

ФОРМИРОВАНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АВТОНОМИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Полторан Д. И.

Научный руководитель: к.м.н., доцент М. П. Каплиева

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Функциональная автономия щитовидной железы (ЩЖ) — это состояние, когда тироциты продуцируют тироидные гормоны вне регуляторного действия тиротропного гормона (ТТГ) гипофиза, который в здоровом организме является главным стимулятором синтеза и секреции тироидных гормонов. При функциональной автономии фолликулярные клетки ЩЖ синтезируют тироидные гормоны в избыточном количестве. Существует тесная взаимосвязь между йодным дефицитом и развитием тироидной автономии.

При йодном дефиците ЩЖ подвержена комплексу стимулирующих факторов, которые обеспечивают продукцию адекватного количества тироидных гормонов в условиях дефицита основного субстрата для их синтеза. В результате, у предрасположенных лиц происходит увеличение ЩЖ — диффузный эутироидный зоб. В зависимости от выраженности йодного дефицита он может развиваться у 10–80 % населения. На фоне микрогетерогенности тироцитов отдельные клетки ЩЖ оказываются более чувствительными к указанным стимулирующим влияниям, в результате чего, получают преимущественный рост [1].

В дальнейшем, в отдельных тироцитах с наибольшим пролиферативным потенциалом начинают запаздывать репаративные процессы, в результате чего, накапливаются мутации, среди которых наибольшее значение в формировании тироидной автономии приобретают так называемые активирующие мутации. Они приводят к тому, что дочерние клетки приобретают способность автономно, вне регулирующих эффектов ТТГ, продуцировать тироидные гормоны. Среди активирующих мутаций тироцитов в настоящее время наиболее известна мутация рецептора ТТГ, приводящая к его стойкой активации даже в отсутствие лиганда, а также мутация α -субъединицы Gs-белка каскада ТТГ-цАМФ, которая также стабилизирует его в активном состоянии [2].

Чаще всего, автономно функционирующие тироциты группируются в узловое образование (унифокальная или мультифокальная форма функциональной автономии), но, примерно, в 20 % случаев диссеминированно рассеяны по всей ЩЖ.

Таким образом, конечным этапом естественного морфогенеза йоддефицитного зоба является узловое и многоузловое токсическое зоб. Многолетняя длительность формирования тироидной автономии обуславливает наиболее частую встречаемость этой патологии у лиц пожилого возраста. Поэтому, одной из наиболее серьезных проблем легкого и умеренного йодного дефицита является высокая заболеваемость многоузловым и узловым токсическим зобом в старшей возрастной группе.

Формирование тироидной автономии сопровождается изменением функционального состояния ЩЖ по стадиям: компенсированная автономия, субкомпенсированная автономия и манифестный тиротоксикоз [1, 3].

Компенсированная автономия характеризуется отсутствием клинических симптомов и эутироидными показателями тироидного гормонального гомеостаза. Единственным критерием постановки диагноза является наличие «горячего узла» или участков, активно поглощающих радиофармпрепарат (технеций-99) при скинтиграфии ЩЖ. Наибольшей чувствительностью в диагностике компенсированной автономии обладает супрессивная скинтигра-

фия, когда подавление функции нормально функционирующих тироцитов осуществляется назначением левотироксина. При этом на фоне подавления ТТГ сцинтиграфия позволяет визуализировать автономные участки и дает возможность оценить степень автономии.

Субклинический тиротоксикоз при тироидной автономии характеризуется супрессией показателей ТТГ (менее 0,1 МЕ/л) при нормальной концентрации свободного тироксина сыворотки крови. При субклиническом тиротоксикозе также отсутствует клиническая симптоматика.

Манифестный тиротоксикоз имеет характерные клинические симптомы, сопровождается повышением концентрации тироксина и трийодтиронина при супрессии ТТГ. Особенностью клинического течения тиротоксикоза при тироидной автономии является относительная резистентность к традиционной тиростатической терапии.

Многие исследования показали, что одной из серьезных проблем даже легкого йодного дефицита является высокая распространенность тиротоксикоза в старшей возрастной группе. Клинически эта проблема актуальна тем, что у пожилых пациентов тиротоксикоз труднее выявляется, поскольку имеет скудную клиническую картину [1, 2, 3].

Ранняя диагностика функциональной тироидной автономии приобретает особую значимость в йоддефицитных регионах. Введение активной йодной профилактики и повышение йодной обеспеченности в йоддефицитных регионах на начальных этапах внедрения программы сопровождается некоторым повышением заболеваемости тиротоксикозом в старшей возрастной группе. Он проявляется у лиц с предшествующей компенсированной и субкомпенсированной тироидной автономией. Поэтому, особую значимость приобретает диагностика тироидной автономии у лиц старшего и пожилого возраста, длительно проживавших в йоддефицитных регионах. При этом самым информативным методом диагностики и дифференциальной диагностики является сцинтиграфия ЩЖ, позволяющая выявить моноузловой или многоузловой токсический зоб.

Патогенетическое формирование функциональной автономии ЩЖ доказывает, что это — йоддефицитное заболевание. При отсутствии йодного дефицита значительно снижается распространенность функциональной автономии. В йоддефицитных регионах при увеличении потребления йода функциональная автономия ЩЖ декомпенсируется с развитием клиники манифестного тиротоксикоза [1, 2].

Если, побоявшись 1-й волны повышения заболеваемости тиротоксикозом, не будет внедрено всеобщее йодирование соли — не ликвидируется йодный дефицит и, таким образом, замкнется «порочный круг функциональной автономии».

Таким образом, йодный дефицит является основным патогенетическим фактором функциональной автономии ЩЖ. Введение йодной профилактики приводит к повышению распространенности тиротоксикоза в старшей возрастной группе в течение первых 5–10 лет. Для дифференциальной диагностики функциональной тироидной автономии и болезни Грейвса-Базедова необходимо использование сцинтиграфии ЩЖ с технецием-99. Методом выбора в лечении пациентов с тироидной автономией является тироидэктомия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герасимов, Г. А. Йоддефицитные заболевания в России: простое решение сложной проблемы / Г. А. Герасимов, В. В. Фадеев, Н. Ю. Свириденко. — М.: Адамант, 2002. — С. 38–45.
2. Baltisberger, B. L. Decreased incidence of toxic nodular goiter in a region of Switzerland after full correction of mild iodine deficiency / B. L. Baltisberger, Ch. E. Minder, H. Burgi // *Bur. J. Endocrinol.* — 1995. — Vol. 132. — P. 546–549.
3. High incidence of multinodular toxic goiter in the elderly population in a low iodine intake area vs. high incidence of Graves disease in the young in a high iodine intake area: comparative surveys of thyrotoxicosis epidemiology in East-Jutland Denmark and Iceland / P. Laurberg [et al.] // *J. Intern. Med.* — 1991. — Vol. 229. — P. 415–420.