25 мая – Всемирный день заболеваний щитовидной железы.

Заболевания щитовидной железы поражают людей, начиная с детского возраста, а если быть более точным, уже в утробе матери. Именно во время беременности организму как матери, так и плода нужны дополнительные количества гормонов щитовидной железы. Недостаточное поступление в организм беременной йода может весьма серьезно отразиться на формировании нервной системы ребёнка. В последние годы отмечается рост аутоиммунных заболеваний щитовидной железы, которые поражают людей наиболее молодого, работоспособного и репродуктивного возраста. Сюда в первую очередь относятся диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса-Базедова) и аутоиммунный тиреоидит, приводящий к развитию гипотиреоза. Длительное воздействие неблагоприятных факторов окружающей среды приводит к тому, что в старшей возрастной группе особенно часто встречаются узловые образования в щитовидной железе. Частота развития аутоиммунного тиреоидита (АИТ) у женщин в 5-8 раз выше, чем у мужчин. Причем два пика его возникновения приходятся на период полового созревания и 50-80-летний возраст. Клинический первичный гипотиреоз в популяции среди женщин встречается в 1,5-2% случаев, среди мужчин - в 0,2%, латентный (субклинический) первичный гипотиреоз - в 7-10% случаев среди женщин и 2-3% - среди мужчин, причем среди женщин старше 60 лет - в 16%. За 1 год 5% случаев латентного гипотиреоза переходит в манифестный. В течение последующих 4-8 лет клинический гипотиреоз развивается у 20-50% из них. У 6-8 % людей старше 50 лет имеется снижение функции щитовидной железы - гипотиреоз.

Причины широкой распространенности патологии щитовидной железы многочисленны:

- дефицит йода и, в меньшей степени, его избыток;

- воздействие радиации, токсинов, других неблагоприятных экологических факторов;

- генетический фактор;

- аутоиммунные процессы, действие антител к щитовидной железе;

- дисфункция гипоталамо-гипофизарной области;

- хирургические, медикаментозные факторы.

Частота выявления таких распространенных патологий, как АИТ, гипотиреоз и узловой зоб, резко увеличивается при учете их клинических и субклинических форм. Причем субклинические, малосимптомные формы представляет собой подводную часть айсберга.

Щитовидная железа - это небольшой орган, расположенный на передней поверхности шеи в нижней ее части. Масса железы в среднем составляет 20-25 граммов. Названа железа так потому, что расположена перед щитовидным хрящем гортани. Она имеет две доли, соединенные перешейком. Встречаются случаи, когда щитовидная железа имеет третью добавочную пирамидальную долю. Такая особенность строения не является патологией и не оказывает негативного влияния на функцию щитовидной железы.

В норме размер каждой доли щитовидной железы не должен превышать размера концевой фаланги большого пальца обследуемого.

Щитовидная железа вырабатывает гормоны - тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3), которые, выделяясь непосредственно в кровь, оказывают влияние на все клетки и ткани организма, регулируют скорость различных процессов обмена веществ. Тироксин содержит 4, а трийодтиронин - 3 атома йода. Эти гормоны участвуют в развитии и регуляции нервной системы и психики, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта, репродуктивной функции, костно-мышечной системы.

Основным регулятором функции самой щитовидной железы является тиреотропный гормон (ТТГ), который выделяется другой эндокринной железой - гипофизом, расположенным в головном мозге. При избытке гормонов щитовидной железы уровень ТТГ снижается, а при недостатке - повышается.

Термином «зоб» называют увеличенную в объеме щитовидную железу. В настоящее время наиболее точным методом определения ее размеров является ультразвуковое исследование: в норме объём железы не должен превышать 18 мл у женщин и 25 мл у мужчин. Для определения объёма щитовидной железы с помощью ультразвука измеряются 3 размера каждой доли железы, после чего производится расчет. При больших размерах зоб может сдавливать органы шеи и вызывать затруднения при глотании, чувство давления в области шеи, при этом зоб, как правило, будет заметен при осмотре. Зоб может встречаться при различных заболеваниях щитовидной железы, сопровождающихся как снижением её функции, так и повышением. Чаще встречается зоб без нарушения функции - эутиреоидный зоб.

Эндемический зоб - это увеличение щитовидной железы, развивающееся в результате недостаточного поступления йода в организм.

Именно эндемический зоб является наиболее частой причиной увеличения щитовидной железы в йоддефицитных регионах. Норма потребления йода для взрослого составляет 150 мкг в день.

К человеку йод поступает с продуктами питания и водой. Йод является важной составляющей гормонов щитовидной железы и необходим для их нормальной продукции. Если потребление йода снижено, щитовидная железа компенсаторно увеличивается, чтобы обеспечить организм достаточным количеством гормонов.

При этом железа может достигать огромных размеров, в ней могут образовываться узлы, в дальнейшем может развиваться тиреотоксикоз и злокачественные образования.

Наиболее опасен дефицит йода в период формирования нервной системы плода. Если в первые месяцы беременности развитие организма плода обеспечивается в основном за счет тиреоидных гормонов матери, то с 12 недели его щитовидная железа начинает сама продуцировать эти гормоны. При недостатке йода организм развивающегося плода начинает испытывать нехватку гормонов щитовидной железы, что может привести к тяжелым нарушениям развития нервной системы, психики и скелета. Крайняя степень задержки умственного и физического развития в результате дефицита йода называется кретинизмом. Индекс интеллектуального развития (IQ) людей, проживающих в йоддефицитных регионах, достоверно ниже, чем у людей, получающих достаточное количество йода. Обмен веществ у беременной женщины изменяется таким образом, что на щитовидную железу начинают воздействовать многие стимулирующие факторы. При достаточном поступлении в её организм йода это не имеет каких-либо последствий. Норма потребления йода для беременных и кормящих женщин составляет 200-250 мкг в сутки. При дефиците йода к концу беременности щитовидная железа может значительно увеличиваться. У 20% всех женщин во время беременности формируется зоб.

У взрослых основным следствием йодного дефицита является зоб. В данном случае речь идет не только об общем увеличении щитовидной железы, но и формировании узловых образований. В условиях хронического дефицита йода некоторые узловые образования могут приобретать способность автономного функционирования, что очень часто является причиной развития гиперфункции щитовидной железы (тиреотоксикоза).

Узловой зоб

В щитовидной железе могут возникать узловые образования («узлы»). Одним из предрасполагающих факторов их развития является дефицит йода в организме. При узловом или многоузловом зобе функция железы может быть нормальной, повышенной или пониженной. «Узел щитовидной железы» - это ещё не диагноз. Узловым зобом могут проявляться многие заболевания щитовидной железы. Узлы могут вырабатывать повышенное количество гормонов (токсический узловой зоб), но чаще встречается эутиреоидный узловой зоб (при нормальной функции щитовидной железы).

Всем пациентам, у которых обнаружены узловые образования в щитовидной железе, которые по данным УЗИ превышают в диаметре 1 см, должна быть обязательно проведена пункционная биопсия с целью определения клеточного состава узла.

Особую настороженность должны вызывать одиночные узлы, узлы у лиц молодого возраста, у мужчин, в случае, если имеется быстрый рост узла.

Что такое тиреотоксикоз?

Тиреотоксикоз - это клинический синдром, развивающийся в результате воздействия избыточного количества гормонов щитовидной железы на органы и системы организма.

Как проявляется тиреотоксикоз?

Человек становится раздражительным, плаксивым, беспокойным, быстро устает. Несмотря на хороший аппетит, худеет, беспокоят сердцебиение, перебои в работе сердца, повышенная потливость, дрожь в руках или всем теле, кожа становится влажной и горячей. Во многих случаях имеется склонность к поносу. Часто происходит выпячивание глазных яблок (экзофтальм), начинается слезотечение, резь в глазах.

Причины тиреотоксикоза

Наиболее частой причиной является диффузный токсический зоб (ДТЗ, болезнь Грейвса-Базедова). При этом заболевании вырабатываются антитела, которые «заставляют» щитовидную железу вырабатывать избыточное количество гормонов.

Излишек гормонов, в свою очередь, воздействуя на организм, вызывает вышеперечисленные явления. При ДТЗ обычно происходит равномерное увеличение всей щитовидной железы. Другой, менее частой причиной гиперфункции щитовидной железы является ее функциональная автономия. Это заболевание развивается на фоне хронического дефицита йода и, как правило, сопровождается узловым или многоузловым зобом. При этом узловые образования приобретают способность автономно неконтролируемо производить избыток гормонов щитовидной железы. Гораздо реже гиперфункция железы встречается при воспалительных заболеваниях щитовидной железы.

Наиболее часто патология в тиреоидной системе сопровождается **синдромом гипотиреоза**. Она характеризуется недостаточной продукцией гормонов (первичной, вторичной и третичной), или периферическими нарушениями их действия.

Именно периферический тканевой дефицит тиреоидных гормонов играет ведущую роль в возникновении клинических проявлений гипотиреоза. Он влияет на развитие нетоксического зоба.

Имеется множество различных признаков (симптомов), которые могут указывать на гипотиреоз, это: повышенная утомляемость, аппатия, слабость, снижение аппетита, отёчность лица (особенно век), отёки конечностей, сухость кожи, прибавка в весе, ухудшение памяти, запоры. Пациенты плохо переносят холод и легко мерзнут. Ни один из указанных симптомов не специфичен для гипотиреоза, в связи с чем, правильный диагноз очень часто долго не устанавливается.

Причины гипотиреоза

Причиной снижения функции щитовидной железы может быть много факторов. Наиболее часто гипотиреоз развивается при хроническом аутоиммунном тиреоидите (зобе Хашимото) - заболевании, при котором происходит разрушение щитовидной железы. Другими причинами гипотиреоза являются оперативные вмешательства на щитовидной железе и лечение радиоактивным йодом. Диагноз гипотиреоза устанавливается на основании клинических данных и исследования уровня гормонов. В типичном случае при гипотиреозе определяется повышение уровня ТТГ и снижение уровня Т4 (тироксина).

Особенно опасен врожденный гипотиреоз, при котором, если вовремя (в первый месяц жизни) не начато лечение гормонами щитовидной железы, возникают необратимые изменения интеллекта и в последующем развивается выраженная умственная отсталость. Для своевременного распознавания гипотиреоза у всех новорожденных на 4-5 день жизни в роддоме проводится исследование уровня ТТГ.

Во многих случаях соматические проявления гипотиреоза, АИТ и других болезней щитовидной железы принимаются за самостоятельные заболевания.

В последние десятилетия накопились веские доказательства влияния дисфункции щитовидной железы на развитие или неблагоприятное течение многочисленных заболеваний.

Появились **сведения о синдроме взаимного отягощения патологии щитовидной железы с гипотиреозом и нетиреоидных процессов**:

* недостаток тиреоидных гормонов способствует гиперхолестеринемии, гиперлипидемии. Данные сдвиги приводят к увеличению случаев заболеваемости ИБС.

Довольно часто единственными клиническими проявлениями дисфункции щитовидной железы является нарушение ритма и проводимости, трудно поддающиеся терапии.

Обнаружена тесная связь пролапса митрального и других клапанов с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы, преимущественно с АИТ и ДТЗ.

Найдена четкая связь АИТ с гипертоническим, гипотоническим синдромами, нарушениями липидного обмена.

* дисфункция щитовидной железы ассоциируется с желудочно-кишечными нарушениями. Синдром запора, нарушения функции печени при патологии щитовидной железы могут представляться как фактор риска серьезных заболеваний (атеросклероз, рак, желчнокаменная болезнь и др.).

В значительном проценте случаев дискинезия кишечника с синдромом запора во многом обусловлена субклиническим гипотиреозом. Однако данный факт мало учитывается гастроэнтерологами. В результате многие пациенты десятилетиями не получают патогенетической терапии тиреоидными препаратами, лечатся неэффективно и симптоматически.

* при недостатке тиреоидных гормонов развиваются нарушения в состоянии вегетативной нервной системы.

Дефицит тиреоидных гормонов способствует повышению стрсс-чувствительности.

С гипотиреозом и АИТ тесно связан ряд тяжелых нервно-психических расстройств. Дело в том, что головной мозг весьма чувствителен к дефициту тиреоидных гормонов, что проявляется подавленным настроением, депрессией, тоской.

* АИТ связан с сахарным диабетом 1 типа. Антитела к тиреоидной пероксидазе имеют 32% женщин и 10% мужчин с данным типом диабета.
* доказано неблагоприятное влияние повышенного уровня ТТГ на баланс половых гормонов.

Наличие гипотиреоза (даже субклинического) может привести к аменорее, метроррагиям, бесплодию.

Гипотиреоз лежит в основе синдрома галактореи-аменореи.

Частота гиперпролактинемии колеблется при первичном гипотиреозе от 25 до 88%.

Следствием патологии щитовидной железы нередко оказываются не только бесплодие, но и многие виды патологии беременности и родов.

Повышается перинатальная и детская смертность.

* На фоне патологии щитовидной железы учащаются случаи мочекаменной болезни, витилиго, угревой болезнью, системной красной волчанкой, псориазом, деформирующим остеоартрозом, часто встречается синдром беспокойных ног.

Известно, что лица с гипофункцией щитовидной железы чаще, чем здоровые, болеют острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ).

Очевидно, это связано с имеющей у них место вторичной иммунной недостаточностью, к которой приводит гипотиреоз. Взаимосвязь между синдромом гипотиреоза и ОРВИ лежит, по-видимому, в изменении состояния противовирусного иммунитета на фоне дефицита тиреоидных гормонов. Известно, что сами тиреоидные гормоны обладают иммунокоррегирующими свойствами, особенно в ситуациях их абсолютного или относительного дефицита. К сожалению, многие вопросы взаимосвязи синдрома гипотиреоза, иммунной реактивности и заболеваемости вирусными инфекциями не исследованы.

Установлено, что на фоне применения тиреоидных гормонов заболеваемость ОРВИ снижалась в 2 раза и более.

Клинические симптомы вероятного синдрома гипотиреоза могут встречаться и при других соматических болезнях. В связи с этим практическому врачу необходимо ориентироваться в «терапевтических масках» гипотиреоза:

1. Терапевтическая патология: НЦД, миокардит, артериальная гипотония, АГ, ИБС, полиартрит, полисерозит, пиелонефрит, гепатит, колит, гипокинезия желчевыводящих путей, анемия, акромегалия, ожирение, аллопеция, задержка полового развития.

2. Нервно-психическая патология: депрессии, гиперсомния, болезнь Альцгеймера.

3. Гинекологическая патология: бесплодие, миома матки, менометроррагия, аменорея, галакторея-аменорея, поликистоз яичников.

4. Хирургическая патология: ЖКБ, доброкачественная гиперплазия предстательной железы.

Учитывая все изложенное, можно рекомендовать практически врачам при обнаружении признаков патологии щитовидной железы проводить традиционные исследования: УЗИ, исследования уровней ТТГ, Т4св, АТ-ТПО.

Врачам общей практики и терапевтам необходимо обращать внимание на лиц пожилого возраста с отягощенным индивидуальным и семейным анамнезом по щитовидной железе.

Симптомы нарушения функции щитовидной железы часто остаются вне поля зрения из-за сходства их с обычными симптомами старения.

Помимо этого, пальпаторную диагностику щитовидной железы, затрудняет шейный кифоз, так как он смещает трахею кзади и вниз.

Терапию гормонами следует подбирать индивидуально, начиная с малых доз и увеличивая их постепенно, учитывая сопутствующую патологию, ориентироваться на уровень ТТГ сыворотки, который не должен выходить за пределы нормальных колебаний.