

Галина Ивановна Дядя

**Как сбалансировать
гормоны щитовидной
железы, надпочечников,...**



Галина Дядя

**Как сбалансировать
гормоны щитовидной
железы, надпочечников,
поджелудочной железы**

«Научная книга»

2013

Дядя Г. И.

Как сбалансировать гормоны щитовидной железы, надпочечников, поджелудочной железы / Г. И. Дядя — «Научная книга», 2013

Эндокринная система обеспечивает регуляцию всех жизненно важных функций организма. В данной книге описывается работа щитовидной железы, надпочечников и поджелудочной железы, заболевания, возникающие при неправильной выработке гормонов этими железами, рассматриваются методы коррекции этих нарушений. Книга предназначена для широкого круга читателей.

Содержание

Введение	5
Глава 1. Щитовидная железа	6
I. Анатомо-физиологические особенности щитовидной железы	6
II. Синтез, секреция, метаболизм и механизм действия тиреоидных гормонов	7
III. Физиологические эффекты тиреоидных гормонов	9
IV. Заболевания щитовидной железы, при которых нарушается секреция гормонов	10
1. Диффузный токсический зоб (ДТЗ)	10
2. Токсическая аденома щитовидной железы (болезнь Плиммера)	12
3. Зоб простой нетоксический	13
4. Эндемический зоб	14
5. Гипотиреозы	16
6. Воспалительные заболевания щитовидной железы – тиреоидиты	18
Конец ознакомительного фрагмента.	20

Дядя Галина Ивановна

Как сбалансировать гормоны щитовидной железы, надпочечников, поджелудочной железы

Введение

Регуляцию всех жизненно важных функций организма обеспечивают эндокринная и нервная система. Ни один процесс в организме не совершается без их участия. Эндокринная система в организме представлена железами внутренней секреции, или эндокринными железами, характерной особенностью которых является отсутствие выводных протоков. Эндокринные железы вырабатывают гормоны – биохимические вещества, которые поступают непосредственно в кровеносную систему. Гормоны попадают во все клетки организма, но у каждого из них существуют определенные органы-мишени, на которые они оказывают специфическое воздействие. Гормоны выполняют функцию средства внутренней коммуникации, сообщая различным клеткам, когда и как они должны действовать.

В настоящей книге вы узнаете о работе щитовидной железы, надпочечников и поджелудочной железы, о заболеваниях, возникающих при неправильной выработке гормонов этими железами, и методах коррекции этих нарушений.

Глава 1. Щитовидная железа

I. Анатомо-физиологические особенности щитовидной железы

Щитовидная железа – один из важнейших органов внутренней секреции человека. Особенно велико ее значение для развивающегося, растущего организма.

Щитовидная железа располагается на передней поверхности шеи и состоит из двух долей и перешейка. Перешеек лежит спереди от трахеи, на уровне ее 1– 3-го колец. Боковые доли прилегают к трахее, гортани, глотке и пищеводу и прикрывают общие сонные артерии (на протяжении их средней трети). У части людей, кроме двух долей, имеется еще третья, пирамидальная, связанная либо с перешейком, либо с одной из долей.

Масса железы составляет в среднем 15–20 г и варьируется в зависимости от района проживания человека.

Собственную капсулу железы покрывает висцеральный листок 4-й фасции шеи. Проникая внутрь железы, отростки капсулы делят ее на дольки. Долька состоит из фолликулов. Стенки фолликулов выстланы однослойным эпителием, а их полость содержит коллоид. Размеры фолликула – от 25 до 300–500 мкм. В их полостях находится коллоид, выделяемый эпителиальными клетками. Если щитовидная железа активна, то коллоид выводится в кровоток, при пониженной функции он накапливается, растянувшиеся фолликулы приобретают правильную форму. От функциональной активности зависит также окраска коллоида, который воспринимает преимущественно кислые краски. Эпителий стенки фолликула также изменяется, отражая функциональное состояние железы: обычно он кубический, при повышенной активности становится цилиндрическим, при пониженной – плоским.

Кровоснабжение щитовидной железы осуществляется из двух верхних и двух нижних щитовидных артерий, разветвления которых оплетают железу под висцеральным листком 4-й фасции и посылают мелкие веточки через перегородки между долями в строму железы. Капилляры оплетают фолликулы густой сетью. Обилие анастомозов и коллатералей позволяет после перевязки сосудов при операциях не опасаться некроза ткани железы. Вены щитовидной железы по ходу также образуют сплетения в окружности боковых долей и перешейке, между собственной капсулой железы и висцеральным листком 4-й фасции, не проникая в ее футляр, наружная стенка которого образована париетальным листком.

Иннервация осуществляется ветвями верхнего, среднего и нижнего шейных узлов симпатического ствола, а также рядом ветвей блуждающего нерва. Как кровеносные капилляры, так и нервные веточки образуют сплетения вокруг каждого фолликула.

II. Синтез, секреция, метаболизм и механизм действия тиреоидных гормонов

Щитовидная железа продуцирует ряд гормонов. Рассмотрим основные из них:

- 1) T_3 – трийодтиронин;
- 2) T_4 – тироксин.

Гормон T_4 впервые был получен в 1915 г., а гормон T_3 – только в 1952 г. Трийодтиронин более активен.

Исходными продуктами биосинтеза тиреоидных гормонов служат аминокислота тирозин и йод. В норме человек усваивает 120–140 мкг йода в сутки. Йод поступает в организм в основном через желудочно-кишечный тракт с пищей и водой в виде йодидов и органических соединений. Было обнаружено, что с пищевыми продуктами растительного происхождения человек получает 58,3 %, с мясом – 33,3 %, с водой – 4,2 % и с воздухом – 4,2 % йода. В процессе пищеварения и всасывания вне зависимости от формы поступления (органический или неорганический) йод поступает в кровь в виде неорганического йодида. Кроме того, йодид образуется в процессе обмена тиреоидных гормонов в тканях организма. Йодид из крови захватывается клетками фолликулов щитовидной железы, а также слюнными железами и железами желудка. Однако йодид, захваченный слюнными железами и железами желудка, выделяется в неизменном виде с секретом этих желез в желудочно-кишечный тракт, откуда вновь всасывается в кровь. Экскреция (выведение) йода в основном происходит через почки.

В сыворотке крови йод определяется в виде неорганического йодида и в комплексе с белками. Если количество неорганического йода зависит от поступления его с пищей, то содержание йода, связанного с белками, относительно постоянно и является показателем активности щитовидной железы. В процессе образования и секреции тиреоидных гормонов выделяют последовательные этапы: захват йода, его органификацию, конденсацию и высвобождение тиреоидных гормонов.

Поступление и концентрирование неорганического йодида усиливаются под влиянием ТТГ (тиреотропного гормона гипофиза), а тормозятся ингибиторами аэробного дыхания, окислительного фосфорилирования и некоторыми другими веществами. Вещества, тормозящие биосинтез тиреоидных гормонов, равноценны йодидам по величине зарядов ионов и, являясь конкурентами в процессах биосинтеза, тормозят их накопление. Кроме экзогенных, на биосинтез могут воздействовать внутренние факторы: нарушения в системе транспорта йодидов, изменения структуры белков. И T_4 , и T_3 вырабатываются щитовидной железой в виде L-трийодтиронина и L-тироксина – наиболее активных изомеров. Образовавшиеся гормоны щитовидной железы сохраняются в составе тиреоглобулина в коллоиде фолликулов в качестве резервной формы, поступая по мере физиологической потребности в кровь.

Все этапы внутритиреоидного обмена, в том числе последняя фаза биосинтеза – секреция гормонов, контролируются содержанием тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ) в плазме крови. Часть T_4 в щитовидной железе дейодируется в T_3 .

Щитовидная железа – единственная эндокринная железа, имеющая в запасе большое количество гормонов. В норме запас покрывает потребности организма приблизительно в течение 2 месяцев. Это можно рассматривать как фактор приспособления к неодинаковому количеству йода в пище. Нормальная щитовидная железа продуцирует в среднем 80 % T_4 (тироксина) и 20 % T_3 (трийодтиронина).

Поступая в кровь, большая часть тиреоидных гормонов связывается с транспортирующими белками, основным из которых в плазме крови является тироксинсвязывающий глобулин (ТСГ).

Лишь 0,5 % T_4 в плазме крови не связано с белками. Физиологически активны только свободные формы тиреоидных гормонов. Связанная с белком часть гормонов играет роль депо, из которого по мере использования свободных T_4 и T_3 происходит их возмещение благодаря отщеплению от транспортного белка. Период полувыведения T_4 из крови равен приблизительно 190 ч, T_3 – 19 ч. Эта разница в выведении и уравнивает гормональную активность T_3 и T_4 .

Наиболее важным процессом метаболизма тиреоидных гормонов является дейодирование, которое происходит в периферических тканях. Дейодиназы (ферменты, дейодирующие тиреоидные гормоны) есть в печени, почках, мышцах, мозге. Считают, что только 10–15 % циркулирующего в крови здорового человека T_3 секретировано щитовидной железой, тогда как 85–90 % представляют собой результат превращения T_4 в периферических тканях путем дейодирования. Печени и почкам принадлежит особо важная роль: в них происходят дейодирование и дальнейшая деградация тирозинов.

Главным фактором регуляции функции щитовидной железы является ТТГ (тиреотропный гормон), который вырабатывается тиротрофами передней доли гипофиза. Тиреотропный гормон является белковым гормоном. Структура его еще не установлена. Тиреотропный гормон стимулирует все этапы гормоногенеза в щитовидной железе, секрецию ее гормонов, а также рост и размножение тиреоцитов. Секрецию самого тиреотропного гормона контролируют два основных фактора: эффект тиреоидных гормонов по механизму обратной связи и стимулы, опосредуемые центральной нервной системой. По законам обратной связи концентрация T_4 (тироксина) и T_3 (трийодтиронина) в крови контролирует уровень тиреотропного гормона. Содержание тиреоидных гормонов (T_3 и T_4) и ТТГ изменяется в противоположном направлении: нехватка тиреоидных гормонов усиливает секрецию ТТГ, а избыток – уменьшает. Другими словами, тиреоидные гормоны (тироксин и трийодтиронин) тормозят синтез и высвобождение тиреотропного гормона. Отечественные авторы показали роль функционального состояния ЦНС (коры головного мозга) в секреции гормонов щитовидной железы.

Действие желез внутренней секреции нельзя рассматривать обособленно, без учета воздействия других эндокринных органов. Так, например, кортизол (гормон надпочечников) понижает синтез и секрецию тиреоидных гормонов, уменьшает захват радиоактивного йода щитовидной железой, что объясняют как прямым действием на паренхиму железы, так и снижением тиреотропной функции гипофиза в этих условиях. Эстрогены (гормоны яичников) не изменяют исходного уровня тиреотропного гормона, но повышают его реакцию на тиреотропин (ТРГ). Предполагают, что в основе тормозящего эффекта гормона роста на секрецию ТТГ лежит стимуляция секреции соматостатина, который и угнетает реакцию ТТГ на ТРГ. Адреналин и норадреналин в зависимости от условий могут и усиливать, и подавлять функцию щитовидной железы. Введение экзогенных тиреоидных гормонов угнетает ее.

III. Физиологические эффекты тиреоидных гормонов

Физиологическое действие тиреоидных гормонов разнообразно. Они влияют почти на все процессы обмена и функцию многих органов и тканей. У человека тиреоидные гормоны особенно важны для развития центральной нервной системы и для роста организма в целом.

Гормоны щитовидной железы играют важную роль в развитии плода, в процессах роста и дифференцировки тканей, особенно нервной системы.

Давно известно стимулирующее влияние этих гормонов на скорость потребления кислорода. Тиреоидные гормоны повышают потребность тканей в кислороде и образование энергии. При гиперфункции щитовидной железы основной обмен интенсифицируется, при гипофункции – понижается.

Гормоны щитовидной железы оказывают выраженное влияние на белковый обмен. В физиологических дозах они стимулируют синтез белка и способствуют процессам роста. В нефизиологически больших дозах их анаболическое действие сменяется катаболическим.

Особую роль играют тиреоидные гормоны в регуляции функции сердечно-сосудистой системы. Тахикардия (увеличение числа сердечных сокращений) при тиреотоксикозе, когда уровень гормонов щитовидной железы повышен, и брадикардия (уменьшение числа сердечных сокращений) при гипотиреозе, когда уровень гормонов щитовидной железы понижен, – характерные признаки нарушения тиреоидного статуса.

Тиреоидные гормоны ускоряют всасывание глюкозы из кишечника, повышают метаболизм углеводов.

Тиреоидные гормоны стимулируют синтез холестерина, одновременно в еще большей степени усиливая его метаболизм и выделение из организма с желчью. При тиреотоксикозе уровень холестерина в крови понижен, а при гипотиреозе – повышен.

Влияние тиреоидных гормонов на водный обмен выражается в повышенном выделении воды из организма.

Избыточная доза тиреоидных гормонов ведет к потере организмом микроэлементов, таких как калий, кальций, фосфор, что ведет к еще более глубокому нарушению обмена веществ.

IV. Заболевания щитовидной железы, при которых нарушается секреция гормонов

1. Диффузный токсический зоб (ДТЗ)

Это заболевание аутоиммунной природы, в основе которого лежит гиперфункция щитовидной железы и повышение продукции тиреоидных гормонов. При этом, как правило, отмечается диффузное увеличение размеров щитовидной железы. Заболевание встречается во всех возрастных группах, чаще у женщин.

К предрасполагающим факторам относятся:

- 1) наследственная предрасположенность;
- 2) очаги хронической инфекции, особенно небных миндалин;
- 3) наличие других аутоиммунных заболеваний, таких как инсулинзависимый сахарный диабет, гипопаратиреоз, первичный гипокортицизм, витилиго, гнездное облысение.

Вспомогательную роль в этиологии диффузного токсического зоба (ДТЗ) играет гормональная перестройка в пубертатный период и во время климакса, приводящая к перенапряжению иммунной системы.

Пусковым механизмом, вызывающим заболевание, является нарушение биосинтеза тиреоидных гормонов с избыточной секрецией тироксина в сосудистое русло, а также активация превращения тироксина в трийодтиронин в клетках тиреочувствительных тканей.

Клиническая картина

Многообразие клинических проявлений диффузного токсического зоба в ряде случаев затрудняет своевременную диагностику заболевания.

Ранние признаки характеризуются эмоциональной лабильностью, нарушением сна, потливостью, сердцебиением, болями в области сердца, дрожанием пальцев рук, похуданием при повышенном аппетите.

Стадия развернутой клинической симптоматики. Обращает на себя внимание напряженный тревожный взгляд, суетливость движений, мелкокремезистый тремор (дрожание) пальцев рук и всего тела. Кожные покровы влажные, эластичные, наблюдается снижение упругости подкожной клетчатки. Окраска кожи в области век или всего тела может быть более темной. Иногда бывает уплотнение кожи в области стоп и голеней (претибиальная микседема). Щитовидная железа обычно увеличена, различной плотности, подвижна, безболезненна.

У части больных имеются *глазные симптомы и проявления офтальмопатии*:

- 1) широкое раскрытие глазных щелей (симптом Дельримпля);
- 2) блеск глаз;
- 3) редкое мигание (симптом Штельвага);
- 4) отставание верхнего века от радужной оболочки в ходе движения глазного яблока вниз при фиксированном взгляде за движущимся предметом (симптом Грефе);
- 5) нарушение конвергенции глазных яблок (симптом Мебиуса);
- 6) пигментация век (симптом Еллинека);
- 7) экзофтальм (пучеглазие);
- 8) отечность век, конъюнктивы;
- 9) нарушение трофики (питания) роговицы глаза.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы занимают одно из ведущих мест в клинике диффузного токсического зоба и могут определять прогноз болезни. Прежде всего обращает на себя внимание тахикардия (учащение числа сердечных сокращений), отличающая

яся стабильностью в покое, даже во время сна. Нарушение функции возбудимости проявляется экстрасистолой и мерцательной аритмией. Тоны сердца при аускультации (выслушивании при помощи фонендоскопа) звучные, усилены. Недостаточность сердца развивается прежде всего у больных с мерцательной аритмией в связи с повышением нагрузки на правый желудочек. У больных диффузным токсическим зобом в зрелом и пожилом возрасте может быть ишемическая болезнь сердца (ИБС) с болевым синдромом типа стенокардического. Систолическое артериальное давление обычно повышено, а диастолическое снижено, что обуславливает увеличение пульсового давления.

Нарушения со стороны органов пищеварения клинически проявляются в виде диспепсических расстройств: частого жидкого стула, иногда тошноты и рвоты. Прогностически важным клиническим симптомом диффузного токсического зоба является поражение печени, связанное с токсическим действием избытка тиреоидных гормонов. У больных может развиваться жировая дистрофия печени.

Поражение центральной нервной системы проявляется бессонницей, головной болью, головокружением. Частным признаком болезни является тиреотоксическая миопатия, которая характеризуется выраженной слабостью мышц.

Вовлечение в процесс других эндокринных желез сопровождается нарушением менструального цикла у женщин по типу двухфазного с недостаточностью лютеиновой фазы или ановуляторного (когда нарушается созревание фолликула, что ведет к проблемам с зачатием). У мужчин могут быть снижение потенции, гинекомастия (увеличение молочных желез). Отмечается нарушение функции надпочечников в связи с ускорением обмена кортизола и снижением резервных возможностей кортикального слоя, что приводит к развитию гипокортицизма (надпочечниковой недостаточности). Со стороны вилочковой железы наблюдается ее гиперплазия (увеличение). Лимфатические железы могут быть также увеличены. При диффузном токсическом зобе часто наблюдается нарушение толерантности к глюкозе, может проявляться инсулинзависимый аутоиммунный сахарный диабет.

По характеру течения различают *легкую, средней тяжести и тяжелую* формы диффузного токсического зоба.

При *легкой форме* потеря массы тела не превышает 10 % от исходной, нет признаков недостаточности кровообращения, пульсовое давление не увеличено, тахикардия умеренная, не превышающая 100 ударов в минуту.

Средняя степень тяжести диффузного токсического зоба характеризуется потерей массы тела до 20 %, значительным увеличением пульсового давления, выраженной тахикардией (более 100 ударов в минуту). Может сопровождаться миопатическим синдромом.

Тяжелая форма диффузного токсического зоба характеризуется значительной потерей массы тела более чем на 20 %, тахикардией более 120 ударов в минуту, мерцательной аритмией, недостаточностью кровообращения, гепатопатией (нарушением функции печени), миопатией (мышечной слабостью), часто сопровождается офтальмопатией (резкими изменениями со стороны глазного яблока).

Диагноз основан на анализе клинических признаков: похудания при хорошем аппетите, эмоциональной лабильности, стабильной тахикардии, увеличения пульсового артериального давления, гиперплазии щитовидной железы, глазных симптомов, тремора рук и всего тела. Диагностическое значение имеет исследование гормонов. При диффузном токсическом зобе наблюдается:

- 1) увеличение содержания тироксина (Т₄) и трийодтиронина (Т₃) в сыворотке крови: тироксин более 140 нмоль/л, трийодтиронин – более 2,0 нмоль/л;
- 2) повышение уровня тиреоглобулина в сыворотке крови: снижение средних концентраций тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ) менее 16 нмоль/л, снижение уровня тиреотроп-

ного гормона (ТТГ) 0,6 МЕ/л; в ряде случаев – возрастание содержания пролактина в плазме крови (125,0 + 10,5 МЕ/л).

2. Токсическая аденома щитовидной железы (болезнь Плиммера)

Токсическая аденома щитовидной железы – заболевание, сопровождающееся гиперпродукцией тиреоидных гормонов автономной аденомой (или несколькими аденомами) щитовидной железы.

Причины развития токсической аденомы щитовидной железы изучены недостаточно и предположительно являются общими для развития опухолевого процесса любой другой локализации. Токсические аденомы часто возникают в ранее существовавшем нетоксическом узле, и поэтому фактором риска для развития заболевания можно считать проживание в очаге зобной эндемии или наличие эутиреоидного узлового зоба.

Токсическая аденома щитовидной железы характеризуется автономной избыточной секрецией тиреоидных гормонов, преимущественно трийодтиронина (Т₃), что приводит к развитию Т₃-тиреотоксикоза. Центральное влияние на образование гормонов в щитовидной железе при этом заболевании отсутствует, что подтверждается нормальным или сниженным уровнем тиреотропного гормона (ТТГ).

Клиническая картина

Различаются 2 формы течения токсической аденомы щитовидной железы: *компенсированная* и *декомпенсированная*.

При компенсированной форме сохраняется выработка гормонов (гормонотопоз) в ткани щитовидной железы, окружающей аденому, не нарушается центральная регуляция тиреотропным гормоном; клинические признаки гипертиреоза не выражены.

Для декомпенсированной аденомы щитовидной железы характерно появление симптомов тиреотоксикоза на фоне подавления секреции тиреотропного гормона.

Ранние признаки токсической аденомы: раздражительность, похудание на фоне сохраненного аппетита, непереносимость жары, постоянное сердцебиение, не исчезающее в покое, потливость, быстрая утомляемость. При прогрессировании заболевания появляются диспептические расстройства (нарушение пищеварения, жидкий стул), артериальная гипертензия (повышение артериального давления), субфебрильная температура (до 37,5 °С).

При внешнем осмотре обращают на себя внимание теплая и влажная кожа, снижение мышечного тонуса. Поражение *сердечно-сосудистой системы* проявляется учащением числа сердечных сокращений (тахикардией) или мерцанием предсердий (пароксизмальным либо постоянным). Возможно развитие недостаточности кровообращения, которая является следствием тиреотоксической миокардиодистрофии (поражения сердечной мышцы). При обследовании устанавливается расширение границ сердца (митральная конфигурация); при аускультации (выслушивании) тоны громкие, отмечается систолический шум над верхушкой сердца, в V точке, над легочной артерией; увеличение пульсового давления. Глазные симптомы при токсической аденоме не выражены, не развиваются офтальмопатия и претибиальная микседема.

При пальпации щитовидной железы определяется узел с четкими контурами, смещающийся при глотании, безболезненный. Регионарные лимфатические узлы не пальпируются. Следует отметить, что токсическая аденома может быть злокачественной.

3. Зоб простой нетоксический

Это заболевание, сопровождающееся диффузным или узловым увеличением щитовидной железы, возникает у жителей местностей, не относящихся к регионам зобной эндемии.

Распространенность простого нетоксического зоба зависит от ряда факторов: возраста, пола, рода занятий, характера питания, перенесенных заболеваний, действия химических веществ, в том числе лекарственных препаратов. Простой нетоксический зоб встречается чаще у женщин, особенно в детородном возрасте, у лиц, работа которых связана с воздействием бензола, ртути, тиоцианатов, нитратов. Имеется зависимость и от генетических факторов, как правило, особенно заметная по женской линии.

Факторы, способствующие развитию простого нетоксического зоба, можно разделить на две группы:

- 1) генетические;
- 2) средовые.

Прослеживается наличие простого нетоксического зоба в нескольких поколениях, преимущественно у женщин. Роль генетических факторов подтверждается наличием зоба у близнецов. По-видимому, генетическими факторами объясняется роль пола и частота заболеваемости у кровных родственников.

Средовые предрасполагающие факторы многообразны и малоспецифичны. Однако среди них можно выделить несколько достаточно четких.

К таковым относятся недостаток белка в пищевом рационе, приводящий к дефициту аминокислоты тирозина как первичного субстрата для биосинтеза тиреоидных гормонов, избыток веществ, подавляющих биосинтез тироксина, таких как пестициды, сероводородные соединения, окислы азота, соединения свинца, ртути, цианидов.

К развитию зоба предрасполагают определенные *эндогенные факторы* – пубертатный период, беременность, климактерический период. Хронические болезни и стрессовые ситуации, сопровождающиеся повышением потребности в тиреоидных гормонах, также могут способствовать увеличению размеров щитовидной железы и формированию простого нетоксического зоба.

Лекарственные препараты, содержащие перхлораты, тиоцианаты, литий, производные тиаурацила и тиомочевины, при длительном употреблении могут оказывать струмогенное действие.

Пусковым звеном в развитии заболевания является нарушение биосинтеза тиреоидных гормонов на разных этапах гормонообразования – от поглощения йода щитовидной железой до синтеза тироксина и трийодтиронина. Немаловажное значение в механизме развития заболевания имеют процессы превращения тироксина в трийодтиронин, а также связывание тироксина белковыми субстратами.

В процессе прогрессирования заболевания нарушаются нейрогормональные регуляторные связи в системе гипоталамус – гипофиз – щитовидная железа и в системе гипоталамус – гипофиз – щитовидная железа – гонады (к гонадам у мужчин относятся яички, у женщин – яичники).

Простой нетоксический зоб может быть *диффузным* и *узловым*, *паренхиматозным* и *коллоидным*. Наблюдается склонность к кистозным образованиям, обызвествлению.

По характеру увеличения выделяются диффузные и узловые формы зоба.

Клиническая картина

Ранние признаки. Простой нетоксический зоб на ранних стадиях развития может не сопровождаться субъективными расстройствами, отмечается увеличение размеров щитовид-

ной железы. При пальпации железа может быть диффузной или с наличием уплотнения в виде узлового образования. Регионарные лимфатические узлы не увеличены, железа подвижна и легко смещается при акте глотания. Пальпация не сопровождается болевыми ощущениями. Кожа над проекцией щитовидной железы не изменена.

Стадия развернутой клинической симптоматики при прогрессирующем росте зоба проявляется ощущениями инородного тела при глотании, затруднениями при поворотах и наклоне головы, кашлевых реакциях во время пальпации или при движениях. В положении лежа на спине может быть затруднение дыхания. В процессе развития заболевания появляются симптомы легкого гипотиреоза (снижения функции щитовидной железы), особенно у подростков, женщин в период беременности, лиц, страдающих хроническими заболеваниями, при перемене климатических условий или после употребления лекарств, обладающих струмогенным действием.

Такие больные жалуются на зябкость, медлительность, прибавку массы тела, слабость. У них отмечается сухость кожных покровов, гипотермия (температура тела несколько ниже нормальной), брадикардия (замедление числа сердечных сокращений). У женщин может быть нарушение менструаций, ановуляторные циклы, бесплодие. В качестве осложнений простого нетоксического зоба можно рассматривать сдавление близлежащих органов шеи с симптомами дисфагии, затруднения дыхания.

4. Эндемический зоб

Об эндемическом зобе говорят в тех случаях, когда увеличение щитовидной железы наблюдается у значительного числа людей, проживающих в определенном географическом районе с дефицитом йода в пище. Принято считать, что заболевание носит эндемический характер, если у 5 % детей и подростков или у 30 % взрослых выявляют увеличение щитовидной железы I степени и более.

Эндемический зоб широко распространен во многих странах.

Основной причиной заболевания является дефицит йода в почве, воде и пищевых продуктах. Теория йодной недостаточности была предложена в XIX в. Прево и Шатеном. Эта теория геохимического йодного дефицита является ведущей до настоящего времени. Она подтверждается отсутствием эндемии при нормальном содержании йода в почве и воде, а также при добавлении йода в продукты питания в условиях эндемичных очагов. Исследования, касающиеся необходимого организму количества йода, показали, что человек нуждается в 100–200 мкг йода в сутки. При снижении поступления в организм йода до 50 мкг происходит гипертрофия и гиперплазия щитовидной железы, т. е. развивается эндемический зоб. Однако заболевают не все жители эндемичного района. В то же время известны очаги зобной эндемии в приморских районах, где нет дефицита йода. Указанные факты свидетельствуют о том, что должны существовать какие-то другие зобогенные факторы. Такими факторами могут быть нерациональное питание с недостатком белка, поступление в пищу струмогенных продуктов, антисанитарные бытовые условия, интоксикации химическими веществами.

Нерациональное питание, сопровождающееся дефицитом в пище белка и витаминов, считается фактором, провоцирующим развитие эндемического зоба. Недостаточное поступление в организм брома, цинка, кобальта, меди, молибдена и избыток кальция, фтора, хрома и марганца способствуют развитию зобной эндемии. Более того, имеет значение соотношение между различными микроэлементами в почве, воде, продуктах питания. Таким образом, в определенных биогеохимических районах дефицит йода сопровождается нарушением соотношения микроэлементов, что способствует развитию зобной эндемии. В некоторых продуктах питания содержатся вещества, вызывающие рост щитовидной железы. В настоящее время доказано струмогенное действие тиоцианатов, перхлоратов, тиомочевина, тиюрацила, произ-

водных анилина, полифенолов. Струмогены препятствуют превращению йодидов в органический йод и тем самым снижают синтез йодированных гормонов, что вызывает компенсаторное разрастание щитовидной железы. Струмогенные вещества содержатся в репе, фасоли, брюкве, редьке, моркови, редисе, цветной капусте, арахисе, сое, манго, персиках.

Антисанитарные условия, способствующие развитию эндемического зоба, приводят к появлению в питьевой воде продуктов распада белка – тиомочевины, тиюрацила, урохрома, которые являются струмогенными.

О роли наследственных и иммунологических факторов в развитии эндемического зоба свидетельствует тот факт, что среди потомства родителей, болеющих зобом, это заболевание встречается чаще, чем среди детей здоровых родителей в этой же местности.

Йод, поступающий в организм, захватывается щитовидной железой против градиента концентрации и служит основным исходным продуктом для синтеза тиреоидных гормонов. Йод, попадая в щитовидную железу, связывается с тирозином, образуя йодтирозины, которые конденсируются в молекулы T_3 и T_4 . Образовавшиеся гормоны находятся в фолликулах щитовидной железы в связи с белком, который называется тиреоглобулином. Тироксин транспортируется в связанном с белками состоянии, отщепляется по мере необходимости и оказывает биологическое действие. Часть тироксина превращается в трийодтиронин.

Дефицит йода приводит к недостаточной продукции йодированных гормонов щитовидной железой. Снижение уровня T_3 и T_4 способствует активации секреции тиреотропного гормона гипофизом по закону обратной связи. Тиреотропный гормон оказывает стимулирующее влияние на щитовидную железу и приводит к компенсаторному увеличению ее ткани, что в свою очередь способствует восполнению секреции тиреоидных гормонов. Общая гиперпластическая реакция может стать локальной, в результате чего в щитовидной железе образуются очаги кистозного перерождения паренхиматозной ткани с развитием узловых форм зоба. Различают два основных типа эндемического зоба:

- 1) паренхиматозный;
- 2) коллоидный.

Паренхиматозный зоб имеет склонность к образованию паренхиматозных функционирующих узлов.

Гормональная активность коллоидного зоба, как правило, снижена. На фоне коллоидного зоба часто наблюдается образование кист, обызвествлений, кровоизлияний.

По форме увеличения железы, наличию или отсутствию узлов различают:

- 1) диффузный;
- 2) узловой;
- 3) диффузно-узловой зоб.

Диффузный зоб характеризуется равномерным увеличением щитовидной железы при отсутствии уплотнений. узловой зоб характеризуется неравномерным опухолевидным разрастанием ткани щитовидной железы на фоне отсутствия заметного увеличения остальных отделов щитовидной железы. Диффузно-узловой зоб диагностируется при наличии узловых образований на фоне диффузного увеличения щитовидной железы.

По локализации возможно не типичное расположение зоба:

- 1) загрудинный;
- 2) язычный;
- 3) кольцевой зоб.

По функциональному состоянию щитовидной железы принято выделять эутиреоидный и гипотиреоидный зоб. Редким проявлением эндемического гипотиреоидного зоба является кретинизм с нарушением интеллекта, задержкой роста и полового развития.

Клиническая картина

Клинические проявления эндемического зоба определяются степенью увеличения щитовидной железы, ее локализацией и функциональным состоянием.

Ранние признаки. При развитии эндемического эутиреоидного (с нормальным содержанием гормонов) зоба больные жалуются на слабость, утомляемость, головные боли, неприятные ощущения в области сердца.

Стадия развернутой клинической симптоматики. Увеличение размеров зоба приводит к появлению признаков сдавления прилежащих органов. Признаками роста щитовидной железы могут быть чувство давления в области шеи, более выраженное при наклонах и в положении лежа, затруднение дыхания, затруднения при глотании. Сдавление прилежащих сосудов может привести к нарушению кровообращения и расширению правой половины сердца (зобное сердце). Развитие гипотиреоидного (с пониженным содержанием периферических гормонов) эндемического зоба сопровождается появлением симптомов, характерных для гипотиреоза (вялость, апатия, заторможенность, прибавка в весе, сухость кожных покровов, брадикардия, запоры и т. д.). Однако следует помнить, что около 50 % диагнозов эндемического зоба составляют эутиреоидные формы. Из оставшихся 50 % гипотиреоидных форм эндемического зоба большая часть сопровождается субклиническим гипотиреозом.

Течение эндемического зоба определяется степенью зобной эндемии, формой, размерами, локализацией зоба и функциональным состоянием щитовидной железы. Высокая степень зобной эндемии приводит к увеличению случаев эндемического гипотиреоидного зоба. Узловой или диффузно-узловой зоб обладает способностью быстро увеличиваться в размерах и чаще, чем диффузный, вызывает сдавление прилежащих органов. Нетипичное расположение зоба сопровождается появлением специфических симптомов. Лингвальный зоб приводит к появлению дисфагии, поперхивания, изменению тембра голоса, появлению чувства першения и болей в горле. Загрудинное расположение зоба сопровождается одышкой, сухим кашлем, развитием зобного сердца. Возможно также развитие острого или подострого струмита, кровоизлияния в ткань щитовидной железы.

5. Гипотиреозы

Это группа заболеваний, которые обусловлены недостаточностью функции щитовидной железы.

В зависимости от этиологического фактора различают следующие виды гипотиреозов:

- 1) врожденные;
- 2) приобретенные.

А также:

- 1) первичные гипотиреозы (при поражении щитовидной железы);
- 2) вторичные гипотиреозы (при недостаточной секреции тиреотропного гормона);
- 3) третичные гипотиреозы (вследствие недостаточности тиролиберина);
- 4) периферические гипотиреозы (при снижении чувствительности клеток органов и тканей к тироксину и трийодтирону).

Причины врожденных гипотиреозов – аплазия (гипоплазия) щитовидной железы и генетически детерминированные нарушения биосинтеза тиреоидных гормонов.

Причины приобретенных гипотиреозов:

- 1) первичного – струмэктомия, ионизирующее облучение щитовидной железы (при рентгенотерапии органов шеи, лечении радиоактивным йодом, действии радионуклидов йода из окружающей среды), аутоиммунные тиреоидиты, эндемический зоб, лекарственные препараты (производные имидазола, препараты лития, глюкокортикоиды, блокаторы β -адренергических рецепторов, йодида);

2) вторичного – снижение секреции тиреотропного гормона вследствие кровоизлияний в аденогипофиз (головной мозг), воспалительных процессов, опухолей, а также под действием лекарств (резерпин, парлодел, апоморфин);

3) третичного – недостаточная секреция тиролиберина после вирусных заболеваний, при травмах головы и опухолях мозга, под действием препаратов, содержащих серотонин;

4) периферического – инактивация тиреоидных гормонов в процессе циркуляции или снижение чувствительности рецепторов тиреоидзависимых клеток к действию тироксина и трийодтиронина. Эта форма наименее изучена и трудно поддается лечению.

Патогенез развития заболевания обусловлен недостаточностью тиреоидных гормонов, регулирующих процессы роста и развития организма и его энергетический обмен.

Нарушения метаболизма белка характеризуются замедлением как биосинтеза, так и распада, накоплением в тканях продуктов, вызывающих слизистый отек тканей и органов.

Сдвиги метаболизма жиров связаны со снижением их утилизации и замедлением распада, что способствует повышению концентрации в крови холестерина, триглицеридов, β -липопротеидов.

Нарушения метаболизма углеводов заключаются в ухудшении всасывания глюкозы в кишечнике и замедлении ее утилизации.

Клиническая картина

Ранние симптомы гипотиреоза малоспецифичны, в связи с чем начальные стадии заболевания, как правило, не распознаются и больные безуспешно лечатся по поводу депрессии, анемии, сердечно-сосудистых расстройств, болезней почек.

К *начальным признакам* гипотиреоза следует отнести чувство зябкости, немотивированное увеличение массы тела, медлительность, сонливость в дневное время, сухость кожи, плотность подкожной клетчатки, гипотермию (снижение температуры тела), склонность к брадикардии (уменьшению числа сердечных сокращений), запоры. Выделения из молочных желез (галакторея) иногда является первым симптомом первичного гипотиреоза. Может быть симптома полиневрита (боли, нарушения чувствительности, парестезии) или радикулита.

Стадия развернутой клинической симптоматики. Субъективные ощущения характеризуются снижением памяти, затруднением речи, мышечной слабостью. Отмечаются одутловатость лица, пастозность век, заторможенность, безразличный взгляд, медлительность движений. У больного низкий голос, замедленная речь, кожа холодная, желтоватого цвета, плотная на ощупь, не собирается в складки, в области локтей – шелушение. Отечность слизистых оболочек приводит к увеличению языка, часто на нем видны отпечатки зубов.

Наблюдается поредение волос на голове и выпадение наружной трети бровей. Может быть офтальмопатия (нарушения со стороны глазного яблока), особенно при аутоиммунном генезе гипотиреоза.

Изменения сердечно-сосудистой системы проявляются брадикардией (уменьшением числа сердечных сокращений), снижением артериального давления, ослаблением верхушечного толчка, глухостью тонов сердца, что связано с дистрофией миокарда (сердечной мышцы) и ослаблением его сократительной функции. Наблюдаются изменения гемодинамики, которые характеризуются уменьшением ударного и минутного объема крови, а также объема циркулирующей крови. Нередко при гипотиреозе отмечается и артериальная гипертензия (повышение артериального давления). Отложение веществ, называемых глюкозамингликанами, в слизистой оболочке носоглотки приводит к затруднению носового дыхания и развитию вазомоторного ринита. Отмечается анорексия (отсутствие аппетита), снижение секреции ферментов желудка и тонкой кишки, нарушение моторной функции желчевыводящих путей. Понижение тонуса и моторной функции толстой кишки ведет к хроническим запорам и иногда напоминает синдром

кишечной непроходимости. Уменьшаются всасывательная и выделительная функции почек, что проявляется снижением диуреза (суточного объема мочи).

Изменения центральной и периферической нервной системы играют существенную роль в клинической картине гипотиреоза. Расстройства периферической нервной системы характеризуются синдромом полиневрита или клинической симптоматикой радикулита, а центральной нервной системы – депрессией, снижением памяти, апатией, замкнутостью, рассеянностью, ипохондрией. Они часто приводят к снижению трудоспособности, особенно у лиц, занятых умственным трудом.

У больных также отмечаются такие факторы, как анемия и повышенная свертываемость крови.

Гипотиреоз новорожденных может быть обусловлен отсутствием (аплазией) или недоразвитием (гипоплазией) щитовидной железы, дефицитом ферментов, участвующих в биосинтезе тиреоидных гормонов, а также приемом струмогенов, дефицитом или избытком йода во время внутриутробного развития. Причиной может быть и действие радионуклидов йода, так как с 10–12 недель внутриутробного развития щитовидная железа плода начинает накапливать радиоактивный йод.

Диагностические критерии, по которым выявляется гипотиреоз у новорожденных:

1) клинические – большая масса тела новорожденного, отечность кистей, стоп, лица, плотная кожа, гипотермия, вялость, слабый сосательный рефлекс, интенсивная прибавка в весе;

2) лабораторные – скрининг новорожденных с определением ТТГ на 4-5-й день с помощью тест-полоски «неонаталь», на которую наносится капля крови из пятки.

Повышение уровня ТТГ является показанием для лечения тиреоидными гормонами.

6. Воспалительные заболевания щитовидной железы – тиреоидиты

К воспалительным заболеваниям щитовидной железы относятся:

- 1) острый гнойный тиреоидит;
- 2) подострый тиреоидит;
- 3) фиброзный тиреоидит;
- 4) аутоиммунный тиреоидит.

Поскольку нарушения гормонального фона более всего выявляются при аутоиммунном тиреоидите, рассмотрим его подробнее.

Тиреоидит аутоиммунный (тиреоидит Хасимото, лимфоматозный тиреоидит)

Это заболевание, в основе которого лежит аутоиммунизация организма тиреоидными аутоантигенами с последующей продукцией аутоантител и цитотоксических лимфоцитов.

Наиболее часто аутоиммунный тиреоидит встречается у женщин. Соотношение заболеваний женского и мужского полов примерно 15: 1. В последние годы клиницисты многих стран отмечают увеличение числа больных аутоиммунным тиреоидитом среди лиц молодого возраста, особенно среди детей и подростков.

Генетические предрасполагающие факторы. Аутоиммунный тиреоидит чаще регистрируется в семьях, где уже есть больные с аутоиммунными эндокринными и неэндокринными заболеваниями (инсулинзависимый сахарный диабет, диффузный токсический зоб, хроническая надпочечниковая недостаточность аутоиммунного генеза, претибиальная микседема, витилиго, эндокринная офтальмопатия, ревматические заболевания, аллергические заболевания легких, верхних дыхательных путей).

Решающими факторами, способствующими реализации генетического дефекта в иммунной системе, могут быть респираторные заболевания, хронические воспалительные процессы носоглотки и небных миндалин, длительный прием больших доз йодсодержащих лекарственных препаратов, частые рентгенологические исследования с применением контрастных веществ, содержащих йод, действие ионизирующего излучения.

Иммунологические аспекты развития данного заболевания характеризуются нарушениями в системе иммунологического контроля. При действии генетического и средового (хроническая инфекция) факторов активируются запрещенные (форбидные) клоны Т-лимфоцитов, что сопровождается образованием иммуноглобулинов, особенно класса G, которые являются источником антителообразования.

Клиническая картина

В течении аутоиммунного тиреоидита возможен длительный бессимптомный период болезни.

Ранние признаки. Ощущение дискомфорта при глотании, чувство давления в горле, иногда незначительная болезненность в области щитовидной железы при пальпации. Могут быть артралгии (боли в суставах) без признаков воспалительных изменений суставов. В целом же жалобы больных аутоиммунным тиреоидитом отличаются неспецифичностью, разнообразием и преходящим характером субъективных ощущений. Особенности жалоб во многом определяются и функциональным состоянием щитовидной железы на момент осмотра (гипертиреоз, тиреотоксикоз, эутиреоз либо гипотиреоз). Симптоматика гипертиреоза или тиреотоксикоза чаще регистрируется в начале заболевания. Появляются потливость, тахикардия, тремор рук, артериальная гипертензия (повышение артериального давления). Далее могут наблюдаться состояния эутиреоза или гипотиреоза (в том числе и субклинического), порой – вновь гипертиреоза. Развитие стойкого гипотиреоза наблюдается в поздние сроки аутоиммунного тиреоидита (от 5 до 15 лет и более). Редицивы гипертиреоза провоцируются острыми респираторными инфекциями, психическими и физическими перегрузками, а у женщин – беременностью, родами, абортами. По мере прогрессирования заболевания появляются чувство распирания в глазных яблоках, стойкие головные боли. При увеличении размеров щитовидной железы (более III степени) возможно развитие симптомов сдавления органов шеи (дисфагия).

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.