

Критерии снижения дозы/отмены L-тироксина

Этап терапии L-тироксинам	ЭКГ	ЭхоЭКГ	ЭКГ-ВР
Снижение дозы L-тироксина	Синусовая тахикардия	Преходящая диссенергия миокарда; снижение скорости циркулярного укорочения волокон миокарда	Появление поздних потенциалов предсердий
Полная отмена L-тироксина	Горизонтальное/косонисходящее смещение сегмента ST не менее чем на 1 мм через 80 мс или более после точки G; впервые возникший пароксизм мерцательной аритмии	Сохранение вышеуказанных изменений после снижения дозы L-тироксина	Сохранение вышеуказанных изменений после снижения дозы L-тироксина

ЭКГ. Полная отмена L-тироксина рекомендуется при появлении горизонтального или косонисходящего смещения сегмента ST более чем на 1 мм через 80 мс после точки G и появлении поздних потенциалов предсердий при проведении ЭКГ-ВР.

В том случае, если терапия L-тироксина не дает побочных эффектов у пациентов с ИБС и узловым зобом, то она продолжается 6 мес с последующим проведением УЗИ щитовидной железы. Если роста узла не наблюдается, целесообразно продолжать лечение данным препаратом (при наличии зон склерозирования в узле) либо отменить его и продолжить динамическое наблюдение за больным, рекомендовав ему йодсодержащие поливитамины и диету, обогащенную йодом (употребление йодированной соли).

Таким образом, наличие у больного с узловым коллоидным пролиферирующим зобом ИБС или

факторов риска ИБС не является противопоказанием к терапии L-тироксина в адекватных дозировках при соответствующем контроле за состоянием пациента со стороны как эндокринологов, так и кардиологов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Верткин А. Л., Мартынов И. В., Гасилин В. С. и др. // Безболевая ишемия миокарда. — М., 1995. — С. 7—72.
2. Герасимов Г. А., Александрова Г. Ф., Вютченко С. Л. // Алгоритмы диагностики и лечения болезней эндокринной системы / Под ред. И. И. Дедова. — М., 1995. — С. 81—94.
3. Иванов Г. Г., Сметнев А. С., Сандриков В. А. // Кардиология. — 1994. — № 5. — С. 22—26.
4. Кубышкин В. Ф., Легконогов А. В., Мангилева Т. А. // Тер. арх. — 1996. — № 4. — С. 45—47.
5. Simpson M. // Circulation. — 1981. — Vol. 64, N 2. — P. 235—242.

Поступила 19.08.98

© И. О. ТОМАШЕВСКИЙ. 1999

УДК 616.441-002-092:612.017.11-07

И. О. Томашевский

ВОЗМОЖНОСТЬ ДИАГНОСТИКИ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА РЕНТГЕНОФЛЮОРЕСЦЕНТНЫМ МЕТОДОМ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОВНЯ ИНТРАТИРЕОИДНОГО СТАБИЛЬНОГО ЙОДА

Клиническая больница Центральной медико-санитарной части № 119 Федерального управления медико-биологических и экстремальных проблем при Минздраве Российской Федерации, Москва

Исследование концентрации интратиреоидного стабильного йода (ИСЙ) с использованием отечественного промышленного образца для неинвазивного рентгенофлюоресцентного анализа было проведено у 74 женщин с аутоиммунным тиреоидитом (верифицированным цитоморфологически) в возрасте 36—55 лет, проживающих в Москве, и у 36 женщин, никогда не страдавших заболеваниями щитовидной железы, имеющих нормальный тиреоидный статус по результатам клинико-лабораторных исследований и уровень ИСЙ не ниже 200 мкг/г. Эти 36 женщин составили контрольную группу. Установлено, что неинвазивная рентгенофлюоресцентная технология определения дефицита ИСЙ позволяет распознавать аутоиммунный тиреоидит с чувствительностью и точностью не менее 97%, но с низкой специфичностью, что позволяет рекомендовать ее для скрининг-диагностики этого заболевания.

The concentration of intrathyroid stable iodine (ISI) is measured using a Russian commercial reference specimen for noninvasive x-ray fluorescent analysis in 74 women with autoimmune thyroiditis (verified cytologically) aged 36-55 years, residents of Moscow, and in 36 women without a history of thyroid diseases, with normal thyroid status confirmed by clinical and laboratory data and ISI level of at least 200 µg/g, which is considered as the critical (control). Noninvasive x-ray fluorescent method for detecting ISI deficiency permits the recognition of autoimmune thyroiditis with sensitivity and accuracy of at least 97% but with low specificity, which recommends it for screening diagnosis.

Аутоиммунный тиреоидит (АТ) является одним из достаточно часто встречающихся заболеваний щитовидной железы (ЩЖ). Ряд авторов [8, 16, 18] полагают, что распространенность АТ составляет 5—15% у лиц в возрасте до 50 лет и 15—30% — в возрасте старше 50 лет. Следует подчеркнуть, что

АТ встречается у 75% больных с иерсинеозным энтероколитом [20], у 52% — с атрофическим гастритом [7], у 27% — с гепатитом С [11], у 5—9% беременных женщин [16]. Заболевание протекает практически пожизненно, развивается постепенно, многоступенчато и в начальных фазах не все-

гда может быть диагностировано с помощью применяемых в настоящее время технологий исследования [8]. В связи с этим современное представление о частоте АТ можно сравнить с информацией о надводной части айсберга, поэтому скорее всего распространенность заболевания, включая все его фазы, занижена.

Исходом АТ, как правило, является гипотиреоз. Однако в процессе развития заболевания могут возникнуть гипертиреоз (не более чем у 5% больных АТ), депрессивные состояния [3, 8, 9]. Все сказанное выше диктует необходимость раннего выявления АТ, особенно у детей, с целью пожизненного диспансерного наблюдения, профилактики и лечения выраженных форм заболевания, а также предупреждения гипо- или гипертиреозов.

Четкие диагностические критерии АТ отсутствуют. В литературе обсуждается роль таких признаков заболевания, как антитиреоидные антитела, особенно к тиреоглобулину (АТГ) и тиреопероксидазе (АТП). Частота их обнаружения в крови при АТ для АТГ составляет 70–96%, для АТП — 74–96%. При начальных фазах заболевания антитела могут не выявляться [3, 8, 14, 17]. Ультразвуковое исследование (УЗИ) позволяет диагностировать формы АТ с наличием в крови АТГ и АТП в 69%, с наличием только АТГ — в 26% случаев. Диагностическая же значимость УЗИ при АТ с наличием в крови только АТП равна нулю [15]. Следует подчеркнуть, что у детей с АТ основные ультразвуковые признаки в дебюте этого заболевания также часто отсутствуют [5].

В настоящее время методы радионуклидной диагностики (сцинтиграфия ЩЖ с ^{99m}Tc -пертехнетатом и тест поглощения радиоактивного йода) в распознавании АТ считаются бесполезными [6].

Все вышесказанное диктует необходимость цитоморфологической верификации диагноза АТ [5].

Названные выше методики требуют, с одной стороны, длительной подготовки персонала, их выполняющего (пункционная биопсия с последующим цитологическим исследованием), с другой — дорогостоящего оборудования и расходного материала (иммуноферментный анализ при определении в крови АТГ и АТП). В связи с этим большую актуальность представляет разработка новых неинвазивных технологий распознавания АТ. Преимущества неинвазивных методик состоят в том, что их можно использовать как скрининг-тесты, причем при необходимости многократно, с целью отбора обследуемых на более дорогостоящие и чувствительные методы диагностики. Обследование в такой последовательности экономически оправдано.

Многочисленными экспериментальными работами доказано наличие существенного дефицита интратиреоидного стабильного йода (ИСЙ) при АТ [10, 12, 13]. Это связано с тем, что при АТ имеется патологический процесс, приводящий к резкому уменьшению уровня тиреоглобулина, а также к снижению функции депонирования йодсодержащих тиреоидных гормонов и, следовательно, к дефициту ИСЙ. В непораженной же ткани ЩЖ 80% всего ИСЙ находится в тиреоглобулине коллоида в связанном с тиреоидными гормонами состоянии и только 20% йода присутствует в основном в тиреоцитах в виде неорганического йода и некоторых органических йодных компонентов

Концентрация ИСЙ у женщин с хроническим АТ ($M \pm m$)

Диагноз	Число обследованных	Усредненная концентрация ИСЙ, мкг/г
Без тиреоидной патологии	36	380 ± 30
АТ:		
группа А	35	Ниже 50
группа Б	25	$100 \pm 10^*$
группа В	14	470 ± 50

Примечание. Звездочка — достоверное отличие от лиц без тиреоидной патологии.

[19]. В настоящее время мало исследован вопрос о возможности диагностики АТ по анализу дефицита ИСЙ.

Целью настоящей работы было изучение возможности диагностики АТ с использованием неинвазивного метода определения уровня ИСЙ.

Материалы и методы

Исследование концентрации ИСЙ с использованием отечественного промышленного образца анализатора для неинвазивного рентгенофлюоресцентного определения йода [4] проведено у 74 женщин с АТ в возрасте 36–55 лет, проживающих в Москве (см. таблицу), и у 36 женщин, никогда не страдавших заболеваниями ЩЖ, имеющих нормальный тиреоидный статус по результатам клинко-лабораторных исследований и уровень ИСЙ не ниже 200 мкг/г (этот уровень считается критическим) [19]. Последние 36 женщин составили контрольную группу.

У всех обследованных были проведены клинико-лабораторные исследования, включая УЗИ, определение в крови уровня тиреоидных гормонов, АТП, АТГ.

Все больные АТ находились в эутиреозе, имели в крови АТП, АТГ и были разделены на 3 группы. В группе А концентрация ИСЙ у всех обследованных была ниже порога определения рентгенофлюоресцентного анализа (50 мкг/г), при УЗИ у всех отмечен основной признак аутоиммунного процесса (снижение эхогенности), объем ЩЖ был не увеличен. В группе Б концентрация ИСЙ колебалась от 70 до 150 мкг/г со средним значением 100 ± 10 мкг/г, у 50% имелись признаки аутоиммунного процесса при УЗИ, объем ЩЖ у всех был не увеличен. В группе В уровень йода составил 470 ± 50 мкг/г и отсутствовали признаки аутоиммунного процесса при УЗИ, объем ЩЖ был увеличен более 18 см^3 .

Диагноз АТ был верифицирован цитоморфологически.

Результаты и их обсуждение

Выявлено, что у 58 (97%) из 60 женщин с АТ, верифицированным цитоморфологически, имелись признаки тиреоидной патологии по результатам неинвазивного рентгенофлюоресцентного анализа — снижение концентрации ИСЙ менее 100 мкг/г. Только у 2 человек этот показатель был равен 210 и 230 мкг/г. Чувствительность неинвазивной технологии определения уровня ИСЙ при диагностике АТ, рассчитанная на основании представленных данных, составила 97%, точность — 97%, специфичность равна нулю.

Установлена корреляция между степенью снижения ИСЙ и цитоморфологической верифика-

цией. Так, у женщин группы А (см. таблицу) с наибольшим дефицитом ИСЙ цитоморфологически установлена классическая картина АТ по М. Э. Бронштейн [1, 2], у лиц группы Б с концентрацией йода 100 ± 10 мкг/г констатирован лимфоматозный вариант АТ. Полученные результаты можно объяснить тем, что при классическом варианте названного заболевания основной аккумулятор гормонального ИСЙ — коллоид — отсутствует или количество его незначительно, в связи с чем у всех этих больных имеются признаки АТ при УЗИ вследствие снижения отражения эхо-сигнала. При лимфоматозном варианте АТ (группа Б) ткань ЩЖ более сохранна, в связи с чем уровень ИСЙ составляет 110 ± 10 мкг/г, а признаки АТ при УЗИ отмечаются у 50% больных.

Самым сложным для диагностики является редкий вариант — АТ на фоне диффузного нетоксического зоба [1, 2]. Нами установлено, что эта форма заболевания при АТ встречается в 3% случаев или менее чем в 0,4% случаев среди 100 случайно обследованных женщин в Москве. При этом варианте, как и при всех вышеназванных вариантах АТ, в крови имеются АТГ и АТП, однако в связи с зобными изменениями и наличием коллоида признаки АТ при УЗИ не выявляются ни у одного больного. Концентрация же ИСЙ достоверно не отличается от таковой в контрольной группе и составляет 470 ± 50 мкг/г (см. таблицу; группа В).

Таким образом, представленные результаты дают основание сделать заключение о том, что неинвазивное определение концентрации ИСЙ с использованием рентгенофлюоресцентной технологии позволяет диагностировать АТ с чувствительностью и точностью не менее 97%. Низкая специфичность этой методики не дает возможности проводить дифференциальную диагностику заболеваний, сопровождающихся дефицитом йода, таких как АТ, диффузный токсический зоб, зоб Риделя, гипотрофия ЩЖ.

Мы установили, что ошибка предположения диагноза АТ по дефициту концентрации ИСЙ, составляющему 100 мкг/г и ниже, равна 3%. Это обстоятельство позволяет рекомендовать рентге-

нофлюоресцентную технологию для скрининг-диагностики АТ.

Вывод

Неинвазивная рентгенофлюоресцентная технология определения дефицита ИСЙ позволяет распознавать АТ с чувствительностью и точностью не менее 97%, но с низкой специфичностью, что позволяет рекомендовать ее для скрининг-диагностики этого заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бронштейн М. Э. // Пробл. эндокринологии. — 1991. — № 2. — С. 6—10.
2. Бронштейн М. Э. // Там же. — 1997. — № 3. — С. 30—38.
3. Кандрор В. И., Крюкова И. В., Крайнова С. И. и др. // Там же. — С. 25—30.
4. Тамашевский И. О. // Там же. — 1996. — № 3. — С. 29—32.
5. Шилин Д. Е., Касаткина Э. П., Пыков М. И. и др. // Актуальные проблемы эндокринологии: Тезисы докладов 3-го Всероссийского съезда эндокринологов. — М., 1996. — С. 173.
6. Alos N., Huot C., Lambert R. et al. // J. Pediatr. — 1995. — Vol. 127, N 6. — P. 951—953.
7. Centani J. // Thyroid International / Eds G. Hennemann, E. Krennin. — 1995. — N 5/6. — P. 5.
8. Drexhage H. A. // Thyroid International / Eds G. Hennemann, E. Krennin. — 1994. — N 4. — P. 3—15.
9. Drexhage H. A. // Thyroid International / Eds G. Hennemann, E. Krennin. — 1995. — N 5/6. — P. 5.
10. Hoffer P. B., Bernastein J., Gottschalk A. // Semin. Nucl. Med. — 1971. — Vol. 1, N 3. — P. 379—389.
11. Huan D. // Thyroid International / Eds G. Hennemann, E. Krennin. — 1995. — N 5/6. — P. 5.
12. Imanishi Y., Ehara N., Mori J. et al. // J. Comput. Assist. Tomogr. — 1991. — Vol. 15, N 2. — P. 287—290.
13. Jonckheer M. H., Vanhaelst L., Deconinck F. et al. // J. clin. Endocrinol. Metab. — 1981. — Vol. 53, N 3. — P. 476—479.
14. Kasagi I. // Thyroid International / Eds G. Hennemann, E. Krennin. — 1995. — N 5/6. — P. 4.
15. Kobe I. // Ibid. — P. 4.
16. Lazarus J. H. // Thyroid International / Eds G. Hennemann, E. Krennin. — 1996. — N 5. — P. 3—12.
17. Mann K., Saller B., Hoermann R. // Thyroid International / Eds G. Hennemann, E. Krennin. — 1997. — N 2. — P. 8.
18. Tunbridge M. // Ibid. — N 4. — P. 27.
19. X-ray Fluorescent Scanning of the Thyroid / Eds M. H. Jonckheer, F. Deconinck. — Boston, 1983.
20. Zubashev I. // Thyroid International / Eds G. Hennemann, E. Krennin. — 1995. — N 5/6. — P. 3.

Поступила 24.08.98

♦ В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

© LINDA C. GIUDICE, 1999

УДК 612.613.1

Linda C. Giudice (Линда С. Гьюдайс)

ИМПЛАНТИРУЮЩАЯСЯ ОПЛОДОТВОРЕННАЯ ЯЙЦЕКЛЕТКА И МАТЕРИНСКИЙ ОРГАНИЗМ¹

Отдел репродуктивной эндокринологии и бесплодия Медицинского центра Стенфордского университета, Стенфорд, США (зав. Linda C. Giudice)

Симбиотические взаимоотношения между матерью и оплодотворенной яйцеклеткой представляют собой непрерывную связь, от которой зависит продолжение вида. Самой главной целью им-

плантирующегося эмбриона является прикрепление к материнскому эндометрию и последующее внедрение в него. Таким образом он обеспечивает для себя безопасное место на последующие 9 мес и доступ к питательным веществам, необходимым для его существования и продолжения роста.

Последние данные свидетельствуют о том, что материнский эндометрий избирателен. Представ-

¹ Сокращенный перевод из журнала "Orgyn" (1997. — № 3. — С. 48—51) представлен фирмой "Organon" (Нидерланды).