

УДК 616.441-002-097:615.8

Г.И. Ершова, С.А. Степанов

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА

Городская больница № 1 (г. Балаково),
Саратовский государственный медицинский
университет

Ключевые слова: щитовидная железа, аутоиммунный тиреоидит, лечение.

В последние годы проблема лечения и профилактики аутоиммунного тиреоидита (АИТ) приобрела особую социальную значимость. По распространенности в популяции среди эндокринной патологии АИТ занимает 2-е место, уступая лишь сахарному диабету [3, 6, 8]. Среди общих факторов, ведущих к увеличению заболеваемости, следует отметить нарастающую аллергизацию населения, урбанизацию и связанную с ней экологическую загрязненность окружающей среды, повышенный радиационный фон местности, особенно в районах после аварии на Чернобыльской АЭС [9, 10, 15,]. Кроме того, этому способствует и повышенное содержание йода и йодидов в пищевых продуктах, нередко на фоне несбалансированной йодопрофилактики, а также прием некоторых лекарственных препаратов [5, 10, 14]. Все эти факторы вызывают нарушение иммунной системы и, как следствие, аутоиммунное поражение щитовидной железы, выступающей в роли органа-мишени мультифакторного экологического загрязнения и специфического иммунного ответа [6]. В исходе АИТ развивается гипотиреоз, который диктует необходимость пожизненной заместительной терапии тиреоидными гормонами. Все это свидетельствует в пользу того, что проблема лечения этого заболевания является важной социально-медицинской задачей, цель которой — адекватная реабилитация больных, создание лечебных программ, препятствующих инвалидизации, улучшающих качество жизни и восстанавливающих работоспособность пациентов.

Основой для настоящей работы послужили материалы наблюдения за лечением 200 больных с АИТ в Городской клинической больнице №1 г. Балаково Саратовской области — крупном химико-энергетическом центре, зоне расположения АЭС. Среди пациентов преобладали женщины (184 чел.). Диагноз был поставлен на основании комплекса клинико-инструментальных, лабораторных и биопсийного методов. Ультразвуковое исследование проводилось по стандартной методике на аппарате Imig Point (фирмы Hewlett Packard) линейным датчиком 5,0-7,5 МГц с цветным тканевым доплером и аппарате Арогее-СХ (фирмы Intespec) с секторным датчиком 7,5 МГц. Аспирационную биопсию осуществляли «слепым» методом при диффузном поражении щитовидной железы и под контролем ультразвука — при очаговых формах АИТ.

В комплексе лечебных процедур широко использовалась физиотерапия. Низкочастотная магнитотерапия проводилась на аппарате «Магнитер» (АМТ-01) в непрерывном режиме, синусоидальном с частотой 50 Гц (магнитная индукция — 10 мТл, продолжительность воздействия — до 10 мин.). Низкочастотное лазерное облучение осуществлялось аппаратом «Мила-1» с длиной волны 0,89 мкм (импульсная мощность — 6 мВт при частоте повторения импульсов излучения — 10 КГц). Облучение проводилось на 4 точки в проекции железы с длительностью воздействия на каждую — 1-2 мин. Частота излучения была дифференцирована от 40-160 до 1200 Гц. Ультразвуковая терапия выполнялась в виде фонофореза с 1% гидрокортизоновой мазью (аппарат УЗТ-1,01Ф) в импульсном режиме с частотой 50 Гц, лабильно, с продолжительностью воздействия от 4 до 6 мин. Качество лечения оценивалось по клиническим данным, показателям ультразвукового исследования, на основании доплерограмм.

Клиническая картина АИТ многоморфна, не имеет четко ограниченных патогномоничных симптомов, зависит от возраста больных, длительности заболевания, характера и степени поражения щитовидной железы [10]. Диагноз ставился по совокупности клинико-анамнестических данных, характера сонографических признаков, типа васкуляризации органа и подтверждался цитологическим исследованием пунктата и определением уровня тиреоидных гормонов в крови. При пальпации отмечалось изменение размеров железы. При гипертрофической форме АИТ она была увеличена, асимметрична, при пальпации — плотная, бугристая, подвижная. Часто за счет псевдодольчатости создавалась иллюзия многоузлового поражения. При атрофической форме заболевания щитовидная железа не пальпировалась, на первый план выступают симптомы гипотиреоза.

Большую роль в диагностике АИТ играет ультразвуковое исследование с использованием цветного доплеровского картирования и энергетического доплера [1, 15]. Отмечается асимметричное изменение размеров железы, увеличение перешейка. Контуры железы нечеткие, неровные, размытые. Изменяется и структура железы: появляется «ячеистость» за счет гиперэхогенных включений, обусловленных разрастанием соединительной ткани, различного сочетания гипоэхогенных участков с гиперэхогенными образованиями.

По характеру сосудистого рисунка, типу васкуляризации в щитовидной железе можно косвенно судить о функциональном состоянии органа. Ранее проведенные исследования четко продемонстрировали прямую связь между уровнем тиреоидных гормонов и типом сосудистого рисунка [1]. При активации процесса отмечалось резкое увеличение кровенаполнения органа. Скорость кровотока возрастала как вследствие воспалительной реакции, так и за счет затруднения венозного оттока. На энергетическом

доплере наблюдается так называемый симптом «пылающей железы». На RW-доплере отмечался рост пиковой систолической скорости кровотока на уровне нижней тиреоидной артерии до 50-130 мм/с (в норме 16-24 мм/с). Клинически это проявлялось симптомами хашитоксикоза.

Как подтверждают морфологические исследования, при длительно существующем тиреоидите происходит разрастание соединительной ткани с формированием псевдодольчатости и полей фиброза [4, 10, 14]. Происходит запустевание сосудов, нарушение венозного оттока. Значительные структурные изменения со стороны щитовидной железы связаны с формированием массивных лимфоидных инфильтратов, структурными изменениями тиреона. При крупноузловых формах тиреоидита на доплерограммах может отмечаться неравномерное кровенаполнение. При мелкоузловом поражении изменений может быть и не зарегистрировано. При выраженных фиброзных изменениях отмечается диффузное неравномерное кровенаполнение, так называемый симптом «звездного неба», связанный с резким запустеванием сосудистого русла.

Цитологическим диагностическим субстратом для АИТ являются лимфоидные элементы различной степени зрелости, В-клетки, плазматические клетки. Коллоид густой или отсутствует. На фоне элементов хронического воспалительного инфильтрата обнаруживаются дегенеративно измененные клетки фолликулярного эпителия [2, 4, 11, 13, 14]. Диагноз подтверждается высоким титром антител к белковым субстратам тиреоцитов, наличием явного или скрытого гипотиреоза.

Специфической терапии при АИТ не существует. В основном лечение направлено на ликвидацию гипотиреоза. Большинство исследователей являются сторонниками консервативной тактики ведения больных с аутоиммунным поражением щитовидной железы [3, 5, 6, 10, 15]. Другие отдают предпочтение активной хирургической тактике, считая, что только удаление органа-мишени может прервать аутоиммунный процесс. Из медикаментозных препаратов применяют L-тироксин, иммуномодуляторы.

Нами разработаны и широко применяются новые подходы к комплексному лечению АИТ с учетом клинико-морфологических особенностей различных форм тиреоидитов. Учитывая воспалительный характер процессов, происходящих в железе, тенденцию к склерозу ее ткани, нами широко используются физиотерапевтические методы в комплексном лечении данного вида патологии. При гипертрофических формах АИТ и неравномерном типе кровотока целесообразно внутритиреоидное введение стероидных препаратов, в частности кеналого или метипреда в дозе 40 мг поочередно в каждую долю с интервалом в 6-10 дней [3]. Гипотиреоз не является противопоказанием для лечения глюкокортикоидами. Единственное противопоказание — беременность, осторожно следует применять

препарат при сахарном диабете. При неоднократном введении препарата возможно преходящее нарушение менструального цикла у женщин.

Мы применили интраглангулярный способ введения стероидов в 76 наблюдениях. Курс лечения 2-3 инъекции в каждую долю в зависимости от клинического эффекта (в основном было достаточно двух инъекций в каждую долю).

Действие кеналого было рассчитано на снятие аутоиммунной агрессии, улучшение микроциркуляции, купирование воспалительной реакции. Положительной стороной данного метода было создание большой концентрации препарата в малом объеме ткани железы, минимальное общее воздействие на организм. Кеналог и метипред, обладая значительными иммуносупрессивными свойствами, уменьшали общее количество иммуноактивных клеток в воспалительном очаге, снижали выработку простагландинов и связанных с ними белков. На фоне лечения данными препаратами в значительной степени улучшалась и структура железы. Если первые инъекции в техническом плане представляли сложности в связи с затрудненным введением препарата из-за плотности органа, то в последующем по мере ее снижения введение препаратов осуществлялось без труда. Кроме этого, у больных отмечалось значительное улучшение состояния: повышение работоспособности, нормализация сна, уменьшение вегетососудистых расстройств. Осложнений интраглангулярного введения гормонов не отмечено. По данным ультразвукового исследования на фоне лечения кеналогом в течение 2-3 месяцев стабилизировались размеры органа, уменьшались число и размеры анэхогенных образований, нормализовался кровоток. После терапии кеналогом больные продолжали лечение L-тироксином в дозе от 50 до 75 мкг (поддерживающая доза) с отменой препарата в летнее время.

Наиболее эффективным оказалось сочетание внутритиреоидного введения глюкокортикоидов с физиопроцедурами. Целесообразно начинать лечение с низкочастотной магнитотерапии, потенцирующей действие кеналого [7]. Лечение легко переносилось больными. Для закрепления эффекта сразу же проводили курс лазеротерапии длительностью 8-10 сеансов, через 3-4 месяца — повторный курс (5-8 сеансов). Доказано, что низкочастотное лазерное излучение обладает выраженным иммуномодулирующим и стимулирующим действием. На фоне лазерного воздействия происходит прямая стимуляция тиреоцитов, повышение регенераторных способностей тканей щитовидной железы, стимуляция кровотока. Как правило, после первых 3 сеансов субъективно регистрировалось улучшение состояния больных, заключавшееся в стабилизации гемодинамических показателей, восстановлении работоспособности [7, 8]. Физиолечение необходимо сочетать с пероральным приемом витаминов. При эффективности комплексного лечения целесообразно проведение повторного курса гормональной терапии и физиотерапии через год.

При хронических тиреоидитах с неизменными размерами железы или при незначительном ее увеличении назначалась Е-аминокапроновая кислота в суточной дозе от 1,5 до 3 г, длительностью курса лечения до 100 дней. В дальнейшем назначался L-тироксин в дозе до 75 мкг прерывистым курсом.

Доказано, что Е-аминокапроновая кислота обладает иммуномодулирующим действием, обладает сродством к ткани щитовидной железы, оказывает противовоспалительное действие и прерывает аутоиммунную агрессию. Осторожно следует назначать этот препарат при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Одновременно проводится курс ультразвуковой терапии с гидрокортизоновой мазью (фонофорез), которая обладает не только прямым противовоспалительным, но и рассасывающим и десенсибилизирующим действием, стимулирует регенерацию тканей, улучшает функциональное состояние эндокринной системы [12]. Проводилось 8-10 сеансов фонофореза. В последующем назначалась лазеротерапия по стандартной методике. Возможно одновременное сочетание ультразвуковой и лазеротерапии. На фоне этого метода лечения, использованного в 78 случаях, отмечен явный клинический эффект, подтвержденный ультразвуковым исследованием и лабораторными показателями.

При атрофической форме АИТ (46 наблюдений) были наиболее ярко выражены нарушения функциональной активности щитовидной железы. У 36 человек были отмечены клинические признаки гипотиреоза. На фоне формирования обширных полей фиброза отмечалась перестройка сосудистого русла. Допплерограмма характеризовалась резким обеднением кровотока, снижением его скорости на уровне нижней тиреоидной артерии, увеличением венозного сопротивления. Медикаментозное лечение в таких случаях, как правило, сводится к пожизненной заместительной терапии тиреоидными гормонами непрерывным курсом. Предложенный нами метод заключается в комплексном воздействии физиотерапевтических процедур на ткань железы. Назначалась ультразвуковая терапия с гидрокортизоном (курс — 8-10 процедур) с последующей стимуляцией низкочастотным лазером (8-10 сеансов), через 5-6 месяцев — повторный курс физиопроцедур. Одновременно осуществляется прием тиреоидных гормонов в терапевтической дозе и иммуномодуляторов (иммунал, тималин, декарис). На фоне стимуляции ткани железы физиотерапевтическими методами у половины больных удалось добиться увеличения общего объема органа, снижения проявлений гипотиреоза, уменьшения дозы заместительных препаратов, улучшения кровотока.

Таким образом, комплексный подход к консервативному лечению различных форм тиреоидитов, основанный на показателях ультразвукового исследования, доплерографии, изучении морфолон-

циональных особенностей тиреоидного эпителия, позволяет дифференцированно проводить лечение пациентов с различными формами тиреоидитов. Широкое внедрение в практику пункционных методов лечения, физиотерапии позволяет добиться положительных результатов: снижения уровня аутоиммунной аутоагрессии, улучшения структуры железы, уменьшения проявлений гипотиреоза.

Литература

1. Антонов В.П., Дынкин О.Б., Кариченский А.Н. // III съезд Рос. ассоциации специалистов УЗИ-диагностики в медицине : тезисы докладов. — М., 1999. — С. 132.
2. Баженов А.А. // II Всероссийский съезд эндокринологов : тез. докл. — Челябинск, 1991. — С. 209.
3. Базарова Э.Н., Серпуховитин С.Ю. // Пробл. эндокринологии. — 1989. — №2. — С. 37-40.
4. Бронштейн М.Э. // Пробл. эндокринологии. — 1991. — 2. — С. 6-10.
5. Герасимов Г.А., Петунина Н.А. // Пробл. эндокринологии. — 1993. — №3. — С. 52-54.
6. Калинин А.П., Потемкина Е.Е., Пешева Н.В. и др. // Пробл. эндокринологии. — 1994. — №1. — С. 56-58.
7. Корепанов В.Н. Лазерная терапия в онкологии, эндокринологии и иммунологии. — М., 1995.
8. Кравчук И.Е. // II Всероссийский съезд эндокринологов : тез. докл. — Челябинск, 1991. — С. 271.
9. Михайлов В.А., Денисов И.Н., Александров А.Ю., Поляков А.В. // Вopr. курорт., физиотерапии и леч. физкультуры. — 1998. — № 3. — С. 15-18.
10. Петунина Н.А., Герасимов Г.А. // Пробл. эндокринологии. — 1997. — №4. — С. 30-35.
11. Поляков А.В., Кириллов Ю.Б., Строев Е.А. и др. // Хирургия эндокринных желез : мат. IV Российского симпозиума по хирургической эндокринологии. — СПб., 1995. — С. 104-107.
12. Улащик В.С. // Вopr. курорт., физиотерапии и леч. физкультуры. — 2000. — №6. — С. 3-8.
13. Mikas G. // Med. Prel. — 1996. — Vol. 49. — P. 401-401.
14. Schroder S., Arndt R., Weinland G. et al. // Pathologie. — 1996. — Vol. 17, No. 4. — P. 276-288.
15. Stanbury J., Ennans A., Bourdoux P. et al. // Thyroid. — 1998. — Vol. 8, No. 1. — P. 83-100.

Поступила в редакцию 06.07.03.

NEW APPROACHES TO TREATMENT OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS

G.I. Ershova, S.A. Stepanov

Municipal Hospital No. 1 (Balakovo), Saratov State Medical University

Summary — Based on clinical anamnestic and instrumental data and 200 medical observations of autoimmune thyroiditis the authors have distinguished 3 groups of patients. Conservative therapeutic approach included application of a wide number of physiotherapeutic procedures in combination with drug treatment. Differentiated approach allowed substantially improving the results of conservative treatment and thyroid gland structure, decreasing the scope of autoimmune aggression and manifestations of hypothyroidism.

Pacific Medical Journal, 2005, No. 1, p. 50-52.