

приема через день всей дозы (глюкокортикоиды средней продолжительности действия) или ежедневного приема (глюкокортикоиды среднего и длительного действия — с последующим снижением дозы). Нормализация клинико-лабораторных проявлений, уровня свободного Т3 обычно достигается в течение 1–1,5 недель. Продолжительность терапии варьирует от 2-х до 6-ти и более недель. Возможны рецидивы тиротоксикоза при снижении дозы глюкокортикоидов или их отмены. Тяжелые случаи амиодарониндуцированного тиротоксикоза типа II требуют тироедэктомии [3, 5].

Выводы

1. Для предупреждения побочных тироидных эффектов амиодарона нежелательно использование данного препарата в лечении больных с исходной аутоиммунной патологией ЩЖ, наличием диффузного и узлового зоба, нарушениями функции ЩЖ. Одним из известных противопоказаний к приему амиодарона является наличие талассемии.

2. Перед длительным лечением амиодароном мы рекомендуем ультразвуковое исследование ЩЖ и определение ТТГ и АТГПО в сыворотке крови. Оптimalен контроль сывороточных концентраций ТТГ не реже 1 раза в 3 месяца на фоне применения амиодарона.

3. В случае появления клинических признаков тироидной дисфункции необходимо определение ТТГ, свободных фракций Т3 и Т4, определение П-6 и проведение медикаментозных проб с тионамидами и глюкокортикоидами.

4. В лечении амиодарониндуцированного тиротоксикоза тиростатики из группы тионамидов мало- или неэффективны. При тиротоксикозе типа I желательнее использовать препараты калия перхлората, а при типе II — глюкокортикоиды. При выраженных кардиальных нарушениях и противопоказаниях к назначению глюкокортикоидов, при отсутствии препаратов перхлората калия показана тироедэктомия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глюкокортикоиды при амиодарониндуцированном тиреотоксикозе / L. Bartalena [et al.]; пер. А. Е. Шведовой // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. — 2008. — Т. 4. — № 2. — С. 33–34.
2. Влияние амиодарона на структуру и функцию щитовидной железы / Е. Н. Гринева [и др.] // Проблемы эндокринологии. — 2008. — Т. 54. — № 3. — С. 17–21.
3. Данилова, Л. И. Болезни щитовидной железы и ассоциированная с ними патология / Л. И. Данилова. — Минск–Нагасаки, 2005. — 430 с.
4. Свириденко, Н. Ю. Кардиальные и эндокринные аспекты применения амиодарона в современной практике лечения нарушений ритма сердца: метод. пособие / Н. Ю. Свириденко. — М., 2005.
5. Treatment of amiodarone-induced thyrotoxicosis, a difficult challenge: results of a prospective study / L. Bartalena [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 1996. — Vol. 81. — P. 2930–2933.

УДК 616.441

АКТУАЛЬНОСТЬ ДИАГНОСТИКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АВТОНОМИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Каплиева М. П.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Функциональная автономия щитовидной железы (ЩЖ) — это состояние, когда тирциты 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 скинтиграфия, когда подавление функции нормально функционирующих тироцитов осуществляется назначением левотироксина. При этом на фоне подавления ТТГ скинтиграфия 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 суперссии 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 имеет большое значение 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 при-

обретает диагностика тиреоидной автономии у лиц старшего и пожилого возраста, длительно проживавших в йоддефицитных регионах. При этом самым информативным методом диагностики и дифференциальной диагностики является сцинтиграфия ЩЖ с технецием-99, позволяющая выявить гиперфункционирующие «горячие» узлы и подтвердить наличие моноузлового или многоузлового токсического зоба.

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, т.е. провоцируется йодиндуцированный тиротоксикоз [1, 2]. Но это происходит у лиц со сформировавшейся тиреоидной автономией, длительно проживавших в условиях йодного дефицита.

При дефиците йода ткань ЩЖ, приобретая свойства функционировать автономно, лишается очень важного свойства — эффекта Вольфа-Чайкова. Нормальная ЩЖ при поступлении в организм избытка йода не производит из всего этого избытка тиреоидные гормоны, а блокирует работу натрий-йодидного симпортера (NIS), сохраняя эутиреоидное состояние. Если в ЩЖ имеется критический объем автономно функционирующей ткани, даже относительно небольшое увеличение потребления йода (в пределах физиологической нормы) может спровоцировать декомпенсацию функциональной тиреоидной автономии и развитие тиротоксикоза.

Если, побоявшись первой волны повышения заболеваемости тиротоксикозом, будет отменено 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 тиреоидной автономии и болезни Грейвса-Базедова необходимо использование сцинтиграфии ЩЖ с технецием-99.

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. Decreasion incidence of toxic nodular goiter in a region of Switherland 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.

УДК 612.396.13:615.372

ФЕНОМЕН ГЛЮКОЗОТОКСИЧНОСТИ

Каплиева М. П., Платошкин В. Э.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Известно, что глюкозотоксичность играет существенную роль в развитии и усугублении инсулинорезистентности. Глюкозотоксичность — не физиологичные необратимые изменения функций бета-клеток, вызванные длительным повышением уровня глюкозы и связанные с нарушением транскрипции генов. По современным представлениям основными механизмами проявления глюкозотоксичности являются:

1. Ключевым моментом развития глюкозотоксичности является *нарушение транскрипции генов*. Так, снижение транскрипции одних генов (PPAR β , SREBP-1c, Transcription