

Добавляет
ценность диагнозу



СИНЭВО
медицинская лаборатория

ЭКСПЕРТ В ЛАБОРАТОРНОЙ
ДИАГНОСТИКЕ

А.М. Кваченюк, д.м.н., ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН У країни», м. Київ

Лабораторна діагностика і тактика лікування вузлового зоба

Термін «вузлова патологія щитоподібної залози», або «вузловий зоб», об'єднує різні патологічні стани, які мають спільні клінічні ознаки та характеризуються наявністю обмеженого (вузлового) збільшення щитоподібної залози (ЩЗ), що визначається при пальпації або за допомогою інших методів дослідження і відрізняється від здорової тканини щільністю чи іншими характеристиками. До цієї групи патологічних змін належать обмежені гіперплазії, аденоми, кісти, злоякісні пухлини, аутоімунний тиреоїдит, підгострий тиреоїдит, лімфоми та низка інших захворювань.

Вузловий зоб при пальпації виявляється не менше ніж у 2-5% загальної популяції; за даними ультразвукового дослідження (УЗД), в окремих групах населення поширеність вузлового зоба може досягати $\geq 50\%$. З віком його поширеність збільшується; у жінок ризик виникнення зазначеного порушення зростає у 5-10 разів.

У структурі вузлового зоба провідне місце посідає колоїдний проліферуючий зоб (85-90%), аденоми спостерігаються у 5-8%, злоякісні пухлини — в 1-5% випадків.

Класифікація первинних епітеліальних пухлин ЩЗ (ВООЗ, 1986, 1992)

- ❖ Доброякісні пухлини (аденоми):
 - класична фолікулярна аденома (ембріональна, мікрофолікулярна, фетальна, змішана);
 - рідкі варіанти фолікулярної аденоми (гіалізована, атипова, персподібна);
 - папілярна аденома.
- ❖ Злоякісні пухлини (рак, карцинома, аденокарцинома)
 - класичний папілярний рак;
 - варіанти папілярного раку:
 - фолікулярний (деякі дослідники не визнають наявності цієї форми раку, у тому числі через некоректність самого терміна);
 - цистаденокарцинома;
 - мікрокарцинома;
 - склерозуючі варіанти (інкапсульований рак, рак у «рубці», дифузно-склеротичний);
 - високо- та колоноклітинний;
 - фолікулярний рак:
 - мікрокарцинома;
 - рак з мінімальною інвазією;
 - рак зі значною інвазією;
 - фолікулярно-папілярний рак;
 - онкоцитарна (В-клітинна, Гортле-клітинна) карцинома;
 - С-клітинний рак;
 - низькодиференційований (інсулярний) рак;
 - недиференційований (анапластичний) рак;
 - інші (рідкі) форми рака (плоскоклітинний, мукоепідермальний та ін.).

Клінічний діагноз «вузловий зоб» поєднує такі нозологічні форми:

- вузловий колоїдний зоб;
- фолікулярна аденома;
- гіпертрофічна форма аутоімунного тиреоїдиту з формуванням так званих псевдовузлів;
- солітарна кіста;
- рак ЩЗ.

Залежно від кількості вогнищевих утворень та їх зв'язку з оточуючими тканинами відокремлюють такі поняття:

- солітарний вузол — одиничне інкапсульоване утворення в ЩЗ;
- багатовузловий зоб — множинні інкапсульовані вузли утворення в ЩЗ, що не спаяні між собою;
- конгломератний вузловий зоб — декілька інкапсульованих утворень у ЩЗ, що спаяні між собою та формують конгломерат;
- дифузно-вузловий (змішаний) зоб — вузли (вузол) на тлі дифузного збільшення ЩЗ.

Тактика лікування:

▲ колоїдний проліферуючий зоб: спостереження, терапія препаратами йоду, застосування левотироксину, хірургічне лікування;

▲ рак ЩЗ: тиреоїдектомія, радіойодтерапія (високодиференційовані форми) та супресивна (замісна) терапія левотироксином;

▲ фолікулярна неоплазія (аденома): хірургічне лікування із застосуванням високочутливого методу.

Важливу роль у встановленні діагнозу вогнищевої патології ЩЗ відіграють лабораторні дослідження, за допомогою яких визначають функціональний стан ЩЗ (еутиреоз, гіпотиреоз, тиреотоксикоз). Насамперед установлюють рівень тиреотропного гормону (ТТГ) в крові із застосуванням високочутливого методу. Якщо виявлено знижену концентрацію ТТГ в крові, необхідно визначити рівні вільного Т4 і Т3, при високій концентрації ТТГ — рівень вільного Т4. Визначення концентрації тиреоглобуліну (ТГ) в крові при вузловому зобі є недоцільним.

За підозри на наявність супутнього аутоімунного тиреоїдиту необхідно визначити рівень антитиреоїдних антитіл. Серед них клінічно важливими є антитіла до тиреопероксидази (АТ-ТПО), антитіла до рецепторів ТТГ (АТ-рТТГ) та антитіла до ТГ (АТ-ТГ). Підвищення титру АТ-ТПО дає можливість запідозрити хронічний аутоімунний тиреоїдит (тиреоїдит Хашимото), післяпологовий тиреоїдит, хворобу Грейвса (зазвичай титри нижчі, ніж при тиреоїдиті Хашимото). Оцінка рівня АТ-ТПО в динаміці не рекомендується, тому що має низьку прогностичну цінність. АТ-рТТГ використовують у диференційній діагностиці тиреотоксикозу. Підвищення титру антитіл свідчить про наявність хвороби Грейвса. АТ-рТТГ необхідно визначати в динаміці при проведенні і після закінчення тиреостатичної терапії для оцінки прогнозу рецидиву захворювання. Визначення рівня АТ-ТГ проводять з метою моніторингу після лікування високодиференційованого раку ЩЗ (підвищення титру антитіл може свідчити про рецидив). Визначення концентрації ТГ також використовують виключно для моніторингу після хірургічного чи радіологічного лікування високодиференційованого раку ЩЗ (підвищення титру може вказувати на рецидив раку).

Згідно з європейськими протоколами, при діагностиці вузлового зоба є доцільним визначення рівня кальцитоніну в крові, що має на меті запобігти пізній діагностиці медулярного раку. Однак, за рекомендаціями Американської тиреоїдної асоціації, такий скринінг є економічно необґрунтованим.

Переважає більшість вузлових новоутворень ЩЗ асоціюються з нормальним рівнем тиреоїдних гормонів, у 5% випадків діагностують гіперфункціонуючі вузли. Як правило, вони є доброякісними і тому досить рідко потребують морфологічної верифікації за допомогою пункційної біопсії. Ці вузли являють собою локальне вузлове ураження ЩЗ, яке характеризується ростом, підвищенням поглинанням йоду та автономною функцією, що не залежить від гіпофізу. Етіологія цих вузлів ще недостатньо вивчена. Генетичні та зовнішні фактори визначають ріст вузла та його функцію. Клітини цих вузлів гетерогенні та можуть мати спадкову мітотичну

і функціональну активність. У низці випадків ці вузли є причиною розвитку гіпертиреозу. Тиреотоксикоз, який спричинений вузовими формами зоба, часто має субклінічний характер та виявляється лише за наявності низької концентрації ТТГ при нормальному рівні гормонів ЩЗ. Ризик появи тиреотоксикозу підвищується у пацієнтів похилого віку, нерідко виникають різні форми порушення серцевого ритму (особливо часто зміни розвиваються на тлі атеросклерозу та ішемічної хвороби серця).

При діагностиці вузлового утворення в проекції ший вкрай важливо пам'ятати про іншу патологію — первинний гіперпаратиреоз (паратиреоїдну аденому). При цьому найбільш важливою для диференційної діагностики лабораторною ознакою є одночасне підвищення рівнів кальцію та паратгормону в крові, однак слід ураховувати певні пропорції цього підвищення: рівень кальцію при первинному гіперпаратиреозі рідко перевищує 3 ммоль/л; тяжка гіперкальціємія, як правило, супроводжується дуже високим рівнем паратгормону (як мінімум 5-10-кратним).

При виборі тактики лікування вузлових захворювань ЩЗ необхідно надавати перевагу індивідуальному підходу, враховувати дані анамнезу, вік, стать, результати клінічного огляду, а також показники додаткових методів дослідження. У разі неможливості виключити злоякісний процес необхідно використовувати хірургічне видалення тиреоїдних вузлів.

Окремої уваги потребує питання лікування вузлових еутиреоїдних трансформацій ЩЗ тиреоїдними препаратами. Цей вид терапії проводиться лише за наявності вузлового утворення доброякісної природи, що повинно бути підтверджене за допомогою пункційної біопсії. Мета лікування — припинення росту вузла внаслідок зниження тиреотропної стимуляції, якщо така існує в конкретному випадку. Дозу левотироксину для супресивної терапії визначають тільки під контролем рівня ТТГ в крові. Рекомендовано підтримувати рівень ТТГ в межах 0,1-0,5 мМО/л. Якщо рівень ТТГ без призначення тиреоїдних гормонів становить $< 1,0$ мМО/л, то такі хворі з доброякісними змінами (за даними цитологічного дослідження) потребують спостереження.

В амбулаторній практиці багато лікарів-ендокринологів проводять тривалі курси лікування левотироксином. Важливо пам'ятати, що хворі похилого віку через часту наявність у них ішемічної хвороби серця повинні на початку лікування отримувати менші дози тиреоїдних препаратів. Початкова доза 12,5-25 мкг левотироксину на добу добре переноситься зазначеним контингентом хворих. Цю дозу слід повільно підвищувати кожні 4-6 тиж терапії під контролем електрокардіограми. Для контролю терапії тиреоїдними препаратами доцільно досліджувати рівень ТТГ в сироватці крові. Якщо вузол зменшився (контроль УЗД), необхідно продовжувати консервативне лікування. Періодично (не рідше 1 разу на 5 років) показане проведення пункційної біопсії з метою оцінки результатів цитологічного дослідження. У випадках, коли спостерігається збільшення вузла, необхідне проведення хірургічного лікування.

У хворих зі зниженим рівнем ТТГ, особливо якщо це пацієнти похилого або старечого віку, які мають ознаки субклінічного тиреотоксикозу, різні види порушення серцевого ритму, остеопороз, можливою альтернативою хірургічному методу є терапія радіоактивним йодом чи етанолова деструкція вузла за умови, що за даними скінтиграфії визначається його гіперфункція.

Список літератури знаходиться в редакції.



НАДІЙНИЙ ЄВРОПЕЙСЬКИЙ ПАРТНЕР



СІНЕВО
медична лабораторія

Понад 140 лабораторних
центрів у 34 містах України

**>15'000 ЛІКАРІВ
ОБРАЛИ «СІНЕВО»**



Міжнародний
контроль якості



Найкраще світове
обладнання



Автоматизований
лабораторний процес



Більше ніж 1500
лабораторних тестів

1157 **№ 3.1**

«Тиреоїдний»

(3 показники;
тиреотропний гормон (ТТГ),
пероксидаза щитоподібної залози,
антитіла (АТПО),
тироксин вільний (Т4 вільний))

2068 **Кальцитонін**

0 800 50 70 30

безкоштовно зі стаціонарних телефонів по Україні

www.synevo.ua



facebook.com/SynevoLab