

ВУЗЛОВА ТИРОЇДНА АВТОНОМІЯ ЯК ПРИЧИНА ТИРОТОКСИКОЗУ

Коломійцев В.І., Павловський І.М., Сироїд О.М., Павловський М.П.

Кафедра факультетської та загальної хірургії, Львівський державний медичний університет ім. Д. Галицького

Під автономією щитовидної залози (АЩЗ) розуміють таку її синтезуючу активність, яка не залежить від рівня тиротропіну [1]. Виділяють вузлову (уніфокальну та мультифокальну) і дисеміновану форми тироїдної автономії. Автономні утвори щитовидної залози (ЩЗ) досить розповсюджені у популяції [3, 4] і зумовлюють до 60% тиротоксикозів на терені Німеччини та 45% - у Франції [2]. В Україні цей показник недостатньо вивчений.

Ми проаналізували перебіг захворювання у 122 пацієнтів з тиротоксикозом, викликаним вузловою формою АЩЗ, віком від 25 до 76 років (в середньому $58,9 \pm 12,8$ років), причому 73 (59,8%) із них - похилого та старечого віку. Чоловіків було 8, жінок - 114. Усі хворі проживали у йоддефіцитному регіоні. Полінодозний токсичний зоб (ПТЗ), спричинений мультифокальною АЩЗ, виявлено у 101 хворого, токсичну аденому (ТА), зумовлену уніфокальною АЩЗ - у 21. Маса автономної тироїдної тканини становила в середньому 24 г при ТА і 95 г - при ПТЗ.

Діагноз вузлового токсичного зоба встановлювали на основі клінічних виявів тиротоксикозу, підвищення рівнів гормонів ЩЗ і відсутності анти-тироїдних антитіл, наявності в тироїдній тканині „гарячих" при скануванні радіоактивним йодом та гіперваскуляризованих при кольоровій доплерографії вузлів. Найчастіше пацієнти скаржилися на сечобиття (86,8%), загальну слабкість (80,2%),

емоційну лабільність (69,4%), зниження маси тіла (53,7%), болі в серці (51,2%), задишку (42,9%), гіпергідроз (41,3%).

У 50 (41,0%) хворих явища тиротоксикозу виникли на фоні тривалоіснуючого ендемічного зоба з периферичним еутироїдизмом, внаслідок збільшення маси автономної тканини ЩЗ з віком. Тиротоксикоз легкого ступеню діагностовано у 21 пацієнта з ПТЗ і у 6 - з ТА, середньої важкості - відповідно у 53 та 12 хворих, важкого ступеню - у 27 та 3 спостереженнях.

У 109 (89,3%) хворих розвинулася міокардіодистрофія, яка клінічно проявлялася синусовою тахікардією, миготливою аритмією, екстрасистолією, хронічною серцевою недостатністю II-III стадії. Ураження печінки (гепатомегалія, гіпербілірубінемія, гіперферментемія) і шлунково-кишкового тракту (пронози) знайдено у 16 (13,1%) пацієнтів. У 36 (29,5%) хворих через наявність зоб великих розмірів (IV-V ступеню) та розповсюдження його за грудину виник компресійний синдром.

Супровідна патологія (ішемічна хвороба серця (32,2%), гіпертонічна хвороба (23,1%), цукровий діабет (9,1%), церебральний атеросклероз (9,1%) хронічні захворювання легенів (6,6%) виявлялася переважно в осіб похилого та старечого віку і значно обтяжувала перебіг основного захворювання.

Більшість пацієнтів, в анамнезі, отримували курс тиростатичної терапії, який у середньому тривав

4,5±1,2 міс. (від 1 до 12 місяців). Вживання меркапілілу призвело до вираженого збільшення ЩЗ у шести осіб (зобогенний ефект препарату), алергія та гранулоцитоз розвинулися по одному разу. Анти-тироїдна терапія була малоефективною у 70 (57,4%) хворих, тому для досягнення у них еутироїдного стану або зменшення виявів тиротоксикозу ми використовували препарати йоду, бета-блокатори і седативні засоби. Об'єктивними критеріями, які вказували на компенсацію гіперметаболізму, рахували частоту серцевих скорочень у спокої менше ніж 100 уд/хв, покращення емоційного та психічного стану, збільшення маси тіла.

Усі пацієнти оперовані зі шийного доступу під ендотрахеальним наркозом. Показаннями до операції вважали: неефективність тиростатичної терапії, компресію органів ший та середостіння, підозріння на злоякісний характер вузлів у ЩЗ (на основі даних сканування тироїдної тканини радіоактивним йодом, ультрасонографії та пункційної біопсії). У шести хворих виконана резекція частки ЩЗ з аденомою, у 17 - гемітироїдектомія, у 76 - субтотальна резекція щитовидної залози, у 22 - тироїдектомія. У зв'язку із значним вузловим ураженням ЩЗ, при ПТЗ субтотальна резекція була атипичною із залишенням від 2 до 12 г (в середньому 6,2±3,5 г) тироїдної тканини без вузлів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Семенов В.Д. Автономия тиреоидной ткани как патогенетическое проявление тиреотоксикозов // Пробл. эндокринологии. - 1990. - №2. - С. 22-26.
2. Стернюк Ю.М., Білінський Б.Т., Флорес І. Сучасна діагностика захворювань щитовидної залози. - Львів - Відень, 1995. -112с.
3. Kristensen H.L., Vadstrup S., Knudsen N., Siersbaek-Nielsen K. Development of hyperthyroidism in nodular goiter and thyroid malignancies in an area of relatively low iodine intake // J. Endocr. Invest. - 1995. - V.I 8, N 1. - P. 41-43.
4. Laurberg P., Pedersen K.M., Vestergaard P., Vestergaard H. Hyperfunctioning thyroid nodules //Thyroidology. - 1991.- V.3, N1.-P.1-6, 1991.

РЕЗЮМЕ

Узловая тироидная автономия как причина тиротоксикоза

Коломийцев В.И., Павловский И.М., Сыройд О.М., Павловский М.П.

Проанализировано течение заболевания 122 пациентов с тиротоксикозом, вызванным узловой формой автономии щитовидной железы в возрасте от 25 до 76 лет. Показано, что данное заболевание чаще возникает у женщин пожилого возраста на фоне длительно существующего эндемического зоба с периферическим эутироидизмом. Сделан вывод, что хирургический метод является основным в лечении этих пациентов и позволяет быстро достичь хорошего клинического эффекта.

SUMMARY

Nodal thyroid autonomy as the cause of the thyrotoxicoid

V.I. Kolomyitsev, I.M. Pavlovsky, O.M. Syroyid, M.P. Pavlovsky

The course of the disease of 122 patients aged 25 to 76 with thyrotoxicosis due to the nodal form of the autonomy of thyroid gland has been analysed. It was shown that this disease primarily appears in elderly women on the background of the long-term endemic goitre with perypheral euthyroidism. The surgical treatment was approved to be the main way of treatment.