов, нервов, трахеи и пищевода. Сдавление сосудов, отходящих от сердца может привести к гиперфункции сердца с последующей дилатацией камер правого отдела, образуется «зобное сердце» [2, 3].

Так же может произойти злокачественное перерождение ЩЖ или струмит. Разрастание щитовидной железы может стать причиной онкологического процесса [2].

Список литературы

1. Потемкин В.В. Эндокринология. 2 изд. М.: Медицина, 1986. С.164.
2. Рудницкий Л.В. Заболевания щитовидной железы. 2009. С. 99–112.
3. Бондар П.В. Эндокринология. 2007. 344 с.
4. Старкова Н.Т. Клиническая эндокринология. Практическое руководство. 2002. 576 с.
5. Балаболкин М.И., Клебанова Е.Ы., Креминская В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний: Руководство. М.: Медицина, 2002. 752 с.