

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский  
государственный медицинский

университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения России

Кафедра поликлинической терапии и семейной медицины с курсом ПО

Зав. кафедрой: ДМН, проф. Петрова М.М.

Реферат на тему:

«Ведение пациентов с нетоксическим узловым зобом»

Выполнил: ординатор 2 года, 212 группы  
специальности «Общая врачебная практика»

Цюпко М.Д.

Красноярск 2023

## Оглавление

Введение .....	4
Этиология и патогенез .....	4
Классификация по МКБ-10.....	5
Жалобы и анамнез .....	5
Лабораторная диагностика .....	6
Инструментальная диагностика.....	6
Лечение.....	6
Профилактика .....	6
Список литературы .....	9

## Введение

Узловой или многоузловой зоб — собирательное клиническое понятие, объединяющее все пальпируемые очаговые образования в щитовидной железе, которые имеют различные морфологические характеристики. 96% всех узлов являются доброкачественными и не требуют консервативного или хирургического лечения.

### Этиология и патогенез

Существует множество этиологических факторов развития узлового нетоксического зоба (зобогенные вещества, дефект синтеза тиреоидных гормонов), но наиболее частой причиной его развития служит йодный дефицит. Диффузный эндемический зоб и узловой коллоидный зоб входят в спектр йододефицитных заболеваний.

На ранних стадиях развития зоба (как правило, у детей, подростков и молодых людей) происходит компенсаторная гипертрофия тиреоцитов.

Формирование в щитовидной железе узловых образований расценивается как инволюция органа на фоне диффузного эндемического зоба в условиях хронического йодного дефицита.

Несомненно, что все реакции адаптации стимулируются и контролируются тиреотропным гормоном (ТТГ). Однако, как было показано во многих работах, уровень ТТГ при диффузном нетоксическом зобе (ДНЗ) не повышается. В ходе ряда исследований *in vivo* и *in vitro* были получены новые данные об ауторегуляции щитовидной железы йодом и аутокринными ростовыми факторами. По современным представлениям, повышение продукции ТТГ или повышение чувствительности к нему тиреоцитов имеет лишь второстепенное значение в патогенезе йододефицитного зоба. Основная роль при этом отводится аутокринным ростовым факторам, таким как инсулиноподобный ростовой фактор 1 типа, эпидермальный ростовой фактор и фактор роста фибробластов, которые в условиях снижения содержания йода в щитовидной железе оказывают мощное стимулирующее воздействие на тиреоциты. Экспериментально было показано, что при добавлении в культуру тиреоцитов калия йодида (KI) наблюдалось снижение ТТГ-индуцируемой цАМФ (циклический аденозинмонофосфат) — опосредованной экспрессии мРНК инсулиноподобным ростовым фактором 1 типа, с полным ее прекращением при значительном увеличении дозы калия йодида.

Хорошо известно, что йод сам по себе не только служит субстратом для синтеза тиреоидных гормонов, но и регулирует рост и функцию щитовидной железы. Пролиферация тиреоцитов находится в обратной зависимости от интратиреоидного содержания йода. Высокие дозы йода ингибируют поглощение йода, его органификацию, синтез и секрецию тиреоидных гормонов, поглощение глюкозы и аминокислот. Йод, поступая в тиреоцит, вступает во взаимодействие не только с тирозильными остатками в тиреоглобулине, но и с липидами. Образованные в результате этого соединения (йодолактоны и йодальдегиды) служат основными физиологическими блокаторами продукции аутокринных ростовых факторов. В щитовидной железе человека идентифицировано много различных йодолактонов, которые образуются за счет взаимодействия мембранных полиненасыщенных жирных кислот (арахидоновой, докозогексаеновой и др.) с йодом в присутствии лактопероксидазы и перекиси водорода. В условиях хронической йодной недостаточности возникает снижение образования йодлипидов — веществ, сдерживающих пролиферативные эффекты аутокринных ростовых факторов (инсулиноподобного ростового фактора 1 типа, фактора роста фибробластов, эпидермального ростового фактора). Кроме того, при недостаточном содержании йода происходит повышение чувствительности этих аутокринных ростовых факторов к ростовым эффектам ТТГ, снижается продукция трансформирующего фактора роста-*b*, который в норме служит ингибитором пролиферации, активируется ангиогенез. Все это приводит к увеличению щитовидной железы, образованию йододефицитного зоба. Помимо йодного дефицита, к другим причинам, имеющим отношение к развитию зоба, относят курение, прием некоторых лекарственных средств, экологические факторы. Имеют значение также пол, возраст, наследственная предрасположенность.

## Классификация по МКБ-10

Другие формы нетоксического зоба (E04)

E04.1 – Нетоксический одноузловой зоб.

E04.2 – Нетоксический многоузловой зоб.

E04.8 – Другие уточненные формы нетоксического зоба

E04.9 – Нетоксический зоб неуточненный

### 1.5. Классификация

Степени увеличения щитовидной железы методом пальпации ВОЗ (2001 г):

- 0 (нулевая) степень — зоба нет (объем каждой доли не превышает объема дистальной фаланги большого пальца руки обследуемого).

- 1 степень — зоб пальпируется, но не виден при нормальном положении шеи. Сюда же относятся узловые образования, не приводящие к увеличению самой железы.

- 2 степень — зоб четко виден при нормальном положении шеи.

Международная цитологическая классификация (Bethesda Thyroid Classification, 2009):

- I категория – неинформативная пункция (периферическая кровь, густой коллоид, кистозная жидкость);

- II категория – доброкачественное образование (коллоидные и аденоматозные узлы, хронический аутоиммунный тиреоидит, подострый тиреоидит);

- III категория – атипия неопределенного значения (сложная для интерпретации пункция с подозрением на опухолевое поражение);

- IV категория – фолликулярная неоплазия;

- V категория – подозрение на злокачественную опухоль (подозрение на папиллярный рак, подозрение на медуллярный рак, подозрение на метастатическую карциному, подозрение на лимфому);

- VI категория – злокачественная опухоль (папиллярный рак, низкодифференцированный рак, медуллярный рак, анапластический рак).

### Жалобы и анамнез

Нетоксический зоб небольших размеров обычно протекает бессимптомно. Как правило, зоб — случайная находка.

В подавляющем большинстве случаев в условиях легкого и умеренного йодного дефицита пальпаторные изменения щитовидной железы обнаруживают лишь при целенаправленном обследовании.

В условиях умеренного и тяжелого йодного дефицита зоб может достигать больших размеров и явиться причиной развития компрессионного синдрома с появлением жалоб на затруднение дыхания и глотания, а также косметического дефекта шеи. На фоне узлового и многоузлового зоба в дальнейшем также может сформироваться функциональная автономия щитовидной железы, которая служит одной из основных причин развития тиреотоксикоза в йододефицитных регионах.

### 2.2 Физикальное обследование

Клиническое (физикальное) обследование пациента с узловым зобом должно включать оценку местных признаков (изменение голоса, дисфагия, паралич голосовой связки и др.), признаков нарушения функции щитовидной железы, медицинский анамнез вмешательства на ЩЖ, семейный анамнез, включая наличие узлового зоба и медуллярного рака у родственников, предшествующее облучение области головы и шеи, проживание в условиях йодного дефицита. Пальпация обнаруживает узлы, как правило, более 1 см.

При загрудинном узловом /многоузловом зобе и зобе больших размеров может отмечаться деформация шеи, а иногда, за счет компрессионного синдрома, набухание шейных вен.

Важно отметить, что не всегда определяемые пальпаторно размеры ЩЖ совпадают с истинными, например, по причинам низкого расположения самой ЩЖ или загрудинного зоба. Пальпация ЩЖ должна сопровождаться пальпаторным исследованием шейных лимфатических узлов.

### Лабораторная диагностика

- При выявлении у пациента узлового образования ЩЖ рекомендовано определение базального уровня тиреотропного гормона (ТТГ) и кальцитонина крови. Оценка базального уровня кальцитонина крови значительно превосходит ТАБ в диагностике медуллярного рака ЩЖ. Это исследование может повлиять на показания к ТАБ, поэтому должно проводиться на первичном этапе обследования. При обнаружении сниженного уровня ТТГ дополнительно проводится определение уровня свободного Т4 и свободного Т3, при обнаружении повышенного ТТГ – уровня свободного Т4

### Инструментальная диагностика

УЗИ является самым распространенным методом визуализации ЩЖ и ее структурной патологии. Несмотря на высокую чувствительность в выявлении узловых образований ЩЖ, УЗИ не является скрининговым методом, так как приводит к выявлению огромного количества непальпируемых инциденталом. Такой подход не оправдан ни с медицинской, ни с экономической точки зрения.

Основной задачей УЗИ при узловом зобе являются определение показаний к ТАБ и навигационный контроль за ее проведением

### Лечение

Методов консервативного лечения узлового нетоксического зоба не существует.

- Для большинства пациентов с узловым коллоидным зобом при отсутствии нарушения функции ЩЖ, косметического дефекта и синдрома сдавления рекомендуется динамическое наблюдение: определение ТТГ 1 раз в 12 месяцев, контроль УЗИ щитовидной железы 1 раз в 12 месяцев или реже

### Профилактика

Как для первичной, так и для вторичной профилактики йододефицитных заболеваний, в том числе узлового/многоузлового коллоидного зоба, необходимо внедрение государственных профилактических программ. Всеобщее йодирование соли рекомендовано ВОЗ в качестве универсального высокоэффективного метода популяционной йодной профилактики. В группах повышенного риска развития йододефицитных заболеваний (беременные и кормящие, дети до 2 лет), проживающих на территориях с йодным дефицитом, требуется дополнительный прием препаратов йода (калия йодид). Задача профилактических мероприятий — достижение оптимального постоянного уровня потребления йода населением

Рекомендуемые нормативы потребления йода, разработанные ВОЗ, зависят от возраста и физиологических особенностей и составляют: 90 мкг в сутки для детей от 0 до 59 мес, 120 мкг в сутки для детей 6–12 лет, 150 мкг в сутки для подростков и взрослых, 250 мкг в сутки для беременных и кормящих женщин.

Для ранней диагностики агрессивных форм рака щитовидной железы необходим мониторинг для пациентов с облучением головы и шеи в анамнезе и проведение генетических исследований в семьях, отягощенных по наличию медуллярного рака щитовидной железы

### Адекватность заместительной терапии

рекомендуется оценивать спустя 6-8 недель после начала лечения по уровню свТ4

К тиреостатикам относятся производные имидазола (тиамазол\*\*) и тиоурацила (пропилтиоурацил\*\*). Эти препараты подавляют действие тиреоидной

13

пероксидазы, ингибируют окисление йода, йодирование тиреоглобулина и конденсацию йодтирозинов, в результате чего снижается синтез гормонов ЩЖ. Кроме того, пропилтиоурацил\*\* нарушает конверсию Т4 в Т3. Период полувыведения из крови тиамазола\*\* составляет 4-6 часов, пропилтиоурацила\*\* – 1-2 часа. Длительность

действия тиамазола\*\* продолжается более суток, пропилтиоурацила\*\* - 12-24 часа. Тиамазол\*\* является препаратом выбора для всех пациентов, которым планируется проведение консервативного лечения БГ

Тиамазол\*изначально назначается в дозах: 20 - 30 - 40 мг (на 2 приема) или пропилтиоурацил — 200 - 300 – 400 мг (на 3 — 4 приема) в зависимости от тяжести тиреотоксикоза, соответственно. На фоне такой терапии спустя 3 - 4 недели удается достичь нормализация уровня свТ4 и свТ3. Уровень ТТГ может сохраняться ниже нормы в течение 4 месяцев, несмотря на нормальные и даже пониженные концентрации тиреоидных гормонов в крови, поэтому его определение не имеет большого значения в тактике ведения больного в первые месяцы от начала лечения.

## Список литературы

1. Фадеев ВВ, Абрамова НА, Прокофьев СА, Гитель ЕП, Мельниченко ГА, Дедов ИИ. Антитела к рецептору ТТГ в дифференциальной диагностике токсического зоба. Проблемы эндокринологии. 2005; 51(4): 10–18. doi:10.14341/probl200551410-18
2. Российская ассоциация эндокринологов. Национальные рекомендации: Тиреотоксикоз с диффузным зобом (диффузный токсический зоб, болезнь Грейвса-Базедова), узловым/многоузловым зобом. Москва; 2014
3. Вириденко Н.Ю., Колода Д.Е. Антитиреоидные средства. “В кн.: Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушения обмена веществ: Руководство для практикующих врачей. Под общ. ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко”. М.: Литтерра, 2013; Глава 5; С. 85-90
4. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Андреева В.Н. Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ. Руководство для практикующих врачей, М., 2006
5. Доказательная эндокринология /под ред. Полайн М. Камачо. Руководство для врачей, М.: ГОЭТАР-Медиа, 2008