

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის
აღმართ გოლოგიას და კლინიკური იმუნოლოგიის მიმართულება

დაპირის თელიას
პლიციპური ლექციების ციკლი

ვ ა რ ი ს ე ბ რ ი
ჯ ი რ კ ვ ლ ი ს
ლ ა ა ვ ა დ ე ბ ე ბ ი

თბილისი
2009 წ.

ვარისებრი ჯირკვლის დაავალება

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტის
აღერგოლოგიისა და კლინიკური იმუნოლოგიის მიმართულება
დავით თელიას კლინიკური ლექციების ციკლი

ვარისებრი ჯირკვლის დაავალება

ნაშრომი განკუთვნილია
უმაღლესი სამედიცინო სასწავლებლების
სტუდენტებისთვის, აღერგოლოგებისთვის,
თერაპევტებისთვის, პედიატრებისთვის, ოჯახისა და
ზოგადი პრაქტიკის მქონე ექიმებისთვის.

ნაშრომზე ყველა საავტორო უფლება ეკუთვნის დავით თელიას.
ავტორის ნებართვის გარეშე ნაშრომის სრული ან
ნაწილობრივი კოპირება და გავრცელება აკრძალულია.

თბილისი, 2009 წ.

ფარისებრი ჯირკვლის განვითარებისა და ფუნქციონირების დარღვევა ერთ-ერთი იმ ენდოკრინულ პათოლოგიათაგანია, რომელსაც ექიმი ყველაზე ხშირად ხვდება ამბულატორიულ პრაქტიკაში. იოდის შემცველი თირეოიდული ჰორმონების თიროქსინისა (T4) და ტრიიოლოთირონინის (T3) ჰიპერპროდუქცია თირეოტოქსიკოზს განაპირობებს, ხოლო მათი პროდუქციის შემცირება – ჰიპოთირეოიდიზმს. ფარისებრი ჯირკვლის გენერალიზებულ გადიდებას, განურჩევლად მიზეზისა, ჩიყვი ეწოდება. ფარისებრ ჯირკვალში ლოკალური გადიდებული უბნების წარმოქმნისას საჭმე გვაქვს კვანძოვან ჩიყვთან, რომელიც უმთავრესად კეთილთვისებიანია. როგორც გენერალიზებული (დიფუზური), ისე კვანძოვანი ჩიყვის დროს ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქცია დარღვეულია. დიფუზური ჩიყვის შემთხვევაში ფარისებრი ჯირკვლის ანატომიურმა ცვლილებებმა შესაძლოა განაპირობოს როგორც კოსმეტიკური პრობლემები, ისე ტრაქეისა და საყლაპავი მილის ობსტრუქცია. ხშირია ფარისებრი ჯირკვლის კარცინომაც. თირეოიდიტის დროს კი ლაპარაკია დაავადებათა ჯგუფზე, რომლებსაც ფარისებრი ჯირკვლის მწვავე, ქვემწვავე ან ქრონიკული ანოება ახასიათებს.

პიავერთირობილი და თირეოტოქსიკოზი

თირეოტოქსიკოზი არის ნებისმიერი მდგომარეობა, რომელის დროსაც ორგანიზმის უჯრედები ჭარბი ოდენობის თირეოიდული ჰორმონის გავლენას განიცდის, **ჰიპერთირეოიდიზმი** კი არის ნებისმიერი მდგომარეობა, რომელიც ფარისებრი ჯირკვლის ჰიპერპროდუქციას უკავშირდება. ეს ტერმინები ხშირად ერთი და იმავე მნიშვნელობით იხმარება, რაც უმართებულოა. ცხრილ №1-ში ჩამოთვლილია მდგომარეობები, რომლებსაც თირეოტოქსიკოზი ახასიათებს.

ჰიპერთირეოიდიზმის ერთ-ერთი ყველაზე ხშირი მიზეზია **გრეივსის დაავადება** (აუტოიმუნური პროცესი, რომელსაც დიფუზურ ტოქსიკურ ჩიყვს უწოდებენ). შედარებით იშვიათად გვხვდება **შრაფტლ-**

ცხრილი №1 თირეოტოქსიკოზის მიზეზები

ცხილი მიზეზები	იშვიათი მიზეზები
გრეივსის დაავადება	თირეოტოქსიკოზი TSH -ის სტიმულაციის შედეგად
ტოქსიკური კვანძოვანი ჩიყვი მრავალკვანძიანი	ქორიოკარცინომა
ერთყვანიანი	ემბრიონული უჯრედების კარცინომა
თირეოიდიტი	ჰიპოფიზის სიმიგნე
შშობიარობის შემდგომი იოდის მიღება	TSH -ის იდიოპათიური მომატება
	ფარისებრი ჯირკვლის ტოქსიკური კარცინომა
	მედიკუმენტური

ვარისებრი პირკვლის დაავალება

კვანძოვანი ტოქსიკური ჩიყვით განპირობებული პიპერთირეოიდიზმი და კიდევ უფრო იშვიათად — **პერფუნქციური კვანძოვანი ადენომა** (ცხელი კვანძი). გარდამავალი პიპერთირეოიდიზმი ვლინდება აგრეთვე თირეოიდიტის დროს [3,4] და იოდშემცველი პრეპარატებისა და კონტრასტების მიღებისას [5].

თირეოტოქსიკოზის პლინიაური ციჟები და სიმატომები

თირეოტოქსიკოზის კლინიკური გამოვლინება დამოკიდებულია ჰორმონის ოდენობაზე, მისი გამომუშავების სისწრაფესა და ხანგრძლივობაზე. პაციენტები უჩივიან ნერვიულობას, წონის კლებას, გულის აჩქარებას, ყელის გარშემოწერილობის მატებას, თვალების ფორმის შეცვლას, გულის უკმარისობის სიმპტომატიკას. ეს სიმპტომები შესაძლოა რამდენიმე კვირას ან წელს გაგრძელდეს. თირეოტოქსიკოზისთვის დამახასიათებელი სიმპტომები და ნიშნები ცხრილ №2-შია წარმოდგენილი.

დაწვრილებით შეკრებილი ანამნეზის შემდეგ შესაძლოა გამოვლინდეს სხვა სიმპტომებიც.

თირეოტოქსიკოზის დროს პაციენტი ხშირად აგზნებადია, დაქვეითებული აქვს კონცენტრირების უნარი, მოუსვენარია, ემოციების გამოხატვისას — თავ-შეუკავებელი, აღენიშნება ხელების ტრემორი, დარღვეული აქვს ძილი, ხშირად ეღვიძება. შფოთვას გულის აჩქარება, ტრემორი, აგზნებადობა და პიპერაქტიურობა განაპირობებს და არა მენტალური პრობლემები.

პიპერთირეოიდიზმისთვის დამახასიათებელია **წონის კლება** მომატებული მადის ფონზე, თუმცა ხშირია შემთხვევა (განსაკუთრებით — მოხუცებულებში), როდესაც მადა არ იცვლება ანდა, პირიქით, ქვეითდება. ერთ-ერთი ხშირი ნიშანია ნაწლავთა მოქმედების გახშირება (და არა მწვავე დიარეა).

გამოკითხვისას პაციენტი მიუთითებს, რომ ვერ იტანს სიცხეს, დამით უფრო თხელი საბანი ახურავს, ვიდრე მისი ოჯახის წევრებს, სძინავს უსაბორდ ან საბნიდან ფეხები აქვს გამოყოფილი. მომატებული

ცხრილი №2

თირეოტოქსიკოზისთვის დამახასიათებელი სიმატომები და ციჟები

ორგანები და სისტემები	სიმატომები და ციჟები
ადრენერგული გამოვლინებები	ჭარბი ოფლიანობა, სიცხის აუტანლობა, პალპიტაცია, ტაქიკარდია, ტრემორი, ეგზოფთალმი, ნისტაგმი, ნერვიულობა, აგზნებადობა
პიპერმეტაბოლიზმი და კატაბოლიზმი	მადის მატება, წონის მომატება
სისტემური გამოვლინებები	
თვალები	პერიორზიტალური შეშუპება, ეგზოფთალმია, კონიუნქტივის შეშუპება, ოფთალმოპლევია, მხედველობის ნერვის შეშუპება
გული	არითმია, გულის უკმარისობა
კუნთები	დაღლილობა და სისუსტე, კუნთების სისუსტე, პროქსიმალური მიოპათია, პერიოდული პარალიზმი
გასტროენტერალური	დეფეკაციის გახშირება, ძლიერი ღებინება
ძვლები	ოსტეოპოროზი, პიპერკალცემია
რეპროდუქციული სისტემა	უშვილობა, აბორტები, მენტესის დროს გამონადენის შემცირება, სათესლეების ატროფია, გინეკომასტია
მენტალური	შფოთვა, გაღიზიანებადობა, ფსიქოზები, ყნოსვის დაქვეითება
კანი	ონკილოზი, პრეთიბიალური მიქსედემა, პიპერპიგმენტაცია

ოფლიანობაც ყურადსაღები, თუმცა ჰიპერთირეოიდიზ-მისთვის არასპეციფიკური სიპტომია.

დაავადების პროგრესირებასთან ერთად ვლინ-დება კუნთების მოდუნება და სისუსტე, რომელიც უპირატესად კიდურების კუნთებშია ლოკალიზებული (პროქსიმული მიოპათია). სისუსტის შეგრძნება კარ-გად აღიქმება კიბეზე ასვლისას ან გასინჯვისას, ჩა-კუზული მდგომარეობიდან ადგომისას. ზოგჯერ აღი-ნიშნება ქოშინი ფიზიკური დატვირთვის დროს.

კანისმხრივი გამოვლინებებიდან მნიშვნელოვა-ნია ე.წ. აბრეშუმისმაგვარი კანი, უფრო მეტად კი – თმა. ხშირია თმის ცვენა და თავის ქალაზე კანის გა-ნაზება. შესაძლოა, კანზე, განსაკუთრებით – კიდურე-ბის მსხვილი და წვრილი სახსრების გამშლელ ზე-დაპირებზე, თავი იჩინოს დიფუზურმა ჰიპერპიგმენტა-ციამ.

ჰიპერთირეოიდიზმის ნიშვნები

ჰიპერთირეოიდიზმის დროს ფარისებრი ჯირ-კვალი ბავშვებსა და მოზრდილებში, წესისამებრ, პალ-აციით ფიქსირდება, 65 წელს გადაცილებულ პირებს კი ჯირკვალი ყოველთვის არ აქვთ გადიდებული. ტოქსიკური კვანძოვანი ჩიყვის დროს ჯირკვალი შე-საძლოა ასიმეტრიულად გადიდდეს. ჯირკვლის ჰი-პერვასკულარიზაციას (გრეივსის დაავადებას) ექიმი ზოგჯერ პალპაციის ან აუსკულტაციის (ზევითა თი-რეოიდულ არტერიაზე) დროს ამჩნევს.

კარდიოვასკულარული გამოვლინებები ძალზე ხშირია ჰიპერთირეოიდიზმის დროს. ამ მხრივ მნიშ-ვნელოვანია ტაქტიკარდია (შემთხვევათა 50%-ში), სის-ტოლური შეიძლი, მაღალი პულსური წნევა, წინაგუ-ლოვანი ფიბრილაცია. მწვერვალზე გულის აქტიურო-ბა მკვეთრად გამოხატულია.

თვალები. თვალების მხრივ გამოვლენილი სიმ-პტომები და ნიშნები განპირობებულია, ერთი მხრივ, თირეოიდული ჰორმონის სიჭარბით, ხოლო მეორე მხრივ – გრეივსის დაავადებით გამოწვეული ოფთალ-მოპათიით [8]. თირეოიდული ჰორმონის მატება სიმ-პათიკუსის (თვალის ქუთუთოები ნაწილობრივ ამ ნერვებით კონტროლდება) ტონუსის მატებას განაპი-რობებს. მათი რეტრაქციის შედეგად ვითარდება ეგ-ზოფთალმია, რაც ვიზუალურადაც საკმაოდ ადვილი შესამჩნევია. ერთ-ერთ გამოვლინებას წარმოადგენს ნისტაგმიც.

მოხუცებულ პირებში თირეოტოქსიკოზის გა-მოვლენა შედარებით როგორია. მათთვის უფრო სპუ-

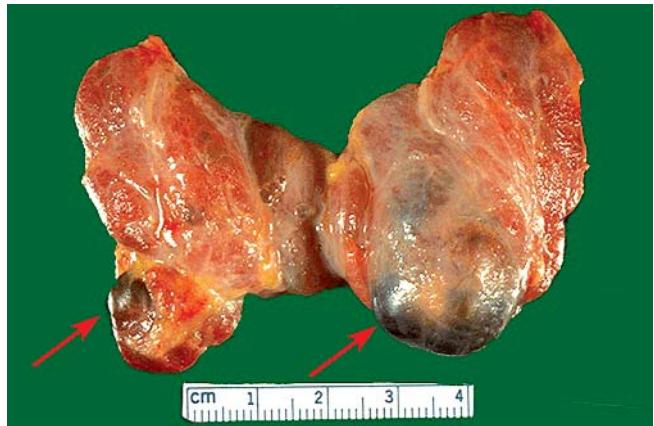


ტრაქეის წინა ზედაპირზე ჩანს ნორმალური ფარი-სებრი ჯირკვალი. იგი შედგება ვიწრო ყელით შეერ-თებული მარჯვენა და მარცხენა წილებისგან. მისი ნორმალური წონა 10-30 გრამია. ფიზიკალური კვლევით ნორმალური ფარისებრი ჯირკვლის პალპა-ციით გასინჯვა როგორია.

ციფიკური ნიშანია წონის კლება და სისუსტე. ამ დროს პირველ რიგში ფარული სიმსივნე უნდა გამო-იცხოს. მოხუცებულებში განვითარებულ მწვავე ჰიპერთირეოიდიზმს, რომელიც კლინიკურად არ ვლი-დება, აპათეტიური ჰიპერთირეოიდიზმი ეწოდება. ბო-ლო ხანს, დიაგნოსტიკური მეთოდების დახვეწისა და მათი სკრინინგული დანიშნულებით გამოყენების ფონ-ზე, ასეთი მდგომარეობა სულ უფრო იშვიათად გვხვდება.

ლაპონატორიული დიაგნოსტიკა

როდესაც სახეზეა დაავადების სიმპტომატიკა, საჭიროა დიაგნოზის დადასტურება ლაბორატორიუ-ლი მეთოდებით. ჰიპერთირეოიდიზმის დროს FT4 ფო-გელთვის მომატებულია, ხოლო TSH – დაკლებული. თუ ისინი ნორმის ფრგლებში ან ნორმის ზღვარზეა, უნდა განისაზღვროს T3-ის ოდენობა, ვინაიდან ჰიპ-



ფარისებრი ჯირკვალი ნომალური ზომისაა, თუმცა მარცხენა ქვედა პილუსზე - დიდი, მარჯვენა ქვედა პილუსზე კი შედარებით მცირე ზომის კოლოიდური ცისტა აღინიშნება. ეს არის ინციდენტალური კეთილ-თვისებიანი წარმონაქმნი, თუმცა შეიძლება, აუცილებელი გახდეს მისი დიფერენცირება მოსალოდნელი კარცინომისგან.

ერთირეოიდიზმი შესაძლოა მხოლოდ ამ უკანასკნელის მომატებით იყოს განპირობებული (**T3-ტოქსიკური შემთხვევათა მხოლოდ 5%-ში გვხდება**). მონიშნული იოდის (I^{131} ან I^{123}) აკუმულაციის განსაზღვრა შესაძლებელია RaiU (რადიაქტიური იოდის მიტაცების) მეთოდით. ეს მეთოდი ეფუძნულია, როდესაც არ გვაქვს გრეივსის დაავადების კლასიფიკური ნიშნები და საჭირო მისი თირეოიდიტისგან (თირეოიდიტოან ასცირებული თირეოტოქსიკოზი) დაფერენცირება. გრეივსის დაავადების დროს იმატებს ანტითირეოგლობულინური და ანტიმიკროსობული ანტისხეულებიც, თუმცა ამ დროს მათ დიაგნოსტიკური მნიშვნელობა არ გააჩნია.

გრეივსის დაავადება

გრეივსის დაავადებისთვის დამახასიათებელია ტოქსიკური ჩიყვი, ოფთალმოპათია, ზოგჯერ – დერმოპათიაც. დაავადების განვითარების ნებისმიერ პერიოდში აღნიშნული მანიფესტაციები შესაძლოა იზოლირებულად გამოვლინდეს. ოფთალმოპათიამ და დერმოპათიამ შესაძლოა თირეოიდული ჰორმონის სიკარბის გარეშეც იჩინოს თავი. ფიქრობენ, რომ ამ ნიშნებს დაავადებასთან კავშირი აქვს, თუმცა მაინც დამოუკიდებელი იმუნოპათოლოგიური მდგომარეობით განისაზღვრება.

ტიპურად მიმდინარე გრეივსის დაავადების ამოცნობა რთული არ არის, თუმცა როდესაც ის სწრაფად იწყება, ოფთალმოპათია არ აღინიშნება და

თირეოიდული ჰორმონიც ნორმის ფარგლებშია, დაავადების დიაგნოსტიკურება რამდენიმე თვით, ზოგჯერ წლითაც კი გვიანდება.

გრეივსის დაავადების დროს სისხლის შრატში აღმოჩენილია სხვადასხვა სახის იმუნოგლობულინი. ზოგიერთ მათგანს TSH-ის მსგავსი აქტიურობა ახასიათებს. ისინი წარმოადგენენ TSH-ის რეცეპტორების საწინააღმდეგოდ მომართულ ანტისხეულებს (TSI). მათი წარმოქმნის მიზეზები ჯერჯერობით უცნობია.

ოფთალმოპათია

ოფთალმოპათიის დროს პაციენტს თვალის კაპლები გადმოცემილი აქვს. თავდაპირველად ეს მდგომარეობა შესაძლოა უნილატერალური და ასიმეტრიული (პროპტოზი) იყოს. ექსტრაოკულარული კუნთების სისუსტის გამო დარღვეულია თვალის მოძრაობა და კონვერგენციული რეფლექსები. კარგად არის გამოხატული **სტრაბიზმი (სიელმე)** და დიმლობია (მხედველობის გაორება). ოფთალმოპათიის დროს ადგილი აქვს ექსტრაოკულარული კუნთების შეშუპებას, შემაერთებელი ქსოვილის მატებას, ცხიმოვან და ლიმფოციტურ ინფილტრაციას [8]. საბოლოოდ შესაძლებელია განვითარდეს ფიბროზული ცვლილებები.

გრეივსის დაავადების დროს ოფთალმოპათია მეტ-ნაკლები სიხშირით და სიმძიმით ვლინდება. ის შესაძლოა განვითარდეს ჰიპერტოიდულიზმის ჩამოყალიბებამდეც და მის შემდეგაც. მაშინაც კი, როდესაც პაციენტი ეუთირეოიდულ მდგომარეობაში იმყოფება (T4 და T3 ნორმის ფარგლებში), ფარისებრი ჯირკვალი შესაძლოა ავტონომიურ რეჟიმში ფუნქციონირებდეს (TSH და ორგუნულია, ხოლო რადიაქტიური იოდის მიტაცება – არა). დაავადების ამ ფაზაში ფარისებრი ჯირკვლის აქტივობას **TSH ანტირეცეპტორული ანტისტეულება** (TSI) განსაზღვრავს და არა TSH. თირეოიდული ჰორმონის შემცველობა ნორმის ფარგლებშია.

ოფთალმოპათიის შეფასებისას აუცილებლად უნდა იქნეს გათვალისწინებული სხვა მდგომარეობებიც, რომლებიც ორბიტულ და რეტროორბიტულ ცელილებებს იწვევს. საჭიროა, ჩატარდეს კომპიუტერული ტომოგრაფიული და/ან ულტრასონოგრაფიული გამოკვლევა, რომლის მეშვეობითაც შესაძლებელი გახდება ექსტრაოკულარული კუნთების ჰიპერტონიის ვიზუალიზაცია.

პროპტოზის დროს ქუთუთოების ბოლომდე და-სუჭვა ძილის დროსაც კი შეუძლებელია. ამ დროს

შესაძლოა განვითარდეს კერატიტი ან წყლული, ამიტომაც საჭიროა ხელოვნური ცრემლის გამოყენება და სინათლისგან თვალის მაქსიმალური დაცვა. ექსტრაოკულარული კუნთების პარეზის გამო შესაძლოა განვითარდეს დიპლოპია. მოსალოდნელია ქემოზიც (მკვეთად გამოხატული ანთება და შეშუპება), თუმცა იშვიათად.

მწვავე ოფთალმოპათიას უნდა უმკურნალოს ოფთალმოლოგმა, რასაკვირველია, ენდოკრინოლოგთან ერთად. საჭიროა დაინიშნოს პრევიზოლონი – 60 მგ/დღეში 1-2 კვირას, მომდევნო 6-8 კვირის განმავლობაში კი დოზა თანდათან შემცირდეს. შესაძლოა აგრეთვე, მოხდეს დასხივება მცირე დოზებით.

დორამათია

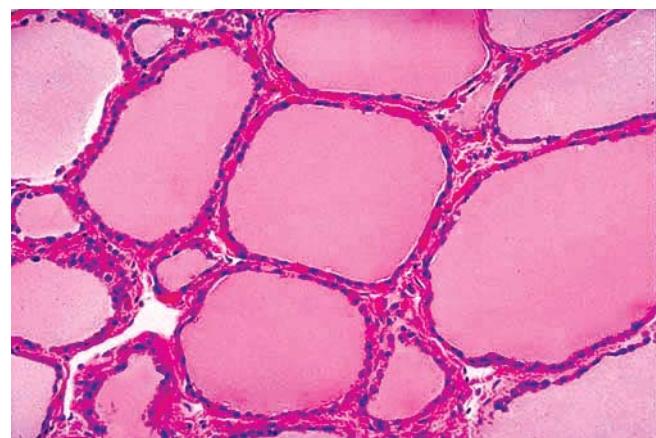
დერმოპათია გრეივსის დაავადების დროს შედარებით იშვიათია. კანზე (უმთავრესად – წვივებზე) ჩნდება ოვალური უბნები, რომლებშიც მუკოპოლისაქარიდებია ჩალაგებული. ამ წარმონაქმნებს პრეტიბიალურ მიქსედემას უწოდებენ. ისინი განსხვავდება გენერალიზებული მუკოპოლისაქარიდული წარმონაქმნისგან (მიქსედემისგან), რომელიც მწვავე ჰიპოთორუოდიზმს ახსათებს. წარმონაქმნებს აქვს მკვეთრად გამოხატული კიდეები, შესაძლოა, იყოს ნარინჯისფერი და ქერცლით დაფარული. ხშირად მქავანაა.

გაურნალობა

გრეივსის დაავადებით განპირობებული ჰიპერ-თორეოიდიზმი თვითგანკურნებადი მდგომარეობაა: ორ წელიწადში პაციენტთა მესამედი სპონტანურად იკურნება. დანარჩენებს შესაძლოა რეციდივი განუვითარდეთ. მკურნალობის დროს ითვალისწინებენ პაციენტის ასაკს, დაავადების გართულებებს, მიმდინარეობის სიმძიმეს და თანდართულ მდგომარეობებს. მიმართავენ მკურნალობის სამ მეთოდს: **ანტითორეოიდულ მკურნალობას, რადიაქტიურ აბლაციურ და ქირურგიულ მეთოდებს.**

ალეითირაოიდული პრეპარატები

ეს პრეპარატები თრგუნავს თირეოიდული ჰორმონის პროდუქციას, თუმცა მათი საშუალებით პრეპარატის მოხსნის შემდეგ პერმანენტული რემისიის მიღწევა მხოლოდ 20-40%-ში ხერხდება. განსაკუთრებით რთულია ამის მიღწევა მამაკაცებსა (20%) და ახალგაზრდა პაციენტებში [7]. რეციდივი მოსალოდ-



ნორმალური ფარისებრი ჯირკვალი მიკროსკოპიულად შედგება ფოლიკულებისაგან, რომლებიც ეპითელიუმითა შემოსაზღვრული და სავსეა კოლოიდით. ფოლიკულები სხვადასხვა ზომისაა. გამოხატული არ არის ინტერსტიციუმი, რომელიც შეიძლება შეიცავდეს C უჯრედებს.

ნელია 6 თვის განმავლობაში. მოგვიანებითი რეციდივები აღინიშნება მხოლოდ მშობიარობის შემდეგ.

არსებობს რამდენიმე პრეპარატი, რომლებიც ამ მიზნით გამოიყენება. ესენია თიოკარბამიდები (თიონა-მიდები): პროპილოთოურაცილი (პროპიცილი) და მეთიმაზოლი (ტაპაზოლი) (არსებობს სხვა პრეპარატებიც). პროპილოთოურაცილი, მეთიმაზოლისგან განსხვავებით, თირეოიდული ჰორმონის პროდუქციას თრგუნავს და, ამასთანავე, აინტიბირებს T4-ის T3-ად გარდაქმნას პერიფერიულ ქსოვილებში, მეთიმაზოლი კი უფრო ხანგრძლივი მოქმედებით გამოირჩევა და იშვათად ინიშნება. ჰიპერთირეოიდიზმის ქონება უმრავლესობას ენიშნება 100-150 მგ პროპილოთოურაცილი 8 საათში ერთხელ, ან 15-30 მგ მეთიმაზოლი 24 საათში ერთხელ. ეს საწყისი დოზებია. შემანარჩუნებელი მკურნალობისთვის საჭიროა 50-100 მგ პროპილოთოურაცილი დღეში ორჯერ ან 5-10 მგ მეთიმაზოლი დღეში ერთხელ. პარალელურად საჭიროა FT4-ის (და არა TSH-ის) საკონტროლო გამოკვლევა მკურნალობიდან 2 კვირის, 1 თვის და ყოველი მომდევნო 2-3 თვის შემდეგ. თუ ასეთი მკურნალობის შედეგად FT4-მა ნორმაზე დაბლა დაიწა, დოზის შემდგომი ტიტრაციით ჰორმონის დარეგულირება, სამწუხაროდ, შეუძლებელი ხდება. უნდა გვახსოვდეს, რომ ტოქსიკური კვანძოვანი ჩიყვის შემთხვევაში ანტითირეოიდული თერაპიით პერმანენტული რემისიის მიღწევა ვერ ხერხდება.

ზოგიერთ პაციენტს ზემოაღნიშნულზე მაღალი დოზები სჭირდება, რაც ზრდის წამლის გვერდითი ეფექტების გამოვლენის ალბათობას. ჰორმონის სინ-თეზის სრული დათრგუნვისთვის შესაძლოა საჭირო გახდეს ყოველ 6-8 საათში ერთხელ 400 მგ პრო-პილოიოურაცილის ან დღეში სამჯერ 30-40 მგ მე-თიმაზოლის დანიშვნა. მედიკამენტური მკურნალობა 12-24 თვეს უნდა გაგრძელდეს. რემისიის კონტროლი შესაძლებელია T4-ის შემოწმებით ყოველი 3-4 კვირის შემდეგ 3-6 თვის განმავლობაში.

ზემოხსენებულ პრეპარატებს აქვს მსუბუქი გვერდითი ეფექტები, რომლებიც პაციენტების 1-5%-ს უვლინდება. ეს არის გამონაყარი კანზე, რომელიც მკურნალობის პირველ თვეს ჩნდება და მაღვევი ქრება, თუნდაც მკურნალობა გაგრძელდეს. ამ დროს საჭიროა ანტიპისტამინური პრეპარატების გამოყენება. მოსალოდნელია აგრეთვე უნიშვნელო ნეიტროპენია. თუ პოლიმორფონუკლეარული ნეიტროფილების რიცხვმა 2000-ზე დაბლა დაიწია, პრეპარატის დოზა უნდა შემცირდეს (და არა ერთბაშად შეწყდეს მისი მიღება). ლეიკოციტების რაოდენობას მკურნალობის დაწყებიდან რამდენიმე კვირის შემდეგ ამოწმებენ. მნიშვნელოვანი გვერდითი ეფექტების გამოვლენის შემთხვევაში საჭიროა მკურნალობის გაგრძელება თიოკარბამიდის ჯგუფის სხვა პრეპარატებით. მკურნალობის დროს მძიმე გართულებები მხოლოდ 0.1%-შია მოსალოდნელი. ამ თვალისაზრისით მნიშვნელოვანია აგრანულოციტოზი. ნეიტროპენიისგან განსხვავებით, თიოკარბამიდებით განპირობებული აგრანულოციტოზი ძალზე სწრაფად ვითარდება და დოზადამოკიდებული არ არის. მას ახასიათებს ძირის წვა, ყელის ტკიფილი ან ცხელება. სხვა გვერდითი მოვლენებია წამლის ცხელება, ართრალგიები და ჰეპატიტი. პროპილოიოურაცილის მიღებისას შესაძლოა მოიმატოს ამინოტრანსფერაზების დონემ. ამ შემთხვევაში, თუ ღვიძლის სხვა ენზიმები ნორმის ფარგლებშია, მკურნალობის გაგრძელება დასაშვებია, მაგრამ ლაბორატორიული კონტროლით (ყოველ 3-6 თვეში ერთხელ). მეთიმაზოლით მკურნალობისას უნდა გაკონტროლდეს ტუტე ფოსფატაზის დონე (თუმცა ეს ენზიმი თიოკარბოფილოზის დროს ხშირად ისედაც მომატებულია).

ათეიალრენგული პრეპარატები

თირეოლოქსიკოზის მრავალი სიმპტომი და ნიშანი სიმპათიკური ნერვული სისტემის ჰიპერაქტივაციას უკავშირდება. ამ მდგომარეობის რეგულირებისთვის ბეტა-ბლოკერებს იყენებენ. ამ პრეპარატების გამოყენება ნაჩვენებია, როდესაც სახეზეა ტაქიკარდია, ტრემორი, ოფლიანობა და შეოთვა. ეს პრეპარატები არ მოქმედებს მეტაბოლიზმსა და კატაბოლიზმზე. ბეტა-1 სელექციურ ბლოკერებს (ათენოლოლი, ნადოლოლი, მეთოპროლოლი) გარკვეული უპირატესობა აქვს გვერდითი ეფექტების თვალსაზრისით. პაციენტთა უმრავლესობას სჭირდება ათენოლოლის 100 მგ/დღეში ადეკვატური დოზა. პრეპარატის მიღება ეუთირეოდული მდგომარეობის (T4-ის ნორმალიზების) მიღწევისთანავე წყდება.

არარადიატიტიური იოდიდი

ჰიპერთირეოიდიზმის მკურნალობაში არარადიატიტიური (სტაბილური) იოდიდი (I^{127}) მოიაზრება როგორც სარეზერვო პრეპარატი მწვავე მდგომარეობის დროს. იოდით მკურნალობა ზოგჯერ მწვავე დერმატიტს იწვევს. როდესაც საჭიროა სწრაფი ეფექტი, იოდიდი საუკეთესო საშუალება თირეოიდული ჰორმონის გამოთავისუფლების დათრგუნვისთვის. თირეოიდებულობის დროს ის გამოიყენება პრეოპერაციულ პერიოდში პაციენტთა მოსამზადებლად (ამცირებს ჯირკვლის ვასკულარიზაციას). რადიატიტიური იოდიდით მკურნალობის შემდეგ რამდენიმე კვირის განმავლობაში არარადიატიური იოდიდის დანიშვნით ეუთირეოიდული მდგომარეობა საქმაოდ მაღლე მიღწევა. იოდიდი ამგევარად გამოიყენება: საწყისი დოზა – კალიუმ-იოდიდის გაჯერებული სხინარი (40 მგ) 1 წვეთი დღეში ერთხელ (წვეთი იზნება 1 ჭიქა წყალში ან წვენში).

რადიატიტიური იოდიდი

რადიატიტიური იოდიდი (I^{131}) ასევე ეფექტური საშუალებაა. მისი მიღება ადვილი და იაფია. ზოგიერთ ქვეყნაში (მაგალითად, აშშ-ში) უპირატესობას სწორედ ამ პრეპარატს ანიჭებენ. მისი ეფექტურობა დამოკიდებულია დოზასა და ფარისებრი ჯირკვლის ზომაზე, თუმცა სიმპტომატიკის გაუმჯობესება აღნიშვნება რამდენიმე კვირის შემდეგ (ეუთირეოიდული ან ჰიპოტირეოიდული მდგომარეობა რამდენიმე თვის შემდეგ ყალიბდება). უკანასკნელ წლებში მოწოდებულ იქნა რადიატიტიური იოდიდით მკურნალობის რამდენიმე სქემა. სამწუხაროდ, ამ სქემებზე დაყრდნობა ყოველთვის მიზანშეწონილი არ არის, ვინაიდან სხვადას-

სხვა ადამიანის ფარისებრი ჯირკვალი რადიაციაზე არაერთგვაროვნად რეაგირებს. აბლაციური ღოზა, როგორც წესი, 12-15 mCi-ს შეადგენს. ხშირად პაციენტს ეუთირეოიდულ მდგომარეობაში გადასაყვანად თავდაპირველად ანტითირეოიდულ პრეპარატს აძლევენ, შეძლევ ამ პრეპარატის მიღება 96 საათით წყდება, რის შემდეგაც ინიშნება I^{131} , რათა ფარისებრმა ჯირკვალმა იოდი მაქსიმალურად აითვისოს. ღოზის გამეორება დასაშვებია 24-48 საათის შემდეგ.

რადიაქტიური იოდიდი საგანგებოდ ლიცენზირებულმა ექიმმა უნდა დანიშნოს. საჭიროა უსაფრთხოების ზოგიერთი წესის დაცვა: პრეპარატი ეპრალებათ ორსულებს და მეტუძურებს; გარდა ამისა, თუ ქალს პატარა ბაგშვი ჰყავს და იღებს რადიაქტიურ იოდიდს 8 mCi-ს თდენობით, უნდა ერიდოს ბავშვთან ხანგრძლივ კონტაქტს (მასთან ერთად ძილს).

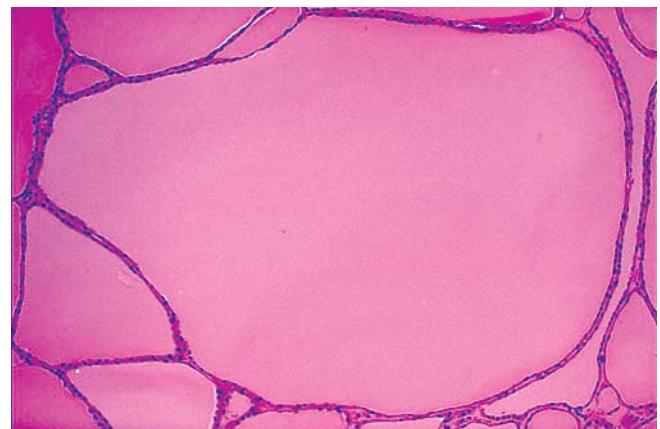
რადიაქტიური იოდიდით მკურნალობა, თუ ის სწორად განხორციელდა, ყოველთვის შედეგიანია. ერთი ან რამდენიმე ღოზის უეფექტობა ქირურგიული მკურნალობის აუცილებლობაზე არ მიუთითებს. ამ დროს საჭიროა მკურნალობის გაგრძელება.

მირურგიული გაურნალობა

ქირურგიული მკურნალობა (სუბტოტალური თირეოიდექტომია) მრავალი წლის განმავლობაში მკურნალობის უმთავრეს მეთოდად მიჩნეოდა. ამჟამად, ანტითირეოიდული და რადიაქტიური პრეპარატების ფონზე, ის იშვიათად გამოიყენება. გამოცდილი ქირურგები სუბტოტალური თირეოიდექტომიით ხშირად საკმაოდ კარგ შედეგს აღწევენ, თუმცა არის შეძთხვევები, როდესაც ანესთეზის დროს პრობლემები წარმოიშობა, კერძოდ, მოსალოდნელია ლარინგეალური ნერვის დაზიანება, მბგერი იოგების პარალიზი, პერმანენტული ჰიპოტანიური პრეპარატის განვითარება და სხვა.

ტოქსიკური კვანძოვანი ჩიყვი

ტოქსიკური კვანძოვანი ჩიყვი უმთავრესად შუა ხნის და მოხუცებულ პირებში გვხვდება. მისი სიმპტომატიკა გაცილებით მეტხანს გრძელდება, ვიდრე გრევივსის დაავადებისა და მის გამოვლენამდე ზოგჯერ მრავალი წელი გადის. უმეტესად იგი TSH-დამოკიდებულია (RaIU და ორგუნულია). ფარისებრი ჯირკვლის ზოგიერთ ნაწილში წარმოიქმნება ჰიპერაქტიური უბნები სხვა უბნების ჰიპოაქტივობის ფონზე. ამ პროცესების შედეგად წარმოქმნილი თორეული პორმონი ჰიპერთირეოიდიზმის განვითა-



მრავალკვანძოვანი ჩიყვის მცირე გადიდების მიკროფოტოგრამაზე ფოლიკულები არათანაბრადაა გაფართოებული, ეპითელიუმი გაბრტყელებულია და, შესაბამისად, არააქტიურია. აღნიშნული გვხვდება დიფუზური (არატოქსიკური) ჩიყვის ადრეულ ფაზაში, რაც შეიძლება განვითარდეს ენდემური ჩიყვის ან ნაკლებგაფრცელებული არაენდემური ან სპორადული ჩიყვის (უპირატესად ავადდებიან ახალგაზრდა ქალები) პირობებში.

რებისთვის არ კმარა, თუმცა დაავადების განვითარების განსაზღვრულ ეტაპზე შესაძლოა ჩამოყალიბდეს სუბკლინიკური ან კლინიკური ჰიპერთირეოიდული მდგომარეობა (დაბალია TSH, მაღალია T4 და T3).

ტოქსიკური კვანძოვანი ჩიყვის მკურნალობა წარმატებით ხორციელდება I^{131} -ის მაღალი ღოზებით (15-30 mCi). ზოგჯერ საჭირო ხდება ღოზის გამეორება. კვანძოვანი ჩიყვის რადიაქტიური იოდიდით მკურნალობისას ჰიპოთირეოიდული მდგომარეობა გაცილებით იშვიათად ვთარდება, ვიდრე გრევისის დაავადების შემთხვევაში. თუ პაციენტის კლინიკური მდგომარეობა ჰიპერთირეოიდული სტატუსის სწრაფ კორეგირებას მოითხოვს, შესაძლებელია, I^{131} -ის მიღების შემდეგ დანიშნოს ანტითირეოიდული პრეპარატი, ვინაიდან რადიაქტიური პრეპარატის ეფექტი შედარებით გვიან ვლინდება და ზოგჯერ რამდენიმე ღოზის გამოყენებაც კი ხდება საჭირო. სხვა შემთხვევებში მხოლოდ I^{131} -ით მკურნალობა ეფექტური, უსაფრთხო და ადვილად კონტროლირებადია (კონტროლდება T4-ის საშუალებით). აბლაციური თერაპიის (მაღალი ღოზები) დროს თირეოტოქსიკოზის კონტროლირება შესაძლებელია რამდენიმე კვირაში, ხოლო დაბალი ღოზების გამოყენებისას – რამდენიმე თვეში. ტოქსიკური კვანძოვანი ჩიყვის დროს ანტითირეოიდული პრეპარატები, მიუხედავად ეფექტურობისა, ხანგრძლივ რემისიას არ იწვევს. იგივე შეიძლება ითქვას ე.წ. ცხელი კვანძის შესახებაც.

T3 (ტრიიოდოთიონი) - პიავონის მოილიზაცია

პიპერთირეოიდიზმი უმთავრესად T4-ისა და T3-ის პიპერსეკრეციით არის განპირობებული. შედარებით იშვიათად (ასიდან 5 შემთხვევაში) მას უპირატესად T3-ის პიპერსეკრეცია უდევს საფუძვლად. ეწ. T3 ტოქსიკოზი შესაძლოა განპირობებული იყოს გრეივსის დაავადებით, ტოქსიკური მრავალკვანძოვანი ჩივით ან ავტონომიური ადენომით. პაციენტებს, რომლებსაც აწუხებთ პიპერთირეოიდიზმისთვის დამახასიათებელი სიმპტომატიკა და T4 ნორმის ფარგლებში ან შემცირებული აქვთ, სავარაუდოდ, T3-ტოქსიკოზი აღენიშნებათ. ზოგჯერ T3-ტოქსიკოზი გრეივსის დაავადების ადრეულ ეტაპზე ვითარდება და განაგრძობს განვითარებას ანტითირეოიდული პრეარატებით მკურნალობის ფონზე (ასეთ დროს საჭიროა დოზების მომატება). მკურნალობის უეფექტობის შემთხვევაში, როდესაც T4 ნორმის ფარგლებშია ან დაქვეითებულია, საკმაოდ მაღალია T3-ტოქსიკოზის არსებობის აღბათობა და, მაშასადამე, საჭიროა ანტითირეოიდული ჰორმონების დოზის გაზრდა. ამ მდგომარეობას ისევე მკურნალობენ, როგორც სხვა ტიპის პიპერთირეოიდულ მდგომარეობებს.

FT3 (თავისუფალი ტრიიოდოთიონი) - ტოქსიკოზი

იშვიათად აღინიშნება პიპერთირეოიდიზმის კლინიკა და TSH შემცირებულია, ხოლო T4, FT4, FTI და T3 (საერთო) ნორმის ფარგლებშია. ასეთ შემთხვევაში შესაძლოა FT3-ტოქსიკოზის არსებობა ვიკარაუდოთ [6]. დღეისთვის მხოლოდ რამდენიმე ასეთი შემთხვევაა აღწერილი. ამ პაციენტებს შესაძლოა ჰქონდეთ ფარისებრი ჯირგვლის განსაზღვრული ანატომიური პათოლოგია ან ავტონომიური პიპერაქტივობა (კვანძი, მრავლობითი კვანძი), მაგრამ ეს არ ვლინდებოდეს. ასეთ პაციენტებს აღენიშნებათ TSH-ის კლება, FT3 და T3-ის, ისევე როგორც პროტეინთან დაკავშირებული T4-ის მომატება. მაგრამ T3 ნაკლებად მყარად არის დაკავშირებული, ვიდრე T4. FT3, ისევე როგორც T4, ეკვილიბრიული დიალიზის მეთოდით განისაზღვრება. FT3-ის მეტაბოლური ეფექტი ისეთივეა, როგორც FT4-ისა.

იატროგენული პიავონის მოილიზაცია

როდესაც სახეზეა პიპერთირეოიდიზმის კლინიკური გამოვლინება ჩივის ან ეგზოფთალმის (პროფოთოზის) გარეშე, საფიქრებელია ხელოვნური პიპერთირეოიდიზმის არსებობა. ამ დროს, ისევე, როგორც ჭეშმარიტი პიპერთირეოიდიზმის დროს, TSH დაკლებულია და T4 მომატებულია. მიუხედავად იმისა, რომ

RaiU ტესტის მაჩვენებელი ძალზე დაბალია, ფარისებრი ჯირკვლის ზომები ნორმის ფარგლებშია. ასეთი მონაცემები იმაზე მეტყველებს, რომ შესაძლოა საქმე გვქონდეს პიპერთირეოიდიზმით მიმდინარე თირეოიდიტოან ან კიდევ თირეოიდული ჰორმონის მიღებასთან დაკავშირებულ პრობლემებთან. ამ ორი მდგომარეობის დიფერენციაციის მიზნით საჭიროა ჩატარდეს თირეოგლობულინური ჰორმონის ანალიზი (თირეოგლობულინურის დონე შემცირებულია, თუ პაციენტი იღებს თირეოიდულ ჰორმონს).

სუბკლინიკური პიავონის მოილიზაცია

ეს ტერმინი ისეთი კლინიკური მდგომარეობის აღსანიშნავად გამოიყენება, როდესაც TSH შემცირებულია, მაგრამ FT4-ისა და FT3-ის კონცენტრაცია ნორმის ფარგლებში მერყეობს [1,2]. პაციენტს არ აღენიშნება დაავადების სიმპტომები. ეს მდგომარეობა შესაძლოა გამოვლინდეს როგორც თიროქსინით მკურნალობის გარეშე, ისე თიროქსინით მკურნალობის ფონზე. იგი სამჯერ უფრო ხშირად გვხვდება 60 წელს გადაცილებულ პირებში და ხშირად სპონტანურად იკურნება [5]. ■

ლიტერატურა

- Haburger J.I. Pitfalls in the laboratory diagnosis of atypical hyperthyroidism. Arch. Inter. Med. 1979; 139:96
- Nikolai TF, Coombs GJ, McKenze AK. Lymphocytic thyroiditis with spontaneously resolving hyperthyroidism and subacute thyroiditis. Lon-term Follow-up. Arch. imnter. Med. 1981;141:1455
- Deniels GH, Amiodaron induced thyrotoxicosis. J.Cli. Endocrinol. Metabol. 2001; 86:3
- Bahn RS, Heufelder AE. mechanisms of disease pathogenesis of Graves' ophthalmopathy. N.Eng.J. Med 1993;329:1468
- Kahaly GJ, Rosler HP, Pitz S. Low-versus high-dose radiotherapy for Graves' ophthalmopathy; J. Clin. Endocrinol. Metabol. 2000;85 ;102
- Torringo, Tallstedt L, Wallin G, Graves' hyperthyroidism treatment with antithyroid drug, surgery, or radioiodide. J.Clin. Endocrinol.Metabol.1996' 81:2986
- Allahabadia A, Daykin J, Holder RI, Age and gender predict the outcome of treatment for Graves' hyperthyroidism. J. Clin. Endocrinol. Metabolis. 2000; 85:1038
- Gashizume K, Ichikawa k, Sakurai A, Administration of thyroxine in treated Graves' disease N.Eng. J. of Med. 1991; 324:947