

ЛЕЧЕНИЕ

болезней
щитовидной
железы

**традиционными и
нетрадиционными
способами**



Светлана Владимировна Филатова
Лечение болезней щитовидной
железы традиционными и
нетрадиционными способами

Текст предоставлен издательством
http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=328262

Лечение болезней щитовидной железы традиционными и нетрадиционными способами: РИПОЛ
классик; Москва; 2010
ISBN 978-5-386-02270-9

Аннотация

Книга содержит необходимую информацию о причинах, методах диагностики, лечении и профилактике распространенных в настоящее время заболеваний щитовидной железы. Подробно описаны способы лечения с помощью лекарственных растений, диетического питания, гомеопатических препаратов, морской и минеральной воды. Изложены свойства отдельных лекарственных растений, влияющих на состояние эндокринного органа, и продуктов питания, рекомендуемых к употреблению.

Содержание

Введение	4
Эндокринная система и ее составляющие	6
Эндокринология	6
Эндокринная система	7
Гормоны	8
Эндокринные железы	9
Щитовидная железа, анатомия, физиология и функции	14
Причины, диагностика и заболевания щитовидной железы	20
Причины заболеваний щитовидной железы	20
Диагностика заболеваний щитовидной железы	22
Классификация заболеваний щитовидной железы	26
Гипотиреоз	27
Тиреоидиты	29
Конец ознакомительного фрагмента.	32

Светлана Владимировна Филатова

Лечение болезней щитовидной железы традиционными и нетрадиционными способами

Введение

Эндокринная система – мощный физиологический аппарат, управляющий всеми системами нашего организма. Каждый эндокринный орган выполняет определенную функцию с помощью особых биологических веществ – гормонов, продуцируя их образование. Они являются механизмами, регулирующими процессы жизнедеятельности организма. Чаще всего они играют роль катализаторов, стимулирующих деятельность того или иного органа. Все эндокринные железы имеют связь с гипоталамусом и гипофизом головного мозга, поэтому влияние гормонов распространяется на физиологию, центральную нервную систему и психику.

Щитовидная железа относится к органам эндокринной системы и оказывает воздействие на многие процессы, протекающие в организме. К сожалению, вследствие неблагоприятных обстоятельств функция данного органа нарушается, и тогда появляются различные заболевания. В большинстве случаев сложно назвать какую-нибудь основную причину, вызывающую патологические симптомы, скорее к ним приводят сразу несколько неблагоприятных факторов. Заболевания щитовидной железы развиваются на фоне недостатка йода в организме, ухудшающейся экологической обстановки и повсеместного обеднения почв, а также вследствие неспособности или нежелания людей придерживаться принципов правильного питания и здорового образа жизни. Немаловажную роль играет резкое снижение иммунитета среди населения страны, о чем свидетельствуют постоянно возрастающие статистические данные о распространении гриппа и вирусных инфекций. Прискорбно, но патологии щитовидной железы сопровождаются изменениями со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной и других систем организма, а главное – снижением уровня физического и умственного развития детей и взрослых.

Хотя эндокринология как наука сформировалась только в течение последнего столетия, она оперирует точными знаниями о функции щитовидной железы, ее строении и синтезе гормонов, а также современными научными методами диагностики, лечения и профилактики заболеваний данного органа. Поэтому своевременно проведенная диагностика и лечение, предпринятое на начальных стадиях заболеваний, позволяют избежать серьезных проблем со здоровьем.

Кроме медикаментозных принципов лечения, которые использует традиционная терапия, существуют методы нетрадиционной медицины. Некоторые из них (гомеопатия, бальнеотерапия, фитотерапия, лечебное питание и др.) официально признаны и используются в качестве вспомогательного средства для лечения заболеваний щитовидной железы. Но ни в коем случае нельзя самостоятельно ставить себе диагноз и заниматься самолечением. При наличии первых симптомов йодной недостаточности следует обратиться к эндокринологу для уточнения правильного диагноза, так как существует множество вариантов течения заболеваний.

Информация, изложенная в этой книге, является тем минимумом необходимых знаний о щитовидной железе, которыми должен обладать человек, чтобы понимать процессы раз-

вития патологии данного эндокринного органа и иметь представление о методах, с помощью которых можно лечить заболевание.

Эндокринная система и ее составляющие

Эндокринология

Эндокринология (греч. endon – «внутри», krino – «отделяю», logos – «учение») – часть практической медицины и наука о железах внутренней секреции, к которым относится и щитовидная железа. Эндокринология изучает строение, функции желез внутренней секреции, выделяемые ими гормоны и заболевания, развивающиеся в результате нарушения нейроэндокринной регуляции.

Первые письменные свидетельства об эндокринных заболеваниях были обнаружены в медицинских и философских трактатах Древней Индии, Китая, античной Греции, Рима и Древнего Египта. Сведения носили описательный характер и не имели научного обоснования. В XVII в. итальянский морфолог Марчелло Мальпиги обнаружил среди других органов человека специфические образования, которые в дальнейшем получили название желез, но их функции в то время не были установлены. На протяжении 2 последующих столетий с помощью экспериментов пытались раскрыть тайну загадочных органов. Только в 1830 г. немецкий физиолог Д. Мюллер установил, что железы вырабатывают специфические продукты, необходимые для нормальной жизнедеятельности организма, то есть выполняют секреторную функцию. Проведенные в 1849 г. физиологами А. Бертольдом и С. Броун-Секаром опыты доказали, что отсутствие желез в организме приводит к летальному исходу.

Французский физиолог К. Бернар в 1855 г. выдвинул теорию о поддержании органами внутренней секреции гомеостаза (постоянства внутренней среды организма) и опытным путем доказал регулирующее действие нервной системы на функцию эндокринных желез. Это положение остается основополагающим в современной эндокринологии.

Родоначальником гормонотерапии в эндокринологии считают С. Броун-Секара, который в 1889 г. впервые выдвинул утверждение, что железы внутренней секреции выделяют в кровотока вещества, оказывающие влияние на органы, расположенные в отдалении от железы. Речь шла о гормонах, хотя данного понятия в то время еще не существовало. Инъекции, которые ученый вводил себе, и их воздействие положили начало применению гормонов для лечения заболеваний эндокринной системы.

С середины XIX в. стали регулярно появляться работы по клинической эндокринологии, но только в первой половине XX в. были выделены известные в настоящее время гормоны, установлена их химическая структура, осуществлен синтез и получены производные (дериваты), имеющие высокую степень биологической активности.

Эндокринная система

Эндокринная система нашего организма представлена железами внутренней секреции, гормонами, которые они секретируют, и тканями-мишенями органов, отвечающими на действие гормонов. Она обеспечивает постоянство внутренней среды организма, необходимое для протекания необходимых физиологических процессов. Гормоны, образующиеся в железах внутренней секреции, попадают в кровь и оказывают воздействие на жизнедеятельность всех тканей и органов организма. Активность эндокринной системы в равной степени зависит от способности желез внутренней секреции вырабатывать необходимое количество гормонов и готовности белков крови к их транспортировке во все органы и системы.

Гормоны

Термин «гормон» в 1902 г. был предложен английскими физиологами У. Бейлисом и Э. Старлингом в связи с проведенным ими опытом, который имел принципиальное значение для развития эндокринологии. Ученые установили, что гормоном может быть любое вещество, выделяемое клетками организма, переносимое кровью к удаленным областям (гуморальный фактор) и обладающее благоприятным воздействием на весь организм.

Современная наука рассматривает гормоны как вещества, характеризующиеся высокой биологической активностью, вырабатываемые в эндокринных железах, поступающие в кровь и регулирующие функции органов и систем, удаленно расположенных от места их секреции. Они считаются химическими посредниками, выбрасываемыми в кровь специальными клетками, которые продуцируют их в ответ на раздражение особыми сигналами.

Действие гормонов проявляется в точках, находящихся на значительном расстоянии от места их образования в эндокринной железе. В связи с этим говорят о дистанционном характере гормонов. Кроме того, для них характерна специфичность и избирательность действия. Воздействие осуществляется только на определенные органы, ткани и клетки, чувствительные к конкретному гормону, которые называют органами-мишенями, тканями-мишенями или клетками-мишенями. Такие клетки-мишени снабжены специальными информационными рецепторами – особыми соединениями, с помощью которых они распознают гормоны. Рецепторы являются молекулами белковой структуры, которые не только выделяют родственный гормон, принимают от него сигнал, но и преобразуют последний в гормональное действие. Рецепторные белки могут быть расположены внутри клетки, если гормоны, вырабатываемые эндокринной железой, способны легко проникнуть сквозь мембрану клеточек-мишеней (стероиды, тиреоиды), или же на ее поверхности, если гормоны не обладают такими свойствами (белковые гормоны, катехоламины). Высокая биологическая активность гормонов проявляется даже при незначительном их содержании в крови.

В зависимости от химического строения гормоны бывают белковыми, полипептидными, стероидными и производными от аминокислот.

Ученые установили, что существуют пусковые гормоны и гормоны-исполнители. Пусковыми гормонами являются те, которые способны активизировать деятельность других эндокринных желез. К ним относятся тропные гормоны гипофиза и нейrogормоны гипоталамуса. Гормоны-исполнители оказывают воздействие непосредственно на основные функции организма.

Эндокринные железы

Железы эндокринной системы являются специализированными органами. Некоторые из них обладают способностью только к внутренней секреции – надпочечники, гипофиз, щитовидная железа и околощитовидные железы. Другие сочетают функции внутренней (эндогенной) и внешней (экзогенной) секреции – половые железы, поджелудочная железа. Например, внешняя секреция поджелудочной железы заключается в том, что в ней вырабатываются пищеварительные ферменты, которые передвигаются в двенадцатиперстную кишку, а внутренняя секреция проявляется выработкой в бета-клетках железы гормона инсулина, поступающего в кровь и регулирующего уровень сахара.

Эндокринную систему составляют 2 большие группы. Одна из них испытывает зависимость со стороны гипофиза, а другая отличается функциональной самостоятельностью. В 1-ю группу входят щитовидная железа, корковое вещество надпочечных желез и эндокринные части половых желез. Их функции регулируют тропные гормоны аденогипофиза (передней доли гипофиза), поэтому данные железы называют аденогипофизозависимыми железами, или железами-мишенями. Между ними и аденогипофизом существует обратная связь: например, он выбрасывает в кровь тиреотропный гормон, стимулирующий синтез тироксина – гормона щитовидной железы, а выделенный в кровь щитовидной железой тироксин подавляет продуцирование тиреотропного гормона аденогипофиза. А во 2-ю группу (аденогипофизонезависимые) образуют околощитовидные железы, мозговое вещество надпочечных желез, эндокринная часть поджелудочной железы и эндокринные клетки вилочковой железы. Их функции не зависят от деятельности гипофиза.

В эндокринную систему входят следующие железы внутренней секреции: гипоталамус, гипофиз, эпифиз, вилочковая железа, щитовидная железа, паращитовидные железы, поджелудочная железа, надпочечники и половые железы. Все эндокринные органы находятся в тесном взаимодействии между собой, поэтому даже при незначительном сбое в работе одного из них происходят изменения во всем организме.

Гипофиз

Гипофиз (мозговой придаток, питуитарная железа) – центральная эндокринная железа, осуществляющая контроль и регуляцию функций периферических эндокринных желез. Гипофиз является сложным эндокринным органом, непарной железой бобовидной формы, расположенной в ямке турецкого седла – основании головного мозга. Длина гипофиза – 1 см, ширина – 1,3 см, вес – 0,5–0,6 г. Железа состоит из передней и задней долей (аденогипофиза и нейрогипофиза).

Аденогипофиз синтезирует так называемые тропные гормоны:

- кортикотропин, или адренокортикотропный гормон (АКТГ), оказывающий стимулирующее действие на функцию коркового вещества надпочечников и образование в нем глюкокортикоидов;
- соматотропин, или гормон роста (СТГ), основная функция которого заключается в стимуляции роста скелета и увеличении размеров тела. Кроме того, он регулирует процессы распада жиров и синтеза белков и глюкозы;
- тиреотропин, или тиреотропный гормон (ТТГ), биологическая роль которого сводится к поддержанию нормального строения и функциональной активности щитовидной железы, а также к контролю синтеза тиреоидных гормонов.

- гонадотропные гормоны (гонадотропин, лютропин, лютеинизирующий гормон и фолликулотропин) – гормоны, стимулирующие синтез мужских и женских половых гормонов и овуляцию у женщин;

- пролактин (лактогенный гормон, лютеотропный гормон, лютеотропин, маммотропин), отличающийся высокой биологической активностью. Гормон стимулирует рост и развитие молочных желез и внутренних органов, рост и функционирование сальных желез. Прولاктин активизирует у женщин репродуктивные процессы и проявление материнского инстинкта, а у мужчин стимулирует рост предстательной железы.

Нейрогипофиз продуцирует вазопрессин и окситоцин. Вазопрессин – это гормон, обладающий противодиуретическим и вазопрессорным действием, регулирующий водный обмен и тонус сосудов. Окситоцин стимулирует выделение молока грудными железами в период кормления, способствует повышению тонуса и сокращению мускулатуры матки, а также регулирует родовой акт.

Таким образом, гормоны, синтезируемые гипофизом, оказывают влияние практически на все эндокринные железы.

Гипоталамус

Гипоталамус и гипофиз являются единой системой, управляющей функциями периферических эндокринных желез и обеспечивающей связь эндокринной и нервной систем организма. В связи с этим следует говорить о нейроэндокринной системе, регулирующей все функции организма и координирующей работу органов и систем.

Физиологически гипоталамус является частью мозга, но обладает свойствами эндокринных желез и нервной системы. Он воспринимает обширную информацию, поступающую к нему от органов чувств и различных внутренних органов, в виде нервных импульсов и передает их в кровь (гуморальным способом) посредством гормонов.

Нейросекреторные ядра гипоталамуса представлены крупноклеточными и мелкоклеточными ядрами. Первые продуцируют гормоны вазопрессин и окситоцин, которые переправляются по нервным стволам в нейрогипофиз, концентрируются там и используются в случае необходимости для стимуляции деятельности матки и почек. А последние синтезируют релизинг-гормоны (релизинг-факторы, разрешающие факторы), которые по венозной системе достигают гипофиза, где стимулируют и регулируют его деятельность, активизируя синтез антагонистических гормонов. Одни релизинг-факторы способствуют выделению гормонов гипофиза (либерины), а другие – тормозят этот процесс (статины). Например, соматолиберин стимулирует секрецию гормона роста гипофиза, а соматостатин подавляет ее.

Эпифиз

Эпифиз (шишковидная железа, шишковидное тело, пинеальная железа) – непарное образование шарообразной формы, расположенное глубоко под полушариями головного мозга. Он достигает 5-15 мм в длину, 3-10 мм в ширину, а весит около 170 мг.

Главная его функция – поддержание гомеостаза. Снижение активности железы или ее отсутствие практически не влияют на состояние здоровья человека, так как компенсируются функциями других желез (в основном надпочечников, гипофиза и гипоталамуса).

Вилочковая железа

Вилочковая железа (тимус, зобная железа) – парный дольчатый орган, расположенный за грудиной в верхнем переднем средостении. Она состоит из 2 долей (правой и левой), соединенных рыхлой соединительной тканью. Ее вес у новорожденных колеблется от 7,7 до 34 г.

Функция этой железы – влияние на иммунологическую систему организма. Стимуляторами иммунных процессов являются гормоны тимозины и тимопоэтины, вырабатываемые эндокринными клетками тимуса.

Максимальное воздействие гормонов проявляется в периоде 3 лет до полового созревания, а затем с возрастом оно постепенно снижается. Нарушение иммунитета обычно выявляется в детском возрасте. Опухоли вилочковой железы встречаются у представителей всех возрастных групп, но довольно редко.

Паращитовидные железы

Паращитовидные железы (околощитовидные железы, паратиреоидные железы) – парные эндокринные железы внутренней секреции, имеющие округлую или удлиненную и слегка сплюсненную форму. Их длина составляет 2–8 мм, ширина – 3–4 мм, а вес – 0,2–0,5 г.

У человека может быть от 2 до 12 пар паращитовидных желез. Обычно (при наличии 2 пар) верхняя пара находится на границе верхней и средней доли щитовидной железы, а нижняя – на уровне ее нижней третьей доли. Паращитовидные железы могут располагаться ниже щитовидной железы по боковым поверхностям трахеи или встраиваться в ее ткань.

Функциями паращитовидных желез являются регуляция кальциевого и фосфорного обмена и контроль содержания ионов кальция и фосфора в крови, осуществляемый с помощью гормона витамина D и паратгормона. Последний взаимодействует с тиреокальцитонином щитовидной железы: первый повышает уровень кальция в крови, а второй понижает его. В результате этого содержание кальция в крови сохраняется на нужном уровне.

Патология функции паращитовидных желез проявляется ее снижением (гипопаратиреоз) или повышением (гиперпаратиреоз).

Поджелудочная железа

Поджелудочная железа – непарное образование, относящееся к пищеварительной системе организма. Свое название она получила по месту расположения – позади задней стенки желудка. Железа имеет форму уплощенного и суживающегося тяжа и состоит из 3 отделов: головы, хвоста и тела. Общая длина – 14–23 см. Ширина головы колеблется от 3 до 7,5 см, хвоста – от 0,5 до 3,5 см, а тела – от 2 до 5 см. Вес железы составляет 60–115 г. Тонкая капсула, покрывающая железу, проникает в орган и делит его на дольки.

Поджелудочная железа, как уже было сказано, выполняет функции внутренней и внешней секреции. В первом случае (эндогенном) она выделяет в кровь полипептидные гормоны, которые вырабатываются панкреатическими островками (островками Лангерганса). В альфа-клетках эндокринной части поджелудочной железы продуцируется глюкагон, в бета-клетках – инсулин, а в дельта-клетках – соматостатин. Инсулин регулирует углеводный, белковый и жировой обмен в организме. Глюкагон обладает свойствами, противоположными инсулину, а также стимулирует его секрецию. Соматостатин влияет на инсулин, гормон роста и глюкагон, подавляя их выработку. Во втором случае (экзогенном) железа выде-

ляет в двенадцатиперстную кишку сок, состоящий из ферментов, расщепляющих белки, жиры и углеводы, поступающие в организм с пищей.

Самыми распространенными нарушениями функции поджелудочной железы являются сахарный диабет (снижение активности), гиперинсулизм (повышение) и панкреатит (недостаточность).

Мадпочечниковые железы

Надпочечниковые железы (надпочечники) – парные образования, расположенные в забрюшинной области над верхними полюсами почек. По форме они напоминают треугольники или цилиндры со сглаженными вершинами и состоят из 2 слоев: наружного, который называют корковым, и внутреннего – мозгового. Формирование сетчатой, клубочковой и пучковой зон коркового слоя надпочечников происходит в течение первых 3 лет жизни. Длина надпочечника взрослого человека составляет 30–70 мм, ширина – до 35 мм, толщина – 3–8 мм. Вес обычно не превышает 14 г, но 80 % его приходится на корковое вещество. Железы имеют переднюю, заднюю и нижнюю поверхности и хорошо снабжаются кровью.

Основная функция надпочечников – регуляция водно-солевого обмена. Они обладают способностью только к внутренней секреции, то есть вырабатывают гормоны в корковом и мозговом слое и выбрасывают их в кровь. Корковое вещество (точнее, его зоны) продуцирует стероидные гормоны, которые называют кортикостероидами. Клетки клубочковой зоны выделяют регулирующие минеральный обмен стероиды – минералокортикоиды. Клетки пучковой зоны продуцируют глюкокортикоиды, контролирующие обмен белков, углеводов и жиров. Клетки сетчатой зоны синтезируют гормоны-предшественники андрогенов.

Мозговое вещество надпочечников синтезирует и выделяет в кровь адреналин и норадреналин, которые обладают свойством сужать кровеносные сосуды и повышать артериальное давление, регулировать углеводный и жировой обмен, повышать уровень холестерина и вызывать быструю адаптацию организма в условиях стресса. Адреналин синтезируется в ответ на различные раздражители и считается эмоциональным гормоном и медиатором стресса. Норадреналин известен как медиатор нервных процессов симпатического отдела нервной системы.

Нарушение функции надпочечников может быть вызвано заболеваниями надпочечниковых желез и нарушением их регуляции, которая осуществляется передней долей гипофиза.

Половые железы

Половые железы (гонады) – парные органы, продуцирующие половые клетки (гаметоциты). У женщин это яичники, в которых созревают яйцеклетки, а у мужчин – яички, где развиваются сперматозоиды.

Длина яичка взрослого мужчины составляет 4,5 см, ширина – 3 см, вес – 20–30 г. Яички сочетают функции внутренней и внешней секреции – вырабатывают сперматозоиды и синтезируют мужские половые гормоны (андрогены). Под действием андрогенов появляются и развиваются первичные и вторичные мужские половые признаки.

Размер яичников зависит от возраста женщины и их активности. В репродуктивном возрасте их длина в среднем составляет 4 см, ширина – 2 см, а вес – 6–8 г. Они, как и яички, выполняют внешнесекреторную и внутрисекреторную функции – обеспечивают образование и созревание яйцеклетки и вырабатывают женские половые гормоны (эстрогены), способствующие формированию первичных и вторичных женских половых признаков. В яичниках продуцируется прогестерон – гормон, обеспечивающий нормальное течение беременности.

Деятельность половых желез регулируют гипоталамус и гипофиз.

Нарушения функции половых желез довольно многообразны и обусловлены не только гормональной функцией, но и состоянием центральной нервной системы.

Предстательная железа

Предстательная железа (простата) – непарное образование шаровидной формы, расположенное в передней части малого таза под мочевым пузырем, входящее в мужскую половую систему. Длина простаты составляет 4 см, ширина – 3 см, а вес – 16 г.

Эта железа сочетает функции внутренней и внешней секреции, продуцируя андрогены, поддерживая сперматогенез и обеспечивая продвижение сперматозоидов по семявыносящим протокам и эякуляцию. Основная ее функция – выработка секрета спермы, или простатического сока. Секреторная деятельность простаты с возрастом снижается и угасает. Регуляция ее функции осуществляется нервной и эндокринной системами.

Нарушениями функции предстательной железы занимается урология.

Условно эндокринные железы

К условно эндокринным железам относятся почки, выполняющие выделительную функцию. В них продуцируется гормон эритропоэтин, который стимулирует образование эритроцитов в костном мозге. Юкстагломерулярный аппарат почек выделяет в кровь ренин – гормон, при участии которого образуется ангиотензин, регулирующий тонус стенок кровеносных сосудов.

В последнее время ученые установили, что сердце тоже является эндокринной железой. В предсердии осуществляется синтез натрийуретического гормона, оказывающего влияние на выделение почками натрия.

Детское место, или плацента, относится к временно функционирующим органам эндокринного характера. Здесь синтезируются гормоны, обеспечивающие нормальное протекание беременности.

Центральная нервная система продуцирует особые вещества – эндорфины и энкефалины, которые являются нейроэндокринными пептидами, или нейрогормонами. В связи с тем, что данные гормоны оказывают обезболивающее действие и производят эффект морфина, их часто называют эндогенными опиатами или морфоподобными пептидами.

В эндокринную систему входит самая крупная железа внутренней секреции – щитовидная, но ее анатомия, физиология и механизм действия секретируемых гормонов будут рассмотрены отдельно.

Щитовидная железа, анатомия, физиология и функции

Щитовидная железа является железой внутренней секреции, вырабатывающей ряд специфических гормонов, необходимых для поддержания гомеостаза. Ее название возникло от греческого слова *thyroidea*, что в переводе означает «щит». Действительно, она как бы защищает своим щитом гортань и верхние дыхательные органы. Международное название щитовидной железы – тиреоидная железа. Она имеет форму бабочки с расправленными крыльями или подковы.

История исследования щитовидной железы

Письменные источники свидетельствуют, что о существовании щитовидной железы было известно задолго до нашей эры, но авторы древних медицинских трактатов ограничивались только описанием патологий (кретинизма, зоба) и не связывали заболевания с нарушением функции щитовидной железы. Самые ранние упоминания о зобе содержатся в книге «Хуан-Ти-Ней-Чин», написанной в 2697 (2597) г. до н. э. Известно, что в Древнем Китае для лечения данных заболеваний успешно использовали морские водоросли, насыщенные йодом.

Существуют работы Цельсия и Гиппократа, в которых изложены симптомы зоба, но только во II в. н. э. Гален впервые воспроизвел морфологическое описание эндокринной железы, рассматривая ее как часть голосового аппарата. Более полно орган был изучен А. Везалием (1543 г.). В 1656 г. эндокринное образование впервые было названо Т. Вартоном щитовидной железой. Длительное время (до середины XIX в.) ее функция и роль в процессе жизнедеятельности организма, оставались неопределенными. Ученые предполагали, что данная железа выделяет специальные вещества, предназначенные для органов трахеи и голосового аппарата, или отводили ей определенную роль в работе кровеносной системы как сосудистого органа, препятствующего избыточному поступлению крови в головной мозг.

Интенсивное изучение щитовидной железы началось в XIX в. Впервые гипотеза о свойственной этой железе внутренней секреции была подтверждена исследованиями Т. Кинга в 1836 г. В середине XIX в. были проведены операции по ее удалению и опубликованы материалы по изучению состояния больных. В 1880 г. В. Галл описал симптомы и клинику микседемы, вызванной патологией функции щитовидной железы. В 1892 г. для лечения этого заболевания Т. Мерреем, Дж. Фоксом и Ф. Макензи была предложена заместительная терапия фрагментами ткани щитовидной железы. И только в конце XIX в. (1896 г.) немецкий биохимик Е. Бауман установил взаимосвязь между недостатком йода в организме и деятельностью эндокринного органа и доказал, что йод секретируется в щитовидной железе.

Тиреоидный гормон тироксин, выделяемый ею, был получен в 1915 г. Э. Кендаллом, а расшифровка его химической структуры и синтез были осуществлены Дж. Харрингтоном и Дж. Бартером в 1927 г. Во 2-й половине XX в. Дж. Гросс и А. Пит-Риверс открыли новый гормон щитовидной железы – трийодтиронин, обладающий более высоким уровнем биологической активности.

О йоде и его значении для нормального функционирования щитовидной железы следует знать некоторые подробности.

Йод и его свойства

Йод (лат. Iodum, Jodum) является одним из элементов периодической системы Д. И. Менделеева и принадлежит к галогенам – химическим элементам, существующим в природе исключительно в виде солей.

Он был открыт в 1811 г. французским химиком Б. Куртуа. Проводя опыт и подвергая нагреванию золу морских водорослей, смешанную с серной кислотой, он обратил внимание на выделяющийся фиолетовый пар, который оседал вокруг него в виде черно-серых блестящих кристаллов. Окраска пара дала название новому элементу. Позже, в 1813 г. знаменитый Ж. Л. Гей-Люссак и английский химик Г. Дэви придали ему статус химического элемента. Данный элемент в медицине и биологии называют йодом, в химии – иодом, чем объясняется его двойное написание.

При нормальной температуре йод испаряется, а при слабом нагревании возгоняется и оседает в виде кристаллов. Он плохо растворим в воде, но активен в органических растворителях. При взаимодействии с бескислородными растворителями жидкость приобретает фиолетовый цвет, а с кислородосодержащими – бурый. Йод адсорбируется на крахмале и придает ему темно-синюю окраску.

Для данного элемента характерна переменная валентность – степень окисления. Он образует иодиды, иодаты, иодноводородную, иодноватистую, йодистую, йодноватую и йодную кислоты. Элементарный йод является сильным окислителем.

Йод содержится в земной коре (в мантии и магме), а также в образованных из них базальтах и гранитах. Основные запасы этого элемента сосредоточены в биосфере. Так называемым биогенным резервуаром его концентрации является Мировой океан, особенно морские организмы – водоросли, губки и др. В 1 м³ воздуха приморского побережья содержится около 50 мкг йода.

В биосфере регулярно осуществляется йодообмен. Сначала соединения йода, испаряясь с поверхности океанов и морей, поднимаются в атмосферу и ветрами разносятся по континентам. Из атмосферы они легко поглощаются органическими веществами, содержащимися в почвах и морском иле (адсорбция). Из почвы йод забирают растения и выделяют его в окружающую среду, а затем он оседает на водных поверхностях и возвращается в океан.

При наслоении иловых осадочных пород происходит обратный процесс (десорбция), в результате которого определенная часть соединений йода проникает в подземные воды и способствует образованию минеральных вод, имеющих название йодобромных. Содержание йода в 1 л таких вод составляет более 100 мг.

Как химическому элементу ему свойственны рассеянность и подвижность. Рассеянность в биосфере проявляется многообразием форм соединений, а подвижность характеризуется неравномерностью распределения в природе. Последнее свойство играет важнейшую роль в жизнедеятельности живых организмов, так как нарушения их нормального функционирования возникают при низкой концентрации данного элемента в географических зонах. Снижение концентрации соединений йода обуславливают несколько факторов:

- 1) отдаленность от морей и океанов, превращающая внутриконтинентальные районы в обедненные йодом зоны (количество йода в атмосфере горных и континентальных областей составляет всего 0,2–1 мкг);

- 2) природный рельеф местности – в равнинных районах содержание йода в биосфере выше, чем в высокогорных, так как горные массивы препятствуют воздействию морских ветров;

- 3) особые свойства почв и вод, которые способствуют накоплению элемента (щелочные) или приводят к его выносу (кислотные).

Концентраторы йода – морские водоросли (ламинария, фукус, филлофора) – накапливают до 1 % йода, а морские губки – до 8,5 %.

В организм человека йод поступает с пищей, водой и воздухом. Всасывание этого элемента происходит частично в тонком кишечнике и мышцах, но основное количество сосредотачивается в щитовидной железе, где при его участии осуществляются биосинтез тиреоидных гормонов, влияющих на обмен веществ, сердечно-сосудистую, нервную и половую системы, накопление энергии, сохранение устойчивости иммунитета и поддержание гомеостаза. Йод выделяется почками, молочными и слюнными железами.

Суточная потребность человека в нем составляет 3 мкг на 1 кг массы. Данный показатель возрастает при беременности, быстром росте и переохлаждении.

Йод является токсичным веществом. Его пары ядовитые и вызывают раздражение слизистых оболочек, насморк, головную боль и отек легких. Попадание на слизистую оболочку сопровождается болью в глазах, слезотечением и покраснением кожи. Продолжительный прием препаратов йода и повышенная чувствительность к нему могут стать причиной йодизма – проявления перечисленных выше симптомов. Противопоказано его применение при беременности, туберкулезе легких, пиодермии, диатезах, крапивнице и заболеваниях почек.

В медицине при проведении диагностических исследований по определению функционального состояния и лечения заболеваний щитовидной железы используют искусственно созданные радиоактивные изотопы йода, которые могут накапливаться в органе. Степень поглощения этого вещества определяет пониженную или повышенную функцию железы. Радиоактивный йод обычно быстро выделяют почки, но при лечении некоторых заболеваний, особенно злокачественных образований в сочетании с пониженной функцией, он может скапливаться в избытке, что неблагоприятно влияет на состояние здоровья.

Анатомия щитовидной железы

Щитовидная железа расположена в нижней части передней и боковых поверхностей шеи. Она состоит из 3 основных частей: 2 боковых долей и средней части, так называемого перешейка. Доли прилегают к трахее справа и слева, а перешеек, связывающий их, находится на передней поверхности гортани. Обычно правая доля железы несколько больше левой. В некоторых случаях перешеек может отсутствовать, и тогда доли связываются соединительнотканной перемычкой. От левой доли или перешейка может отходить кверху дополнительная пирамидальная доля, которая иногда достигает области подъязычной кости.

Длина долей составляет 4–6 см, ширина – 2–4 см, а толщина – 2 см. Ширина перешейка сохраняется в пределах 1 см.

Размеры щитовидной железы колеблются в зависимости от ее функционального состояния и степени кровенаполнения. У новорожденного она весит всего 1 г, к 1 году ее вес увеличивается в 2 раза, а к 25 годам он достигает 16–30 г. Бурный рост железы наблюдается в подростковом периоде. Ее объем у взрослого человека варьируется от 18 до 25 мл. Следует заметить, что вес и объем щитовидной железы у женщин несколько больше, чем у мужчин. Во время беременности происходит ее увеличение, а через 1 год после родов все возвращается к норме.

Щитовидная железа снабжена фиброзной капсулой. С помощью соединительных связок капсула железы фиксируется к гортани и трахее, поэтому при глотании она смещается вместе с ними.

Данная железа имеет разветвленную венозную и артериальную системы. Поступление крови происходит по верхним и нижним тиреоидным артериям, а отток крови и лимфы, насыщенных тиреоидными гормонами, – по венозным и лимфатическим сосудам. Вены

щитовидной железы направляются к внутренним яремным и общим лицевым венам, а лимфатические сосуды – к шейным лимфатическим узлам.

Иннервация эндокринной железы осуществляется ветвями симпатических стволов и блуждающих нервов.

Структурной единицей железистой ткани долек щитовидной железы, в которой продуцируются гормоны, являются фолликулы – специфические пузырьки разнообразной формы, отделенные соединительной тканью и снабженные сетью кровеносных и лимфатических капилляров.

Стенки фолликулов состоят из клеток, вырабатывающих коллоид – густую слизистую однородную массу желтоватого цвета, заполняющую их просвет и содержащую тиреоглобулин (йодсодержащий белок). В диаметре они не превышают 1 мм. Поверхность фолликулярной клетки, обращенная к заполненному коллоидом пространству, снабжена ворсинками, соприкасающимися с коллоидной массой.

Фолликулярные клетки (А-клетки) щитовидной железы называют тиреоцитами, именно в них происходит выработка тиреоидных гормонов. Известны также парафолликулярные клетки щитовидной железы, или С-клетки, которые синтезируют тиреокальцитонин, регулирующий обмен кальция и фосфора в организме.

Физиология щитовидной железы

В нашем организме щитовидная железа является единственным органом, в котором синтезируются органические вещества, содержащие йод. Данный эндокринный орган вырабатывает 3 гормона, 2 из них являются йодсодержащими (тироксин и трийодтиронин), их синтез осуществляет обмен йода в организме, а 3-й гормон – тиреокальцитонин, не содержащий йода.

Процесс образования тиреоидных гормонов разделяется на несколько этапов.

I этап – захват и включение йода в систему щитовидной железы. После поступления пищи в желудочно-кишечный тракт в кишечнике происходит отделение его от пищевых компонентов, после чего в виде йодидов (RI, NaI) он попадает в кровь. С кровеносным потоком они устремляются к щитовидной железе, ткань которой обладает уникальным свойством – выделять и захватывать данные химические соединения. Процесс совершается при любых условиях, хотя обычно концентрация йода в самой железе значительно превышает его содержание в крови.

II этап – организация элементарного йода. Для синтеза гормонов необходим только чистый, или элементарный йод, поэтому при поступлении в щитовидную железу йодиды подвергаются окислению с помощью специальных ферментов цитохромоксидазы и пероксидазы и превращаются в элементарный йод. Этот этап важен для деятельности всей эндокринной системы, так как процесс окисления йодидов стимулирует выработку гипофизом тиреотропного гормона.

III этап – йодизация и конденсация йода. Йодизация является начальной стадией образования гормонов щитовидной железы и предусматривает включение элементарного йода в аминокислоту тирозин. Если в нее включается 1 атом йода, синтезируется монойодтирозин (МИТ), а если 2 атома – дийодтирозин (ДИТ). Однако данные образования еще не обладают свойствами гормонов. Следующей стадией образования гормонов щитовидной железы является конденсация, то есть слияние молекулярных образований, полученных на предыдущей стадии. При этом образуются тиронины, наделенные свойствами гормонов. Комбинации могут быть следующими:

- конденсация двух молекул дийодтирозина продуцирует гормон тироксин (Т₄, тетраiodтиронин);

- конденсация моноидтирозина и дийодтирозина – выделение гормона трийодтиронина (T_3).

Одновременно с этим под воздействием специфических ферментов начинается процесс дейодирования, или отщепления от гормонально-неактивных дийодтирозина и моноидтирозина молекулярного йода, который сразу же включается во внутренний иодообмен и используется для синтеза новых тиреоидных гормонов.

Тиреоглобулин, содержащийся в коллоидной массе фолликулов, играет роль молекулы, в клетках которой осуществляется синтез и скапливается запас тиреоидных гормонов. Данный гликопротеид обладает высокой молекулярной массой и большими размерами, что препятствует его попаданию в кровь. Он сохраняется в щитовидной железе и может выделяться в кровоток только при нарушении клеточной целостности. Получается, что тиреоидные гормоны представляют собой не свободные субъединицы, а являются частью молекулы тиреоглобулина. После протеолитического расщепления происходит высвобождение тироксина и трийодтиронина, а затем – их включение в кровоток. Этот процесс сопровождается выделением элементарного йода, который используется для синтеза гормонов железы.

В норме в щитовидной железе содержатся около 200 мкг/г тироксина (T_4) и 15 мкг/г трийодтиронина (T_3). Секреция гормонов T_3 и T_4 осуществляется ежедневно, причем выделение T_3 составляет всего 9 мкг/г, а T_4 – до 90 мкг/г. Содержание гормонов в сыворотке крови в среднем составляет около 100 нмоль/л для T_4 и 1,8 нмоль/л для T_3 . Оба гормона щитовидной железы, содержащие йод, действуют в одном направлении, но при этом трийодтиронин обладает более высокой биологической активностью.

Избыточное количество тиреоидных гормонов скапливается в молекулах тиреоглобулина и расходуется в зависимости от потребностей организма. Запас гормонов в норме рассчитан на 2-10 недель, что является уникальной особенностью щитовидной железы.

Биосинтез гормонов щитовидной железы регулируют и контролируют центральная нервная система, гипофиз и гипоталамус. Тиреотропный гормон передней доли гипофиза (ТТГ) контролирует продуцирование тироксина и трийодтиронина, оказывая воздействие на конденсацию (слияние) моноидтирозина и дийодтирозина и образование тиронинов. ТТГ и его ферменты способствуют расщеплению тиреоглобулина и выделению гормонов щитовидной железы в кровоток. Он активизирует рост эндокринной железы и ускоряет кровообращение. Гипофиз и щитовидная железа работают по принципу обратной связи, поэтому при повышенной концентрации тироксина и трийодтиронина в кровотоке выброс тиреотропного гормона гипофиза замедляется, а при пониженной – ускоряется.

Контроль деятельности передней доли гипофиза и щитовидной железы осуществляет гипоталамус – регулятор нейроэндокринной системы. Содержащийся в нем тиролиберин стимулирует и регулирует образование тиреотропного гормона гипофиза. Повышение или понижение уровня тиролиберина прямо связано с изменением концентрации тиреоидных гормонов в крови. При нарушении равновесия в системе «гипоталамус – гипофиз – тиреоид» возникают заболевания щитовидной железы.

Тиреоидной системе свойствен так называемый циркадный ритм. Концентрация тиреоидных гормонов щитовидной железы и выделение тиролиберина гипоталамусом максимальны в первой половине дня и минимальны во второй, а содержание тиреотропного гормона гипофиза, напротив, максимально вечером и ночью и минимально утром. Тиреоидная система подвержена сезонным колебаниям: концентрация трийодтиронина, тиреотропного гормона и реакция последнего на гормон гипоталамуса (тиролиберин) зимой повышаются, тогда как уровень тироксина остается стабильным.

Функции щитовидной железы

Основные функции щитовидной железы – синтез тироксина и трийодтиронина и осуществляемый ими йодобмен.

Тиреоидные гормоны стимулируют газо– и водообмен в организме, ускоряя поглощение кислорода и выделение углекислого газа, а также выделение воды тканями и клетками.

Гормоны участвуют в обмене белков, жиров и углеводов. При недостаточном поступлении в организм белка они активизируют его синтез, а в случае повышенного его поступления подавляют синтез и ускоряют распад белка. Тиреоидные гормоны обладают способностью замедлять всасывание углеводов из кишечника, уменьшать выделение сахара с мочой и нарушать синтез гликогена в печени. Недостаточность щитовидной железы или ее частичное удаление вызывает повышение уровня холестерина и липидов в крови. Экспериментально доказано, что развитие атеросклероза зависит от содержания тиреоидных гормонов в крови.

Тиреоидные гормоны оказывают влияние на важнейшие биологические процессы: рост, развитие организма, дифференцировку тканей, деятельность сердечно-сосудистой и нервной систем. Удаление щитовидной железы вызывает остановку роста, а ее недостаточность – карликовость и окостенение скелета. Она влияет на процесс регенерации (восстановления) тканей, ускоряя или замедляя этот процесс. В последнее время появились данные о влиянии гормонов на генетическую систему.

Кроме того, так как деятельность щитовидной железы регулируется центральной нервной системой и гипофизом, при ее удалении или недостаточности быстро развивается умственная отсталость и нарушается дифференцировка клеток мозга.

Причины, диагностика и заболевания щитовидной железы

Причины заболеваний щитовидной железы

По официальным данным Всемирной организации здравоохранения около 1,5 млрд человек на сегодняшний день страдают заболеваниями щитовидной железы. Получается, что патологии данного органа подвержен каждый 2-й житель Земли. В России нарушения в работе щитовидной железы встречаются у 1 из 20 человек. Причем, болезни поражают в основном женщин. Несмотря на успехи медицины в лечении эндокринных заболеваний, количество больных с каждым годом только увеличивается. Отчасти к этому приводят неблагоприятная экологическая обстановка, продукты питания, содержащие канцерогены и стрессы.

Основная причина появления заболеваний – недостаток йода, являющегося главным компонентом гормонов щитовидной железы. Его низкий уровень (в редких случаях его переизбыток) приводит к развитию йододефицитных состояний. Организму для поддержания гомеостаза и выработки гормонов необходимо регулярно пополнять запасы йода, сосредоточенные в щитовидной железе. Практически процесс должен осуществляться поступлением его из внешней среды, но окружающая нас биосфера характеризуется отсутствием данного химического элемента или его недостаточностью. Ученые установили, что после ледникового периода, когда наступило потепление, большая часть почвенного йода оказалась вымытой талыми водами и вынесена в гидросферу. На сегодняшний день Мировой океан является единственным природным источником йода, а жители прибрежных районов наименее подвержены йододефицитным заболеваниям.

Впервые на связь между развитием зоба и недостатком в организме йода указал в 1849 г. французский врач Ж. Прево. В 1850 г. французский химик А. Шатен доказал, что распространение зоба зависит от содержания данного микроэлемента в окружающей среде. Он проводил исследования в Пиренеях и Альпах и выяснил, что в горных селениях в воде и воздухе йод почти отсутствует, а жителей гор страдают кретинизмом и зобом. Ж. Прево и А. Шатен являются авторами так называемой теории йодной недостаточности, которая признана основной причиной заболеваний щитовидной железы.

Недостаток йода, подавляющий функцию гормона роста, приводит к задержке физического развития детей и подростков. Дефицит этого элемента во всех возрастных группах проявляется резким снижением умственного развития и появлением зоба. Более грозные последствия возникают при йодной недостаточности во время беременности: незначительное его количество в щитовидной железе приводит к нарушению ее функции. В результате этого возможны выкидыши, мертворождение и развитие необратимых патологий головного мозга плода.

Повышение уровня радиации в окружающей среде вызывает появление злообразования и опухолей щитовидной железы, в том числе и злокачественных. Известно, что после аварии на Чернобыльской атомной станции численность таких заболеваний резко увеличилась.

Патологии эндокринной железы могут передаваться по наследству. Генетический фактор в сочетании с йодной недостаточностью в объектах внешней среды увеличивает риск развития заболеваний.

Фактором риска считается дисфункция гипоталамо-гипофизарного аппарата, регулирующего деятельность щитовидной железы. Нарушение секреции тиреотропного гормона, вырабатываемого гипофизом, вызывает изменение функции железы. Он может передавать сигнал об отклонениях в работе щитовидной железы в нервную систему, которая включает в процесс иммунную систему. Она при перенапряжении железы выделяет тиреоидные антигены (особые белковые вещества), обладающие способностью блокировать функцию щитовидной железы или производство гормонов. Таким образом, в организме запускается аутоиммунный процесс.

Ятрогенными факторами считаются гормональные препараты и операции на щитовидной железе. Использование в лечебных целях гормональных препаратов может вызвать рецидивы узлообразований и постепенное угасание деятельности щитовидной железы. Хирургическое вмешательство (удаление доли или узлов) не устраняет факта функциональной перенагрузки железы, поэтому в большинстве случаев узлообразование сохраняется.

Диагностика заболеваний щитовидной железы

Для своевременного выявления заболеваний щитовидной железы в современной медицине существует несколько методов диагностики: первичная диагностика, лабораторные и инструментальные методы исследования.

Первичная диагностика

Первичную диагностику проводит эндокринолог на основании жалоб больного, истории развития его заболевания, анамнеза и осмотра. Последний осуществляется с использованием различных диагностических приемов: пальпации (ощупывания), перкуссии (выстукивания) и аускультации (выслушивания с помощью стето- и фонендоскопа).

При пальпации долей и перешейка железы врач определяет размеры щитовидной железы, консистенцию и наличие узлообразований. Различают 5 степеней увеличения щитовидной железы.

Если визуально она не просматривается и не прощупывается, ее размеры оцениваются как нормальные, что соответствует нулевой степени увеличения железы.

I степень – железа не видна, но при пальпации определяется перешеек. Ее вес составляет 40–50 г.

II степень – контуры железы обрисовываются при глотании, а при пальпации определяются перешеек и доли. Вес железы составляет 50–70 г.

III степень – железа видна невооруженным глазом. Данному состоянию присвоен термин «толстая шея». Вес железы увеличивается до 90 г.

IV степень – железа выступает вперед и в стороны, а ее вес колеблется от 100 до 140 г.

V степень – размеры железы сильно увеличены, а ее вес превышает 1 кг.

Физикальный способ обследования щитовидной железы можно провести самостоятельно. Осмотр формы шеи проводят, стоя перед зеркалом. Необходимо обратить внимание на размеры шеи и наличие узлов, которые хорошо прощупываются при глотании. Если узел обнаружен, следует пристально рассмотреть кожу: обычно она приобретает синюшный оттенок, а на ней проявляется четкий рисунок расширенных кровеносных сосудов.

Лабораторные методы диагностики

Лабораторные исследования проводятся в 2 направлениях – для оценки функции щитовидной железы и определения аутоиммунного процесса в органе.

При обследовании больных с эндокринными заболеваниями обязательными являются общий и биохимический анализ крови и мочи. Выявленные при исследовании общего анализа крови пониженное содержание гемоглобина и эритроцитов и увеличение СОЭ (скорости оседания эритроцитов) могут быть признаками воспаления щитовидной железы (тиреозита), если к данным симптомам добавляются болезненность органа или его увеличение. Повышенное содержание сахара в крови в сочетании с другими симптомами сигнализирует о возможном развитии токсического зоба.

Определение уровня тиреоидных гормонов в крови. Более ценные сведения при уточнении диагноза предоставляет биохимический анализ крови, который позволяет установить патологию функции щитовидной железы, определив уровень тиреоидных гормонов в крови, то есть тироксина, трийодтиронина железы и тиреотропного гормона, вырабатыва-

емого гипопфизом. Данный способ является основным лабораторным методом при оценке функции железы.

При повышенном содержании в крови тиреотропного гормона гипопфиза и нормальных значениях гормонов щитовидной железы делают вывод о снижении функции органа и развитии субклинического (бессимптомного) гипотиреоза. Если повышение ТТГ сопровождается снижением уровней тироксина и трийодтиронина, фиксируют снижение функции органа и развитие манифестного (сопровождающего симптомами) гипотиреоза.

Пониженное содержание в крови гормона гипопфиза и нормальные значения тиреоидных гормонов свидетельствуют об избыточной функции щитовидной железы и развитии субклинического тиреотоксикоза. Снижение уровня ТТГ и повышенное содержание в крови тироксина и трийодтиронина являются условиями, при которых развивается клинически развернутый тиреотоксикоз.

Йодопоглощительный тест. В некоторых случаях применяют йодопоглощительный тест, основанный на способности щитовидной железы захватывать и накапливать йод. Его проводят для оценки функции железы и интратиреоидного обмена йода. Исследование предусматривает прием внутрь радиойода, который из желудка пациента сначала попадает в кровь, затем частично оседает в щитовидной железе и в небольшом количестве выводится с мочой. Йод с молекулярной массой 131 принимают натошак. Оценка функции железы зависит от скорости, с которой щитовидная железа поглощает его, показателей максимального накопления его в железе и кривой исследования. Существуют критерии нормального поглощения организмом йода: через 2 часа после приема препарата он всасывается на 10–15 %, через 4 часа – на 15–20 %, через 24 часа – на 40 %, через 48 часов – на 50 %. В связи с этим исследование (радиометрию) проводят через определенные промежутки времени после приема радиойода – через 2, 4, 6, 24 и 48 часов. Полученные данные заносят в график и выстраивают кривую поглощения радиоактивного йода. Снижение функции щитовидной железы соответствует пониженной функции включения йода. В случае нарастания его включения функция железы считается повышенной.

Кривая поглощения йода представлена 3 вариантами:

- гипотиреоидная кривая, если для щитовидной железы характерно пониженное поглощение йода в установленные моменты исследования;
- гипертиреоидная кривая, если для щитовидной железы характерны повышенное поглощение через 2–4 часа после приема радиойода и последующее снижение захвата йода через 24–48 часов;
- кривая «йодной жажды», если для щитовидной железы характерно повышенное поглощение йода без последующего снижения в установленные моменты исследования.

Недостаток метода – высокая продолжительность исследования.

Тест на антитела. Для выявления аутоиммунного процесса в щитовидной железе используют тест на определение антител в крови. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы могут вызвать антитела к тиреоглобулину, рецепторам ТТГ и тиреоидной пероксидазе.

Тиреоглобулин содержится в коллоидной массе тироцитов (клеток щитовидной железы) и является основой для синтеза тиреоидных гормонов. Антитела, связывая его, препятствуют синтезу гормонов щитовидной железы, вызывая снижение функции, что приводит к развитию гипотиреоза.

Тиреоидная пероксидаза – фермент, без которого невозможна секреция тиреоидных гормонов. Она катализирует процесс окисления йода и синтез гормонов. Антитела к ней замедляют процесс перехода йодида в активную форму и снижают уровень гормонов щитовидной железы.

В щитовидной железе ТТГ-рецепторы находятся на мембране клеток, поэтому они доступны антителам, стремящимся нарушить связывание тиреотропного гормона и рецепторов клеток щитовидной железы. Они отстраняют ТТГ, сами связываются с рецепторами тироцитов и стимулируют выработку гормонов. Поскольку антитела к ТТГ-рецепторам не обладают механизмом обратной связи, свойственной тиреотропному гормону, контроль над продуцированием тиреоидных гормонов не осуществляется, что вызывает гипертиреоидное состояние.

Инструментальные методы исследования

Инструментальные методы исследования позволяют выявить структурно-морфологические особенности эндокринного органа. По существу, это методы изучения ткани и анатомической структуры щитовидной железы с помощью различных приборов. К ним относятся ультразвуковое исследование (УЗИ), тонкоигольная аспирационная биопсия (ТИАБ или ТАБ), сцинтиграфия, компьютерная томография и обзорная рентгенография области железы.

Ультразвуковое исследование. Сравнительно поверхностное расположение железы и отсутствие в ней полостей создают возможность использовать этот простой и доступный метод исследования для наблюдения за динамикой ее развития и особенностями ее строения, а также для своевременного выявления узлов и кист. Ультразвуковое исследование позволяет вовремя обнаружить новообразования, имеющие незначительный диаметр, и принять меры для их удаления, поэтому при диагностике заболеваний щитовидной железы такое обследование является обязательным.

Для профилактики патологий эндокринного органа контрольное исследование можно проводить каждые 3 года. При повышенных физических и нервных перегрузках рекомендуется обследоваться через 5–6 месяцев. Пациентам с заболеваниями щитовидной железы по рекомендации лечащего врача УЗИ проводят 3–6 раз в год.

Тонкоигольная аспирационная биопсия (ТИАБ или ТАБ). Данный метод является доступным и надежным способом дооперационной диагностики структурных изменений ткани щитовидной железы. Его точность составляет 95 %. Он позволяет выявить доброкачественные и злокачественные процессы в щитовидной железе. В России ТИАБ проводят при подозрении на рак, в зарубежных странах использование этого метода является обязательным во всех случаях.

Данную процедуру еще называют пункционной биопсией. Суть метода состоит в введении без анестезии специальной иглы в ткань щитовидной железы, последующего изъятия элемента ткани и его микробиологического анализа с помощью микроскопа. Как правило, операцию проводят в случае обнаружения при УЗИ или прощупывании узлообразований.

Недостатком данного метода является возможность неточного попадания в ткань узла и, следовательно, неверного установления диагноза. Но только ТИАБ позволяет безоперационным путем определить злокачественность или доброкачественность опухоли.

Сцинтиграфия. Она является функциональным методом диагностики щитовидной железы с помощью специальных аппаратов. Данное исследование, известное также как радионуклидное сканирование, позволяет определить способность клеток щитовидной железы захватывать и накапливать йод. Полученная в результате исследования сканограмма представляет собой двухмерное изображение железы, на котором отчетливо видны ее размеры, форма и минимальные анатомические изменения. Процедура проводится только в радиологических отделениях, так как для ее проведения необходима специальная аппаратура.

При скintiграфии в организм пациента вводят изотопы йода с молекулярной массой 131 (123) или технеция – препарата, по своим свойствам близкого йоду. Сканограмма позволяет выявить различные уплотнения в щитовидной железе. Врач определяет характер уплотнений (узлов) как «теплые», «холодные» или «горячие». Например, наличие «горячего» узла свидетельствует о развивающейся токсической аденоме щитовидной железы, а «холодный» узел впоследствии может трансформироваться в злокачественную опухоль. Температурный характер узлов основан на способности узлообразованию поглощать изотопы йода. «Горячий» узел активно накапливает йод, поэтому классифицируется как доброкачественная опухоль.

Скintiграфия предоставляет точную информацию об объеме железы до операции и после нее. Сканограмма важна при решении вопроса о повторном хирургическом вмешательстве.

Метод радионуклидного сканирования в последнее время значительно усовершенствовался благодаря появлению высокотехнологичной аппаратуры и новых радиофармпрепаратов, обладающих незначительной радиоактивностью. И все же проведение данного исследования требует веских оснований.

Компьютерная томография. Данный диагностический метод, регистрирующий инфракрасные излучения различных частей тела, позволяет определить структуру щитовидной железы, установить ее размеры и форму, а также положение по отношению к другим органам и тканям. Компьютерную томографию проводят после УЗИ и скintiграфии для установления точного диагноза. Обычно ее используют в тех случаях, когда нарушения функции или ткани щитовидной железы сопровождаются осложнениями, например сдавлением верхних дыхательных путей или пищевода, а также для выявления загрудинного зоба.

Этот метод предназначен для выявления функционального напряжения в клетках щитовидной железы. Патология проявляется изменением температурных значений (гипо- или гипертермии) в изображении рисунка измененной ткани железы. При наличии активного биохимического процесса в клетках органа повышается температура, а изображение на мониторе приобретает окраску теплых оттенков (красного, оранжевого). В случае появления на экране фиолетового и синего цветов делают вывод о понижении температуры в клетках и снижении функции щитовидной железы.

Данные этого метода следует сравнивать с результатами других диагностических исследований.

Рентгенологическое обследование. Рентген позволяет не только установить форму и размеры измененной щитовидной железы и расположение узлов, но и провести обследование грудной клетки, верхних дыхательных путей и пищевода, сдавленных или смещенных увеличенным зобом. В некоторых случаях диагностируют отложение извести в ткани узлов.

В клетчатку, окружающую щитовидную железу, вводят 100–200 мл газа, в качестве которого используют углекислый газ, закись азота или кислород. Данный метод называют пневмотиреоидографией. Затем делают рентгенограммы в 2 проекциях.

Классификация заболеваний щитовидной железы

Все известные в настоящее время заболевания щитовидной железы составляют 3 большие группы:

- 1) заболевания щитовидной железы, вызванные понижением функции эндокринного органа, то есть недостаточным продуцированием тиреоидных гормонов (гипотиреоз);
- 2) заболевания щитовидной железы, вызванные повышением функции эндокринного органа, то есть увеличенным продуцированием тиреоидных гормонов (гипертиреоз);
- 3) заболевания щитовидной железы, развивающиеся на фоне нормального уровня тиреоидных гормонов (эутиреоз).

Все заболевания сопровождаются различными анатомическими изменениями ткани щитовидной железы. По сути, гипотиреоз, гипертиреоз, эутиреоз, аутоиммунные процессы, узлы и диффузные изменения железы являются реакцией защитно-приспособительных свойств щитовидной железы на раздражение, вызванное вегетативной нервной системой. Под влиянием различных неблагоприятных факторов (физических, психологических, физиологических и др.) и имеющихся заболеваний функциональная нагрузка на железу усиливается. Чтобы противостоять их негативному воздействию организму требуется большое количество дополнительной энергии, которая вырабатывается гормонами щитовидной железы. Следовательно, активность клеток эндокринного органа (тироцитов) при этом повышается. При долговременном напряжении структура клеток и ткани изменяется: щитовидная железа постепенно ослабевает и истощается.

Усиленная деятельность клеток проявляется локальным и диффузным способом. При локальной активности клеток в ткани железы появляются узлы (уплотнения), а возникшую патологию определяют как узловую зоб. Понятие «зоб» следует рассматривать как любое изменение структуры ткани органа. При наличии множества узлов развивается многоузловая зоб. Если патология распространяется на всю ткань щитовидной железы, говорят о диффузном зобе.

Самостоятельный прием препаратов, содержащих тиреоидные гормоны, может вызвать развитие остеопороза (потерю костной массы) и изменения в структуре клеток сердечной мышцы и других внутренних органов. У людей пожилого возраста могут возникнуть состояния, чреватые остановкой сердца и некрозом тканей других органов. Хирургические операции по удалению узлов не устраняют причину их появления: сохранение функциональной нагрузки продолжает способствовать образованию узлов, поэтому их количество увеличивается. Удаление правой или левой доли органа тоже не решает проблему: они продолжают появляться в оставшейся части щитовидной железы.

Основой всех заболеваний щитовидной железы является гипотиреоз, так как критическая ситуация, возникающая в результате повышенной потребности организма в тиреоидных гормонах с одной стороны и невозможности железы удовлетворить эту потребность – с другой, обычно вызывает стойкое снижение функции щитовидной железы.

Гипотиреоз

Гипотиреоз – заболевание, вызванное недостаточным обеспечением гормонами щитовидной железы органов и тканей организма. Выделяют первичную, вторичную и периферическую формы заболевания.

Недостаток йода в окружающей среде вызывает нарушение функции железы, которая при отсутствии свободного йода резко сокращает производство тиреоидных гормонов. Испытывая напряженное стремление к захвату йода из крови, железа, работая на износ, увеличивается в размерах, что приводит к появлению зоба.

Причины гипотиреоза

Основной причиной развития гипотиреоза первичной формы является развивающаяся патология щитовидной железы, когда при нормальной функции гипоталамо-гипофизной системы железа оказывается не в состоянии продуцировать необходимое количество гормонов. Среди других факторов, приводящих к недостаточности функции органа, можно назвать врожденные повреждения эндокринного органа и воспалительные инфекции хронической формы. Заболевание может появиться после длительного приема препаратов, снижающих функцию щитовидной железы или получения повреждения после проведения йодопоглотительного теста (введения радиоактивного йода), а также на фоне аутоиммунных процессов, проходящих в щитовидной железе.

Вторичный гипотиреоз развивается при поражениях гипоталамо-гипофизной системы, имеющих травматическую, инфекционную или опухолевую природу. Заболевание также вызывается снижением функций гипофиза или исключением одной из них.

Причиной периферического гипотиреоза считают нарушение периферического обмена тиреоидных гормонов. Нередко заболевание провоцируется снижением чувствительности тканей и органов к гормонам щитовидной железы.

Обследование выявляет снижение йодопоглощения щитовидной железой и уровней тиреоидных гормонов T_3 и T_4 . Для первичного гипотиреоза характерно повышение уровня тиреотропного гормона гипофиза. При вторичном гипотиреозе наблюдается снижение уровня ТТГ и повышение уровня холестерина.

Симптомы гипотиреоза

Гипотиреоз поражает практически все органы и системы. Проявление симптомов и степень развития заболевания находятся в прямой зависимости от его причины, уровня гормональной недостаточности и индивидуальных особенностей больного.

Клиника гипотиреоза полиморфна, поэтому у больных всегда масса жалоб: снижение работоспособности и вялость, быстрая утомляемость и заторможенность, снижение памяти и интеллекта, неспособность оценивать происходящие события и нарушения сна, сухость кожи и выпадение волос, отечность лица и конечностей, ограниченность движений и боли в суставах. Больные всегда зябнут и пользуются теплой одеждой даже при повышенной температуре воздуха, так как при нарушении основного обмена снижается толерантность к холоду. Отечность голосовых связок вызывает замедленную и невнятную речь, снижается тембр голоса. На ладонной поверхности кистей появляются пятна, вызванные переизбытком р-каротина.

Обычно происходит увеличение мышечной массы, развивается тугоподвижность мышц, возможны замедление роста и укорочение конечностей. Но чаще всего отмечаются артралгии, синовиты, артрозы и артропатии. Поражения сердечно-сосудистой системы многообразны: боли в области сердца и за грудиной, брадикардия (снижение частоты сердечных сокращений), тахикардия (повышение частоты сердечных сокращений), отеки, набухание и постепенная дегенерация миокарда (сердечной мышцы), снижение объема артериального и венозного кровотока, артериальная гипотензия. Со стороны дыхательной системы наблюдается склонность к частым и затяжным бронхитам и пневмонии, которые протекают без температурных реакций. Нарушается работа желудочно-кишечного тракта: появляются метеоризм, запоры, тошнота, снижение аппетита, развивается склонность к камнеобразованию и кишечной непроходимости, образуется застой желчи в пузыре. Нередко проявляется устойчивая железодефицитная анемия.

Существует так называемый синдром первичного гипотиреоза галактореи-аменореи, для которого характерно сочетание первичного гипотиреоза, галактореи, аменореи или других нарушений менструального цикла, а также патогенез пролактина и гонадотропинов. Патология может быть связана и с аденомой гипофиза. Болезнь могут сопровождать расстройства психики, чаще всего появляется апатия или депрессия.

Гипотиреозу аутоиммунного происхождения сопутствует недостаточность других эндокринных желез: поджелудочной железы, надпочечников и паращитовидных желез.

Лечение гипотиреоза

Лечение гипотиреоза осуществляет эндокринолог. Основной метод – заместительная терапия препаратами гормонов щитовидной железы. При вторичном гипотиреозе препараты тиреотропного гормона не используются. В большинстве случаев лечение гипотиреоза проводится в течение всей жизни. Главный принцип терапии – подбор дозировки с учетом тяжести и длительности заболевания, возраста пациента и наличия сопутствующих заболеваний. На начальном этапе лечение рекомендуется проводить осторожно и постепенно.

Самым популярным препаратом отечественной эндокринологии является тиреоидин, который получают из щитовидной железы крупного рогатого скота. Он продается в виде драже по 0,1 или 0,05 г. Кроме того, врач может назначить прием тироксина (таблетизированная форма), содержащего 100 мкг T_4 , 20–50 мкг T_3 . Существуют также комбинированные препараты: тиреокомб – 70 мкг T_4 , 10 мкг T_3 , 150 мг калия йодида; тиреотом – 40 мкг T_4 , 10 мкг T_3 ; тиреотом форте – 120 мкг T_4 , 30 мкг T_3 .

Наряду с тиреоидными гормонами назначают капельно или через желудочный зонд каждые 3 часа по 10–15 мг преднизолона или 25 г водорастворимого гидрокортизона в течение 3 дней, после чего дозировку снижают.

Задача врача и пациента заключается не в полной компенсации недостаточности гормонов, а в сохранении легкой степени гипотиреоза, которая позволяет избежать передозировки.

Лечение имеет благоприятный для жизни прогноз. Первые улучшения после тиреоидной терапии наблюдаются уже на 1-й неделе, а восстановление 50 %-ной трудоспособности наступает на 7-9-й неделе лечения.

Тиреоидиты

Существует классификация тиреоидитов, объединяющая целую группу заболеваний щитовидной железы, различающихся по этиологии и патогенезу, но имеющих обязательный компонент – воспаление ткани данного органа. Различают острые (очаговый или диффузный), подострые (очаговый или диффузный) и хронические тиреоидиты (аутоиммунный, фиброзно-инвазивный и специфические). К специфическим тиреоидитам относятся туберкулезный, сифилитический и септико-микотический.

Острый тиреоидит

Острый тиреоидит может быть гнойным и негнойным.

Гнойный тиреоидит провоцирует кокковая флора. Применение антибиотических препаратов практически свело к нулю появление заболевания этой формы. На фоне острой или хронической инфекции (отит, тонзиллит, пневмония, синусит) возможно занесение бактерий в щитовидную железу и последующее воспаление ткани этого органа. Обычно оно распространяется на определенный участок доли или на всю долю железы. Непораженная часть продолжает выработку тиреоидных гормонов, поэтому функция органа не нарушается.

Первыми симптомами острого тиреоидита являются стремительное повышение температуры тела до критических значений и озноб. Затем появляется боль в области шеи с иррадиацией в ухо, верхнюю и нижнюю челюсть. Она, как правило, сильная, пульсирующая, возрастает при глотании и движениях головы. Возникает ощущение сдавления или распиравания в области щитовидной железы. При пальпации обнаруживаются увеличение части органа и болезненность при надавливании. Заболевание сопровождается увеличением регионарных лимфатических узлов и их болезненностью.

Диагноз устанавливают на основании данных о наличии очага инфекции, отсутствия симптомов нарушения функции железы, пальпации и характера болей. В клинических анализах крови содержатся признаки развивающегося воспалительного процесса: повышение СОЭ, высокий лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. При сканировании воспаленный участок дифференцируют как «холодный» и отмечают пониженное поглощение железой изотопа.

Для лечения гнойного тиреоидита назначают пенициллин по 500 000 ЕД через каждые 4 часа в течение 10 дней или любой антибиотик, к которому у возбудителя имеется чувствительность. По окончании острого воспаления трудоспособность полностью восстанавливается.

Негнойные тиреоидиты являются проявлением асептического воспаления вследствие перенесенной лучевой терапии, травмы или кровоизлияния в железу. Симптомы заболевания менее выражены по сравнению с острым гнойным тиреоидитом. Сохраняется ощущение давления в области железы, иногда появляются потливость и тахикардия.

Для лечения негнойного острого тиреоидита врач назначает симптоматическое лечение – прием анальгетиков и р-блокаторов. Через 1 месяц трудоспособность полностью восстанавливается, но иногда развивается гипотиреоз.

Подострый тиреоидит

Подострый тиреоидит (тиреоидит де Кервена, гранулематозный тиреоидит) вызывают вирусные инфекции. Увеличение частоты заболеваний отмечается в осенне-зимний период. Обычно развивается у женщин в возрасте 30–40 лет и поражает ткань щитовидной железы.

В начале заболевания проявляются основные признаки вирусной инфекции: высокая температура, слабость, головная боль и адинамия. Симптомы сопровождаются тахикардией, потливостью, похуданием и тремором рук. При длительном течении обнаруживаются признаки снижения функции щитовидной железы (гипотиреоза): отечность, вялость, сонливость, зябкость и запоры. Во время пальпации ощущается болезненность в области железы, при осмотре устанавливают ее увеличение, которое может быть симметричным или асимметричным. Анализ пункционной биопсии свидетельствует о наличии в ткани щитовидной железы многочисленных гранул, разрушении фолликулов, некрозе эпителия и нагноении гранул с образованием микроабсцессов.

Анализ крови регистрирует повышенный уровень тиреотропного гормона гипофиза и низкий уровень тиреоидных гормонов, а сканограмма выявляет снижение йодопоглощения щитовидной железой.

Лечение подострого тиреоидита имеет консервативный характер. Для противовоспалительного действия врач назначает глюкокортикоиды – 40 г преднизолона в сутки. Контролируя СОЭ в крови, дозировку глюкокортикоида постепенно снижают. Иногда вместо него используют препараты салицилового ряда. Для устранения тахикардии назначают прием р-блокаторов от 40 до 120 мг/сутки в течение 1 месяца. Как правило, при выздоровлении показатели крови и уровень тиреоидных гормонов нормализуются.

При подостром тиреоидите возможны рецидивы заболевания, поэтому лечение иногда продолжается в течение 6 месяцев. Рецидивы провоцируют повторные вирусные инфекции и переохлаждение. Длительное лечение глюкокортикоидами приводит к передозировке, проявляющейся нарастанием массы тела, повышением артериального давления, гипергликемией и округлением лица. В тяжелых случаях проводится оперативное вмешательство.

Обычно выздоровление наступает через 2 месяца, но диспансерное наблюдение продолжается еще 2 года. На фоне подострого тиреоидита возможно развитие гипотиреоза.

Фиброзно-инвазивный тиреоидит

Фиброзно-инвазивный тиреоидит, или зоб Риделя, – это очень редкая форма тиреоидита.

Заболевание характеризуется очаговым и диффузным увеличением щитовидной железы. Ее ткань уплотняется, приобретает неподвижность и теряет способность перемещаться при глотании, так как оказывается спаянной с окружающими тканями. Увеличение железы сопровождается такими симптомами сдавления шеи, как затрудненность дыхания, глотания и осиплость голоса.

Этиология фиброзно-инвазивного тиреоидита до сих пор остается невыясненной. Заболевание развивается в течение длительного времени и приводит к гипотиреозу. Если поражение распространяется на одну долю, функция щитовидной железы сохраняется. При пальпации определяются деревянистая плотность ткани железы, срастание с окружающими тканями и несмещаемость. Сканирование расценивает фиброзные участки как «холодные». Диагноз устанавливается методом пункционной биопсии.

Лечение заключается в хирургическом вмешательстве.

Аутоиммунный хронический тиреоидит

Аутоиммунный хронический тиреоидит – заболевание, возникающее при первичном поражении иммунной системы вследствие потери ею способности различать «свои» и «чужие» вещества (тела). Иммунная система, обеспечивая защиту организма от вирусов и бактерий, вырабатывает антитела (специальные белки), поражающие ткани и клетки собственного организма. Их называют аутоантителами. В результате хаотических мутаций в организме появляются тиреоидные антигены (белковые вещества), то есть антигены к гормонам щитовидной железы. Они разрушают защитно-приспособительный механизм железы и блокируют ее функцию. Аутоиммунный тиреоидит имеет статус пожизненного заболевания. Впервые он был описан в 1912 г. Х. Хашимото, поэтому получил название «тиреоидит Хашимото».

Причинами заболевания являются операционные травмы, длительное лечение йодопрепаратами и радиоактивным йодом, вирусные инфекции. Наследственный генез тиреоидита Хашимото подтвержден медицинской практикой. Основной его причиной ученые считают избыток йода и лекарственных препаратов, вызывающих образование антител в щитовидной железе, действие которых приводит к структурному изменению и разрушению тироцитов (клеток железы) и снижению функции щитовидной железы. Хронический аутоиммунный тиреоидит перерастает в гипотиреоз. При постепенном нарастании симптомов последнего размеры железы увеличиваются, появляется зоб. Морфологические изменения ткани железы могут быть атрофическими и гипертрофическими.

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.