

КРАЕВОЙ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЙ ЖУРНАЛ

ЗДОРОВЬЕ АЛТАЙСКОЙ СЕМЬИ



Библиотечка “Школы здоровья -
школы профилактики”

Тиреошкола

Совместный проект
с Алтайским краевым научным обществом эндокринологов
Осуществлен при поддержке

Алтайского краевого фонда поддержки социальных инициатив “Содействие”
в рамках программы “Здоровая семья - это здорово!”

Рабочая тетрадь составлена по материалам публикаций в краевом медико-социальном журнале "Здоровье алтайской семьи". Может быть использована врачами и медицинскими работниками, имеющими среднее специальное образование, для работы с населением из группы риска по заболеванию щитовидной железы и тиреотоксикозом.

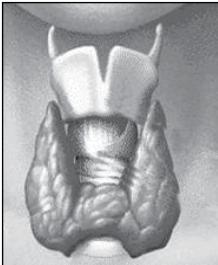


Рабочая тетрадь

ТИРЕОШКОЛА

**для пациентов с изменениями
в щитовидной железе
и для всех, кто хочет узнать
о щитовидной железе и ее
заболеваниях**

Занятие 1



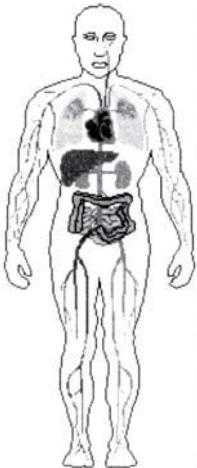
Большая распространенность болезней щитовидной железы ставит их в один ряд с такими заболеваниями, как сахарный диабет и болезни сердечно-сосудистой системы. По некоторым данным, распространенность заболеваний щитовидной железы еще выше, чем известно на сегодняшний день. Это связано с частым бессимптомным течением многих ее болезней. На протяжении многих лет и ученых, и пациентов волнует вопрос: что именно ведет к развитию этих заболеваний - какие-то наследственные, генетические причины или факторы окружающей среды? У исследователей нет однозначного ответа, но, по-видимому, играют роль оба этих звена. Ведь давно известно о том, что к болезням щитовидной железы имеется наследственная предрасположенность. С другой стороны, бесспорна роль различных внешних факторов - стресса, инфекций, инсоляции - в развитии этих заболеваний. Наибольшее в этом плане значение имеет дефицит йода в окружающей среде. Таким образом, ситуация с заболеваниями щитовидной железы чем-то похожа на заряженное ружье, при этом функцию заряда выполняет генетическая предрасположенность, а роль спускового крючка - факторы внешней среды.

На страницах журнала мы постараемся ответить на многие ваши вопросы, рассказывая в Тирешколе о самой щитовидной железе и ее изменениях, как структурных, так и функциональных.

В настоящее время заболевания щитовидной железы являются одними из самых распространенных в мире. Так, L-тиroxин - гормон щитовидной железы, применяемый у больных с ее заболеваниями, является одним из 13 наиболее часто выписываемых препаратов в США. В Великобритании этот же гормон получает более 1% населения страны. Большая распространенность болезней щитовидной железы ставит их в один ряд с такими заболеваниями, как сахарный диабет и болезни сердечно-сосудистой системы. По некоторым данным, распространенность заболеваний щитовидной железы еще выше, чем известно на сегодняшний день. Это связано с частым бессимптомным, или субклиническим, течением многих ее болезней.

Что такое эндокринная система?

Эндокринными железами называются органы, которые выделяют свой секрет, биологически активные вещества в кровь. Этот секрет называется гормоном. Гормоны, выделяясь в кровоток, действуют на ткани и органы организма.



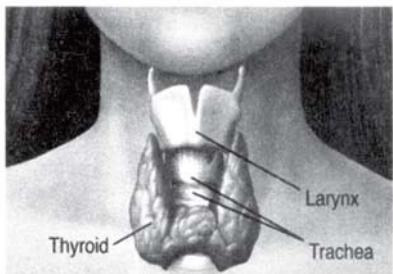
низма, находящиеся нередко на значительном отдалении от места их образования. Основной функцией гормонов и всей эндокринной системы является поддержание гомеостаза - нормальных значений различных веществ в крови и, таким образом, всех происходящих в организме процессов.

Эндокринные железы располагаются в различных частях тела. Так, гипофиз является частью головного мозга, щитовидная и паращитовидные железы расположены на шее, тимус - в верхнем отделе груди, надпочечники и поджелудочная железа - в забрюшинном пространстве, половые железы, или гонады, - в полости таза. Этими железамирабатываются и выделяются в кровь более 50 гормонов.

«Дирижером» для всей эндокринной системы является гипоталамо-гипофизарная система. На протяжении всей жизни гормоны играют важнейшую роль практически в каждом процессе, происходящем в нашем организме. Все железы эндокринной системы тесно взаимодействуют между собой, что объясняет тот факт, что даже при незначительном сдвиге в функции одного органа происходят изменения во всем организме.

Щитовидная железа как орган эндокринной системы

Щитовидная железа (ЩЖ) - небольшой орган весом 15-20г, расположенный на передней поверхности шеи. Вместе с другими железами она входит в эндокринную систему. ЩЖ - одна из самых крупных желез эндокринной системы. ЩЖ имеет форму бабочки и располагается на шее спереди от трахеи и снизу от гортани. ЩЖ расположена чуть ниже щитовидного хряща, который, как щит, закрывает гортань. Из-за этого соседства железы и получила свое название. Она расположена поверхностно, прикрывается кожей, подкожной клетчаткой и мышцами.



Строение щитовидной железы

ЩЖ состоит из двух долей, соединенных перешейком. Иногда с перешейком связана маленькая третья долька, имеющая вид пирамиды и называемая пирамидальной. Нередко у молодых и худых людей ЩЖ можно увидеть. Прощупывается щитовидная железа у большинства людей, за исключением лиц с развитой шейной мускулатурой и клетчаткой. Ткань ЩЖ состоит в своем большинстве из так называемых фолликулярных клеток, производящих гормоны. Основная функция этих клеток - синтез гормонов. Они расположены вокруг коллоида, где имеются запасы йода, белка, уже готовых гормонов, как лепестки у ромашки. Запасы гормонов находятся в специальном резервуаре - тиреоглобулине, который окружен фолликулярными клетками, и все это называется фолликулом ЩЖ.

Синтез гормонов щитовидной железы

Для синтеза гормонов ЩЖ необходимы две составные части: йод и аминокислота тирозин. Они поступают к клеткам с кровью. ЩЖ имеет хорошо развитую систему кровоснабжения.

ЩЖ синтезирует два гормона: тироксин (T4) и трийодтиронин (T3). Последние получили свои названия по количеству атомов йода в их молекулах. В ЩЖ в основном вырабатывается T4 и очень небольшое количество T3. Из ЩЖ гормоны поступают в кровь, где большая часть тироидных гормонов находится в связи с белком-переносчиком и неактивна, в то время как лишь небольшая свободная фракция гормонов активна. Необходимо отметить, что T4 является как бы неактивным носителем, запасом гормонов ЩЖ в крови. В органах и тканях при помощи фермента дейодиназы от T4 отщепляется один атом йода и образуется T3. T3 является активным гормоном, с помощью которого осуществляются все эффекты тироидных гормонов. Часть йода, оставшаяся после отщепления от тироксина, вновь улавливается ЩЖ и включается в синтез гормонов. Часть отработанного йода выводится из организма с мочой. Совершенно очевидно, что если йода в организме не хватает, то организм его так просто не отдаст и выведение йода с мочой будет низким. А продукция тироидных гормонов станет почти «безотходной».

Некоторые лекарственные препараты, в том числе и противозачаточные средства, могут влиять на уровень белка-переносчика в крови, и таким образом - на уровень связанных с ним гормонов. В прошлом при определении общих уровней гормонов это искажало результаты гормональных исследований. В настоящее время, как правило, определяют только количество свободных гормонов в крови.

Другой вид клеток, имеющийся в щитовидной железе, продуцирует и выделяет в кровь другой гормон - кальцитонин. Он участвует в регуляции уровня кальция в организме, который является основным материалом для построения костей, а также необходимым веществом для проведения импульса в нервной, и мышечной ткани.

Регуляция работы ЩЖ

Функция ЩЖ находится под контролем гипоталамо-гипофизарной системы. В гипоталамусе синтезируется вещество, регулирующее деятельность ЩЖ, - тиреотропин-рилизинг-гормон (ТРГ). Этот гормон, попадая в гипофиз, приводит к продукции им тиреотропного гормона (ТТГ), который стимулирует деятельность ЩЖ и образование T4 и T3. В свою очередь, гипофиз чувствителен к уровню T4 и T3 в крови. При избытке их продукция ТТГ снижается, а при снижении уровня гормонов ЩЖ - ТТГ повышается. Это взаимодействие называется отрицательной обратной связью».

Роль щитовидной железы в организме

Так зачем же нужны эти гормоны? Проще ответить, зачем они не нужны. Несмотря на небольшой размер ЩЖ, гормоны, вырабатываемые в ней, участвуют практически во всех процессах организма. Нет такой функции в организме человека, которая бы не нарушалась при избытке или недостатке гормонов щитовидной железы.

1. Основной функцией ЩЖ является поддержание нормального метаболизма.

болизма (обмена веществ) в клетках организма. Гормоны ЩЖ стимулируют обмен веществ практически во всех клетках и регулируют практически каждый процесс в организме - дыхание, прием пищи, сон, движение, а также процессы, происходящие во внутренних органах - от сердцебиения до работы репродуктивной системы.

2. У здоровых людей ЩЖ принимает участие также в контроле за весом тела. При повышенном потреблении пищи активность ее увеличивается, образование ТЗ усиливается, что приводит к повышению скорости метаболизма в организме. Наоборот, при недоедании активность ЩЖ снижается, приводя к замедлению метаболизма.

3. Гормоны ЩЖ принимают участие в регуляции водно-солевого баланса.

4. Гормоны ЩЖ принимают участие в образовании некоторых витаминов (например, витамина А в печени).

5. Гормоны ЩЖ принимают участие в осуществлении функции других гормонов в организме. Например, без гормонов ЩЖ невозможно воздействие гормона роста на головной мозг. Доказанной является роль ЩЖ в нормальном развитии молочных желез у женщин.

6. ЩЖ играет важную роль в функционировании иммунной системы организма. Ее гормоны стимулируют клетки иммунной системы, называемые Т-клетками, с помощью которых организм борется с инфекцией. Предполагается, что изменение функции ЩЖ играет важную роль в старении организма.

7. Тироидные гормоны необходимы для нормального умственного и физического развития. Наряду с гормоном роста, вырабатываемым в гипофизе, они отвечают за нормальное развитие костей скелета.

Недостаток гормонов ЩЖ в детском возрасте приводит к прекращению роста, а дефицит их при беременности - к недоразвитию мозга будущего ребенка. Какую бы гениальную наследственную информацию, полученную от предков, ни имел ребенок, при отсутствии тироидных гормонов она не будет реализована. Для развития головного мозга гормоны ЩЖ имеют особое значение, особенно в первые три года жизни. При их воздействии происходит развитие мозговых структур, становление и поддержание в течение всей жизни интеллекта. Хорошо известен медицинский термин «кretинизм», обозначающий крайнюю степень задержки умственного и физического развития, связанную с недостатком гормонов ЩЖ в младенческом возрасте. Умственная отсталость в результате дефицита йода - это самый распространенный вариант олигофрении, которую можно предупредить и очень легко предупредить. Нужно сделать так, чтобы йода было достаточно. А йод - это дешевый галоген, который по цвету его паров назвали по-гречески «*iodes*», то есть фиолетовый.

На протяжении многих лет и ученых, и пациентов волнует вопрос: что именно ведет к развитию заболеваний щитовидной железы - какие-то наследственные, генетические причины или факторы окружающей среды? У исследователей нет однозначного ответа, но, по-видимому, играют роль оба этих звена. Ведь давно известно о том, что к болезням щитовидной железы имеется наследственная предрасположенность. С другой стороны, бесспорна роль различных внешних факторов - стресса, инфекций, инсоляции в развитии этих заболеваний. Наибольшее в этом плане значе-

ние имеет дефицит йода в окружающей среде. Таким образом, ситуация с заболеваниями щитовидной железы чем-то похожа на заряженное ружье, при этом функцию заряда выполняет генетическая предрасположенность, а роль спускового крючка - факторы внешней среды.

Йод является необходимым компонентом тиреоидных гормонов. В норме в организме содержится до 20-30 мг йода, при этом основное его количество сконцентрировано в ЩЖ. Для достижения указанного количества в организме должно покупать ежедневно 100-200 мг йода.

История одной недостаточности

Первые упоминания о зобе и кретинизме относятся к древним культурам Китая и Индии, Античной Греции и Рима. Древние китайцы даже использовали щитовидную железу животных для лечения зоба. Самое старое изображение зоба можно обнаружить на буддийских фресках 2-3 веков до н.э. в городе Гандахаре в Пакистане. Некоторые древнеримские писатели отмечали повышенную частоту зоба в Альпах, а Юлий Цезарь заметил «бугор» на шее у галлов во время своего военного похода.

Первое детальное описание зоба было сделано в эпоху Возрождения. На итальянских картинах этой эпохи Богоматерь часто имеет зоб, что в то время рассматривалось даже как атрибут красоты. Самое раннее изображение зоба и кретинизма в Европе было обнаружено в книге, датированной 1215 годом. На рисунке изображен человек с зобом и «скипетром дурака». В те времена погремушка в руке была типичным указанием на наличие слабоумия. На старинных византийских и русских иконах Богоматерь и Младенец также нередко изображались с явно видимым зобом. Марко Поло наблюдал зоб у жителей Центральной Азии.

В XVII-XVIII веках возросло число научных исследований, и в «Энциклопедии» Дидро в 1754 году появилось первое упоминание слова «кретин» - «слабоумный, который глух и уродлив, с зобом, свисающим до пояса». Англичанин Томас Вартон впервые дает описание щитовидной железы, функция которой еще не была разгадана.

XIX век ознаменовался началом серьезных попыток решения проблемы эндемического зоба. Наполеон Бонапарт впервые приказал систематически исследовать зоб у своих подданных, так как большое число новобранцев из горных районов было непригодно к воинской службе по причине слабоумия и тугогусти.

Основное количество йода в природе содержится в морской воде, куда он был смыт с поверхности почвы ледниками, снегом, дождем, ветром и реками. Йод находится в глубоких слоях почвы и обнаруживается в содержимом нефтяных скважин. В целом, чем старее поверхность почвы и чем более была она подвержена в прошлом различным воздействиям (эрозии), тем меньше в ней йода.

Йод находится в почве и морской воде в виде йодида. Ионы йодида окисляются под воздействием солнечного света в летучий атомарный йод. Из атмосферы йод возвращается в почву с дождевой водой, концентрация йода в которой колеблется в пределах 1,8-8,5 мкг/л. Однако возвращение йода в почву происходит очень медленно и в относительно малом по сравнению с предшествовавшей потерей количестве. Содержание йода в почве

варьирует в значительных пределах (от 50 до 9000 мкг/кг) и связано с уровнем ее промерзания в течение последнего ледникового периода: когда ледники таяли, йод из почвы высаливался в лежащие ниже плодородного слоя уровни. Повторные смывы влекли за собой формирование дефицита йода в почве. В результате, все растения, произрастающие на такой почве, имеют недостаточное содержание йода, а у людей и животных, которые полностью зависят от выращенной на этой почве пищи, развиваются ЙДЗ. Содержание йода в растениях, выросших на обедненных йодом почвах, часто не превышает 10 мкг/кг сухого веса по сравнению с 1000 мкг/кг в растениях, культивируемых на почвах без дефицита йода. Многие жители России тоже собирают урожай с приусадебного или дачного участков, где почва может быть плодородной, но содержать мало йода. В этом заключается одна из основных причин развития йодного дефицита.

Концентрация йода в местной питьевой воде отражает концентрацию йода в почве. Обычно в йоддефицитных регионах концентрация йода в воде составляет менее 2 мкг/л. Вода, как правило, не является серьезным источником поступления йода в организм человека. Так как в питьевой воде содержится мало йода, основное количество этого микроэлемента мы потребляем с пищей.

Наряду с дефицитом йода немаловажное значение имеют и другие факторы: условия жизни, культурный и социальный уровень, количество витаминов, различных микроэлементов и некоторых других веществ, поступающих в организм с пищей. Например, недостаток в рационе человека витамина А может приводить к нарушению структуры так называемого тиреоглобулина (предшественник тироидных гормонов), что в конечном итоге выражается в снижении выработки гормонов щитовидной железы - со всеми вытекающими из этого неприятными последствиями для здоровья. Усиливают тяжесть проявлений йодной недостаточности и пищевой дефицит кобальта, меди, цинка и молибдена. Неблагоприятно влияют на усвоение йода и некоторые из веществ-струмогенов (увеличивающих размеры ЩЖ), содержащихся в сое, арахисе, турнепсе, цветной капусте и др.

Продолжим наш разговор о роли йода в развитии болезней щитовидной железы (ЩЖ). В отличие от недостаточности основных компонентов питания (белков, жиров и углеводов), дефицит йода не имеет подчас выраженного характера. Поэтому он получил название «скрытый голод». По оценке ВОЗ и ЮНИСЕФ, более 1,5 миллиарда жителей земли имеют риск развития йод-дефицитных заболеваний, зоб имеют около 300 миллионов человек, а 30 миллионов страдают кретинизмом, а за всю жизнь человек потребляет 3-5 граммов йода, что эквивалентно содержимому одной чайной ложки.

Физиологическая суточная потребность в йоде (в микрограммах)

Группы людей	Потребность в йоде в мкг/сут
Дети до года	90
Дети младшего возраста (от 2 до 6 лет)	100
Дети от 7 до 12 лет	120
Молодые люди (от 12 лет и старше) и взрослые	150
Беременные и в период грудного вскармливания	200
Люди пожилого возраста	100

Занятие 2

Продолжая наш разговор о йодном дефиците, напомню, что средняя потребность в йоде составляет 100-200 мкг в день.

Как определяется: относится тот или иной регион к йоддефицитным или нет?

К индикаторам йодного дефицита по решению ВОЗ относятся несколько индикаторных показателей: распространение зоба у детей, объем щитовидной железы у детей по данным ультразвуковой диагностики, распространенность врожденного гипотиреоза в регионе и медиана йодурии (уровень выделения йода с мочой у детей 6-12 лет).

ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ЙОДНОЙ ЭНДЕМИИ ПО РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ЗОБА (ПО ДАННЫМ УЗИ)

Распространенность зоба (%)	Тяжесть йодной эндемии
< 5	Достаточное потребление йода
5 – 19,9	Легкий дефицит йода
20 – 29,9	Умеренный дефицит йода
> 30	Выраженный дефицит йода

ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ЙОДНОЙ ЭНДЕМИИ ПО МЕДИАНЕ ЙОДУРИИ

Медиана йодурии (мкг/л)	Тяжесть йодной эндемии
>100	Достаточное потребление йода
50 - 99	Легкий дефицит йода
25-50	Умеренный дефицит йода
< 25	Выраженный дефицит йода

Известно, что более 90% йода выделяется из организма с мочой. Таким образом, по уровню экскреции йода с мочой можно достаточно точно определить величину поступления йода в организм. Исследование выделения йода с мочой у одного человека не имеет никакого значения, так как в течение дня количество йода у одного и того же человека меняется много раз и зависит от очень многих причин.

По эпидемиологическим исследованиям, потребление йода во многих регионах России, в том числе и в гг. Барнауле, Бийске, Рубцовске, в восточных и предгорных районах Алтайского края, составляет 40-80 мкг в день, то есть в 2-3 раза ниже физиологических потребностей.

Чем же опасно потребление йода ниже физиологической нормы?

Недостаток поступления йода в организм приводит к снижению его содержания в щитовидной железе. В ответ на это повышается чувствительность клеток щитовидной железы к стимулирующему действию регулятора функции щитовидной железы – тиреотропному гормону (ТТГ). Напоминаю, что ТТГ – гормон гипофиза. В результате, в подавляющем большинстве случаев, происходит рост щитовидной железы и формирование диффузного зоба.

Кроме этого, недостаток йода внутри щитовидной железы приводит к тому, что в самой щитовидной железе начинают активизироваться ее факторы роста. Клетки щитовидной железы имеют разный ответ на эти стимулирующие влияния. Если какая-то группа клеток сильнее отвечает на росто-стимулирующие влияния, то может начать формироваться уже узловой зоб.



Таким образом, изменения щитовидной железы при недостатке йода выглядят следующим образом:



К 40-50 годам такие узлы могут начать самостоятельно (автономно) функционировать, при этом выделяется большое количество гормонов щитовидной железы и развивается состояние повышенной функции щитовидной железы, которое называется **тиреотоксикоз**.

С другой стороны, при резко выраженной недостаточности йода в организме может развиться состояние, которое характеризуется низкой функцией щитовидной железы, так называемый **гипотиреоз**.

Таким образом, недостаток йода в организме, с одной стороны, формирует структурные изменения в самой щитовидной железе, но может и изменять ее функцию (тиреотоксикоз или гипотиреоз). Чаще всего функция щитовидной железы при структурных изменениях сохранена (**эутиреоз**).

Как определить размеры щитовидной железы и имеются ли в ней структурные изменения?

1. Пальпация, клиническое обследование

Так, размер ЩЖ на приеме у врача может быть определен с помощью ее **пальпации** («прощупывания»). Пальпация является относительно низко-чувствительным методом исследования и примерно в 30-40% дает ошибочный результат. При этом, чем меньше зоб, тем меньше информативность пальпации. Первая и вторая степени увеличения щитовидной железы, по старой классификации Николаева, - это варианты нормы. То есть если у Вас когда-то “находили 1 или 2 степень” - к этому факту нужно относиться критично, и он требует ревизии. В настоящее время во всем мире принятая классификация зоба Всемирной Организации Здравоохранения:

КЛАССИФИКАЦИЯ ЗОБА (ВОЗ, 1994Г.)

Степень	Характеристика
0	Зоба нет
I	Размеры долей больше дистальной фаланги большого пальца, зоб пальпируется, но не виден
II	Зоб пальпируется и виден на глаз

Следует сразу оговориться, что в норме щитовидная железа пальпируется практически всегда (трудности могут возникать при обследовании мужчин с развитой шейной мускулатурой), а у молодых женщин с тонкой шеей она иногда может быть даже видна. Кроме того, характеристика степеней увеличения щитовидной железы в классификации весьма условна и разными врачами у одного и того же пациента устанавливаются разные степени зоба. Это не позволяет отслеживать динамику заболевания и сопоставлять данные эпидемиологических исследований, оценивающих распространенность зоба.

2. УЗ-диагностика

Ультразвуковое исследование (УЗИ) с обязательным определением объема щитовидной железы. УЗИ позволяет определить размеры и объем органа, оценить его структуру, обнаружить и определить размеры узловых образований. Объем щитовидной железы является очень ценным показателем. Его можно легко рассчитать, измерив три основных размера каждой доли щитовидной железы. Сначала вычисляют объем каждой доли в отдельности по формуле:

$$\boxed{\text{Объем доли} = \text{Длина} \times \text{Ширина} \times \text{Глубина} \times 0,5}$$

Затем объемы долей складывают, пренебрегая размерами перешейка, и получается величина объема всей железы. У женщин объем железы в норме составляет 9-18 мл, у мужчин - до 25 мл. То есть если объем щитовидной железы у женщины превышает 18 мл, у нее может быть диагностирован зоб. То же самое можно сказать и о мужчине, у которого объем железы превысил 25 мл.

При наличии узловых образований в щитовидной железе обязательным является проведение пункционной биопсии, при которой с помощью

шприца получаем клетки щитовидной железы. По данным пункции оценивается характер узлового образования, в частности, доброкачественное оно или злокачественное.

Об изменениях функции щитовидной железы мы поговорим на следующих занятиях Тиреошколы.

На протяжении долгого времени считалось, что диффузный или узловой зоб является основным проявлением йодного дефицита. В настоящее время термин "йод-дефицитные заболевания" используется для обозначения всех неблагоприятных влияний дефицита йода на рост и развитие организма, в первую очередь, на формирование мозга ребенка, которые можно предотвратить путем йодной профилактики. Считается, что йодный дефицит сегодня является наиболее частой причиной умственной отсталости у детей, которой можно избежать.

СПЕКТР ЙОДДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ (ВОЗ, 2001)

Период жизни	Потенциальные нарушения
Внутриутробный	аборты и мертворождения врожденные аномалии повышенная перинатальная смертность эндемический неврологический кретинизм (умственная отсталость, глухонемота, косоглазие) эндемический миксиdemатозный кретинизма (гипотиреоз, карликовость)
Новорожденные	зоб новорожденных явный и скрытый гипотиреоз
Дети и подростки	эндемический зоб ювенильный гипотиреоз нарушения умственного и физического развития
Взрослые	зоб и его осложнения гипотиреоз умственные нарушения снижение плодовитости йодиндукрованный тиреотоксикоз риск рождения ребенка с эндемическим кретинизмом
Все возраста	повышение поглощения радиоактивного йода при ядерных катастрофах нарушения когнитивной функции

Профилактика йоддефицитных заболеваний

Как уже было сказано, Россия и большинство стран континентальной Европы являются регионами йодного дефицита. Недостаточное потребление йода требует проведения мер массовой, групповой и индивидуальной йодной профилактики.

Наполеон Бонапарт впервые приказал систематически исследовать зоб у своих подданных, так как большое число новобранцев из горных районов были непригодны к воинской службе по причине слабоумия и тугоухости.

Современные методы профилактики и контроля распространения зоба основаны на работе Дэвида Марина, который еще в 1915 году провозгласил:

“Эндемический зоб из всех известных заболеваний легче всего предотвратить”. Тогда же Ханцигер предложил использовать йодированную соль для профилактики зоба в Швейцарии. Зоб и кретинизм были широко распространены на территории всей Швейцарии, что связано с ее расположением в высокогорных районах Европейских Альп. Бремя расходов на больных кретинизмом было крайне тяжелым для общества. В 1923 году только в кантоне Берна с населением чуть более 700 тыс. человек были госпитализированы 700 больных кретинизмом, не способных к самообслуживанию. Однако в результате использования йодированной соли частота зоба резко снизилась. Вскоре были закрыты или перепрофилированы учреждения для глухих и слабоумных. Наблюдение за призывниками также подтвердило эту тенденцию. С 1925 по 1947 годы количество непригодных к воинской службе в Швейцарии снизилось с 31 до 1 на тыс. рекрутов.

В 1922г. в Швейцарии был принят закон о йодировании соли, а два года спустя разработан процесс ее промышленного производства.

Массовая йодная профилактика

- является наиболее эффективным методом профилактики и заключается в добавлении солей йода в продукты массового потребления (соль, вода, хлеб), что обеспечивает адекватное поступление йода в организм. Йодированная поваренная соль является наиболее доступным носителем необходимого количества йода, при этом цена ее практически не превосходит цену нейодированной соли. На протяжении последних 20-ти лет по настоящее время в России были свернуты программы массовой йодной профилактики. Но с 1997г. вновь вернулись к проведению массовой профилактики дефицита йода через йодирование поваренной соли. В настоящее время вместо йодида калия в соль стали добавлять более стабильную соль йода – йодат калия, что в большей степени сохраняет йод в соли. Кроме этого, увеличено и содержание йода в соли.



Аргументы в пользу йодированной соли, не требующие доказательств:

- очевидная целесообразность
- универсальность (всеобщий характер профилактических мероприятий)
- доступность
- непрерывность
- экономическая эффективность
- недостаточная обоснованность альтернатив.

СТАНДАРТ ЙОДИРОВАНИЯ СОЛИ 2000 ГОДА:

1. Содержание йода 40+/-15 мг/кг соли
2. Использование стабильного йодата калия
3. Разумные требования к упаковке
4. Срок хранения - до 12 месяцев.

Групповая йодная профилактика включает в себя прием специальных препаратов, содержащих соли йода (например, калия йодида в виде препарата «Йодид-100», или «Йодид-200», или «Йодомарин-100» и «Йодомарин-200», которые содержат соответственно 100 или 200 мкг йода), определенными группами людей с наибольшим риском развития йоддефицит-

ных заболеваний: дети, подростки, беременные, кормящие женщины.

Профилактика обычно проводится под контролем врача, оценивающего ее эффективность и безопасность. Групповая профилактика осуществляется в организованных коллективах, в первую очередь, в детских.

Индивидуальная йодная профилактика предполагает использование препаратов, содержащих йод любым человеком, у которого имеется повышенная потребность в йоде.

Какие факторы повышают потребность в йоде?

1. Внешние факторы

- дисбаланс микроэлементов (недостаток селена, цинка или избыток серебра, алюминия, марганца, кальция, магния и т.д.);
- недостаток витамина А;
- радиация;
- органические и неорганические вещества;
- состояние повышенного стресса;
- частые лихорадочные состояния.

2. Внутренние факторы

- курение;
- гормональные изменения (подростковый период, беременность, лактация, прием контрацептивов и др.).

Лечение йоддефицитных заболеваний

Лечение и профилактика диффузного нетоксического зоба - наиболее частого йоддефицитного заболевания - в регионе йодного дефицита ничем не отличаются друг от друга и проводятся с использованием препаратов, содержащих соли йода. Дозы препарата подбираются врачом индивидуально для каждого пациента и могут быть более высокими, чем используемые для йодной профилактики (300-500 мкг).

Лечение заболевания должно проводиться не менее 6-12 месяцев. Если при этом не удается достичь желаемого результата - уменьшения размеров щитовидной железы - доза йодсодержащего препарата может быть увеличена и к лечению добавляют L-тироксин, который, подавляя продукцию ТТГ, приводит к уменьшению зоба.

Контроль эффективности лечения проводится по определению объема щитовидной железы с помощью УЗИ. При достижении эффекта - уменьшения размеров зоба - профилактика заболевания проводится по приведенным выше схемам с использованием препаратов йода. Лечение йоддефицитных заболеваний проводится эндокринологом.

В заключение хотелось бы обратить внимание на недопустимость использования для профилактики и лечения йоддефицитных состояний спиртового или водного раствора йода, так как в этих растворах содержится йод не в микрограммах, а в миллиграммах, что в 1000 раз больше. Прием такого большого количества йода может привести, так же, как и недостаток, к повреждению щитовидной железы. Большие дозы йода обязательно необходимо принимать при атомных катастрофах. В этом случае йод блокирует функцию щитовидной железы и она не будет захватывать радиоактивный йод, который в больших количествах присутствует при атомных выбросах.

Занятие 3

ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА И БЕРЕМЕННОСТЬ

При беременности весь обмен веществ в организме женщины, в том числе и функция щитовидной железы, изменяется для обеспечения потребностей развивающегося ребенка. Мы уже говорили о важности гормонов щитовидной железы для организма. Для ребенка, который находится в утробе матери, гормоны щитовидной железы еще более важны. Без гормонов щитовидной железы не будут делиться ткани так, как это нужно, плохо будет развиваться головной мозг и все его функции и т.д. Вот поэтому при беременности появляется комплекс специфических для этого состояния факторов, которые в сумме приводят к значительной стимуляции щитовидной железы и повышению уровня ее гормонов. Давайте рассмотрим, какие же это факторы.

В начале беременности

ткани зародыша, так называемого хориона, начинают вырабатывать специфический гормон, который называется хориогонический гонадотропин. Этот гормон многим женщинам должен быть известен. Когда проводится тест на беременность, в моче определяется именно этот гормон. Хориогонический гонадотропин по своей структуре очень сходен с тиреотропным гормоном (напоминаю, тиреотропный гормон – гормон гипофиза, регулирующий функцию щитовидной железы).

В результате схожести строения с тиреотропным гормоном хориогонический гонадотропин стимулирует рост и активность щитовидной железы. Это приводит к увеличению размера щитовидной железы и к повышению образования гормонов щитовидной железы, в первую очередь, тироксина. Как правило, увеличение этих показателей находится в норме, но примерно у 1-2% беременных в первом триместре эта стимуляция оказывается такой сильной, что у них уровень тироксина даже может быть выше нормы, соответственно уровень тиреотропного гормона (ТТГ) – ниже нормы. В таких случаях появляются симптомы повышения функции щитовидной железы, так называемый преходящий (транзиторный, временный) тиреотоксикоз беременных. Как правило, в лечении он не нуждается. На протяжении второго триместра беременности уровень T4 и ТТГ возвращается к норме.

Таким образом, принципиально отметить, что умеренное повышение уровня T4 и понижение ТТГ в первом триместре беременности – явление физиологическое.

Вторым фактором стимуляции щитовидной железы во время беременности является повышенный уровень женских половых гормонов – эстрогенов. Эстрогены стимулируют выработку белка, связывающего тироксин. Большая часть тироксина циркулирует в крови именно в связанном с белком состоянии. Лишь небольшое количество тироксина крови (0,03%)

находится в свободном состоянии. Биологической активностью обладает только свободный тироксин. Увеличение связи с белком ведет к уменьшению количества свободного тироксина, и для поддержания нормального уровня последнего щитовидная железа должна синтезировать больше гормона. Таким образом, налицо еще один фактор, стимулирующий щитовидную железу во время беременности.

Из этих рассуждений следует еще одно важное правило. При беременности увеличивается уровень общего тироксина (свободного и связанный с белком). Это нормальное для беременности явление. При этом уровень свободного тироксина практически не меняется. Поэтому при беременности правильнее определять только свободный тироксин крови.

Во второй половине беременности

дополнительным фактором стимуляции щитовидной железы является изменение обмена тиреоидных гормонов, обусловленное формированием и функционированием плаценты. В плаценте имеются ферменты дейодиназы, которые осуществляют отщепление йода от Т4 и превращают его в Т3. Отщепленный йод используется плодом для синтеза собственных гормонов. К 12 неделям беременности щитовидная железа плода уже сформирована и начинает синтезировать свои тиреоидные гормоны. В условиях йодного дефицита активность дейодиназы резко возрастает, для того чтобы плод не испытывал проблем с поступлением йода. Но при этом щитовидная железа матери испытывает йодный дефицит. Кроме этого, во время беременности увеличивается почечный кровоток, что приводит к увеличению выведения йода из организма беременной женщины. Все эти процессы приводят к хронической стимуляции щитовидной железы, относительному снижению уровня тиреоидных гормонов и формированию зоба, как у матери, так и у плода.

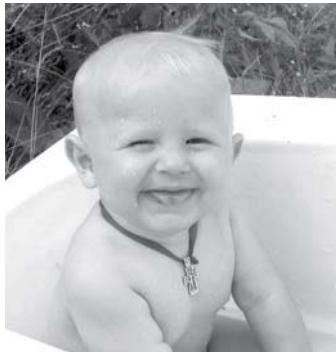


В Древнем Египте существовал интересный тест на беременность. Замужние женщины носили на шее тончайшую шелковую нить. Если она рвалась, это расценивалось как «положительный тест на беременность» (щитовидная железа увеличивалась и увеличивала объем шеи).

Зоб, развившийся во время беременности, подвергается обратному развитию после родов лишь частично, а сама беременность может быть одним из факторов, действием которого объясняется большая распространенность заболеваний щитовидной железы у женщин по сравнению с мужчинами.

Таким образом, беременность является наиболее мощным фактором, потенцирующим влияние дефицита йода на организм как матери, так и плода, является пусковым фактором йодного «обкрадывания» и приводит к состоянию относительного дефицита йода.

Все вышеописанные процессы носят адаптивный, физиологический характер и не будут иметь каких-либо неблаго-приятных последствий, если женщина будет получать достаточное количество йода. При этом прием йодированной соли, как правило, не перекрывает всю потребность в йоде во время беременности. Поэтому беременная и кормящая женщина в соответствии с рекомендациями ВОЗ должна принимать дополнительно 150-200 мкг йода в сутки или в составе витаминных препаратов, или в виде фармакологических препаратов «Йодид-100» и «Йодид-200» или «Йодомарин-100» и «Йодомарин-200».



200 мкг йода ежедневно – гарантия правильного развития вашего ребенка!

Помните:

Первые три месяца беременности – очень ответственный период для вашего ребенка. И чтобы уже в этот период не было проблем с йододефицитом, **принимайте препараты калия йода** за 3-6 месяцев до планируемой беременности.

Мало того, что в условиях йодного дефицита йода не хватает самой беременной, ее организм является единственным источником йода для плода. Йод используется, как мы уже говорили, на синтез тиреоидных гормонов самим плодом. А тиреоидные гормоны, которые он синтезирует, абсолютно необходимы для адекватного формирования центральной нервной системы, скелета, фактически для обеспечения синтеза белка в любой клетке плода. При дефиците тиреоидных гормонов наблюдается уменьшение массы головного мозга и содержания в нем ДНК, а также ряд структурных изменений головного мозга. Даже при незначительном йодном дефиците безвозвратно теряется до 10-15% интеллекта ребенка. Кроме этого, такие дети чаще болеют и в будущем хуже воспринимают и запоминают различную информацию.

После рождения ребенка ваш малыш должен получать не менее 50 мкг йода в день. Обеспечить это количество йода может только мама с грудным молоком, при условии, если она сама употребляет 200 мкг этого микроэлемента. Первый год человеческой жизни – самый главный период. В это время центральная нервная система делает феноменальный рывок – к семи месяцам жизни новорожденного масса его мозга удваивается, а к полутора годам – утраивается. Если йода в этот период будет мало, не удивляйтесь потом, почему ваш ребенок плохо успевает в школе, а вы не всегда находите с ним взаимопонимание.

Если малыш находится на искусственном вскармливании, питательные смеси должны содержать адекватное количество йода из расчета 50 мкг йода в сутки.



Чем опасен йодный дефицит для вашего ребенка?

Возрастной период	Изменения
Плод	Спонтанный аборт, мертворожденные Врожденные уродства Кретинизм, снижение интеллекта Глухонемота, косоглазие
Новорожденный	Зоб Снижение функции щитовидной железы (гипотиреоз)
Дети и подростки	Нарушение памяти, внимания Нарушение физического развития Зоб Опухоли щитовидной железы Снижение функции щитовидной железы (гипотиреоз)

Милые девушки и женщины! Решение проблемы здоровья и интеллекта вашего ребенка - в ваших руках. «Не надо звать, не надо ждать, а надо взять...» и начать принимать йодированную соль и препараты йодида калия в дозе 150-200 мкг не только во время беременности и кормления, но и как минимум за 6 месяцев до зачатия.

Счастья вам и добра!

ИТАК, ПОМНИТЕ, ЧТО...

- При беременности под воздействием комплекса специфических для этого состояния факторов происходит значительная стимуляция функции щитовидной железы.
- Беременность является мощным фактором, потенцирующим неблагоприятное влияние даже легкого йодного дефицита на организм матери и плода с развитием йоддефицитных заболеваний.
- Всем женщинам, проживающим в йоддефицитном регионе, помимо использования йодированной соли, показана индивидуальная йодная профилактика в виде таблетированных препаратов йодида калия.
- Во время кормления мама должна принимать 200 мкг йода в виде таблетированных препаратов йодида калия. Если малыш находится на искусственном вскармливании, питательные смеси должны содержать адекватное количество йода, из расчета 50 мкг йода в сутки.

Занятие 4

ГИПОТИРЕОЗ

При гипотиреозе пациенты так описывают свое состояние:

Я заметила, что после рождения ребенка прибавила в весе, несмотря на сниженный аппетит. Меня беспокоила выраженная слабость: я могла пролежать в постели 3 дня, несмотря на плохой сон и постоянный шум в ушах. Мне было все время холодно, что вынуждало включать отопление даже летом. Лицо, ноги и руки были отечными и постоянно немели. Усталость была невыносимой, но я все списывала на переутомление на работе. Самым ужасным было то, что когда я смотрела телевизор, читала газету или книгу, я не могла сосредоточиться на прочитанном, у меня путались мысли. В то же время я заметила, что у меня сильно выпадают волосы. Я чувствовала, что мои мысли стали какими-то «заторможенными». У меня были постоянные запоры. Все симптомы я объясняла себе как проявление послеродового периода. Я вспомнила, что у матери была сниженная активность щитовидной железы, и это заставило меня обратиться к врачу.

Чаще всего (95%) гипотиреоз развивается в результате разрушения самой щитовидной железы – первичный гипотиреоз. К частным причинам развития первичного гипотиреоза относятся:

- * аутоиммунный тиреоидит;
- * состояние после операции на щитовидной железе или после лечения радиоактивным йодом;

Гипотиреоз - состояние, обусловленное длительным, стойким недостатком гормонов щитовидной железы. Он встречается у 19 из 1000 женщин, и у одного из 1000 мужчин. Несмотря на такую распространенность, гипотиреоз часто длительное время не выявляется. Это отчасти обусловлено тем, что заболевание имеет постепенное начало и стертые, неспецифические симптомы, которые расцениваются вначале как результат переутомления, других заболеваний, беременности.

* недостаток транспорта йода в щитовидную железу (чаще при выраженному йодном дефиците);

* при приеме некоторых медикаментов (тиреостатиков, лития, амиодарона). В этом случае гипотиреоз носит обратимый характер.

Немного остановимся на аутоиммунном тиреоидите.

Аутоиммунный тиреоидит развивается в результате нарушения работы иммунной системы, проявляемого тем, что защитные силы иммунной системы организма, которые направлены на внешнего агрессора (бактерии, вирусы и т.д.), становятся агрессивны против собственных тканей организма, в частности, тканей щитовидной железы. При этом клетки щитовидной железы разрушаются, и развивается снижение функции щитовидной железы – гипотиреоз.

Если функция щитовидной железы сохранена, но при этом имеются какие-либо диффузные изменения структуры щитовидной железы по

ультразвуковой картине, или даже незначительное увеличение анти-тел к тканям щитовидной железы, то диагноз аутоиммунного тиреоида только вероятен и не требует никакого лечения, кроме правильного образа жизни и питания.

Существуют «факторы риска», которые увеличивают вероятность развития снижения функции щитовидной железы:

- возраст более 60 лет;
- женский пол;
- наличие зоба;
- узловой и многоузловой зоб;
- заболевания щитовидной железы у ближайших родственников;
- облучение области головы и шеи в детском возрасте;
- сопутствующие аутоиммунные заболевания.

Значительно реже гипотиреоз развивается при заболевании гипофиза - вторичный гипотиреоз.

При гипотиреозе в организме замедляются все процессы. В условиях недостатка тиреоидных гормонов энергия образуется с меньшей интенсивностью, что приводит к постоянной зябкости и понижению температуры тела. Другим проявлением гипотиреоза может быть склонность к частым инфекциям, что обусловлено отсутствием стимулирующего влияния тиреоидных гормонов на иммунную систему.

Одним из основных симптомов гипотиреоза является постоянная слабость и чувство усталости, даже по утрам. Пациентов беспокоят постоянные головные боли, часто - боли в мышцах, суставах. Онемение в руках, часто наблюдаемое у пациентов, обусловлено сдавлением нервов отечными тканями в канале запястья. Кожа становится отечной, сухой, волосы и ногти больных - ломкими. Наряду с физической заторможенностью, у больных наблюдается и умственная заторможенность и частая забывчивость.

При гипотиреозе из-за отека тканей поражаются и органы чувств. Больных беспокоят расстройства зрения, снижение слуха, звон в ушах. Голос - из-за отека голосовых связок - становится низким; часто во сне пациенты начинают храпеть из-за отека языка и гортани. Замедление пищеварительных процессов приводит к частым запорам.



Одним из самых серьезных проявлений гипотиреоза является поражение сердца. У многих больных наблюдается замедление ритма сердца - менее 60 ударов в минуту. Другими сердечно-сосудистыми проявлениями гипотиреоза являются повышение уровня холестерина в крови. Это может привести к развитию атеросклероза сосудов сердца и ишемической болезни (отложение бляшек холестерина в сосудах, сужение их просвета и уменьшение доставки кислорода к сердцу), основным проявлением которой яв-

ляется стенокардия - резкая боль за грудиной или затруднение дыхания при ходьбе, подъеме по лестнице.

Другим проявлением атеросклероза может быть боль в ногах при ходьбе – «перемежающаяся хромота», также вызванная недостаточным кислородным обеспечением мышц нижних конечностей.

У большинства женщин наблюдаются расстройства менструальной функции. Менструации могут стать обильнее, длительнее или прекратиться совсем. Многие женщины при гипотиреозе впервые обращаются к гинекологу с жалобой на бесплодие.

Гипотиреоз может сопровождаться малокровием - анемией. Наряду с нарушением превращения, в печени бета-каротина - оранжевого пигмента - это может придать коже бледный и слегка желтоватый оттенок.

Диагностика гипотиреоза

Несмотря на большую распространенность, гипотиреоз часто остается не выявленным. Это отчасти вызвано и тем, что многие симптомы гипотиреоза являются неспецифическими, встречаются при многих других заболеваниях, и могут быть отнесены к последствиям физического или психического перенапряжения, стресса.

При подозрении на патологию щитовидной железы врач после осмотра назначит вам дальнейшее обследование. Основным тестом для диагностики заболеваний щитовидной железы является определение уровня ТТГ (тиреотропного гормона - гормона гипофиза). Без него невозможно правильно оценить функцию щитовидной железы. Далее по информативности следует исследование уровня тироксина (T4). В исследовании уровня трийодтиронина (T3) в большинстве случаев необходимости нет. В последнее время определяют в основном свободные фракции тиреоидных гормонов, не связанные с белком-транспортером.

Наиболее чувствительным методом является определение уровня ТТГ. Последний вырабатывается в гипофизе и контролирует деятельность щитовидной железы. Повышенный уровень ТТГ указывает на пониженную активность щитовидной железы, так как в этой ситуации гипофиз «пытается» стимулировать деятельность железы для обеспечения нормального уровня гормонов. И наоборот, низкий уровень ТТГ указывает на тиреотоксикоз, так как гипофиз «старается» не стимулировать дополнительно и без того активную щитовидную железу. Низкий уровень ТТГ может также наблюдаться при беременности, патологии гипофиза и других заболеваниях.

Лечение

Лечение гипотиреоза подразумевает прием гормона щитовидной железы тироксина, который щитовидная железа выделяет в меньшем количестве, чем нужно. Применяются два препарата тироксина: L-тиroxин и эутиroxин. По сути, мы ничего не лечим, а только замещаем то, чего нет или мало. Это называется заместительная терапия. Она не может повредить человеку, а приносит только пользу. И это лечение фактически пожизненно, исключая лишь случаи медикаментозного гипотиреоза. При таком гипотиреозе, при окончании действия препарата, который вызвал снижение функции щито-

видной железы, функция восстанавливается, и необходимость в приеме заместительной терапии прекращается.

Получая постоянно заместительную терапию, вы ничем в жизни не ограничены, здоровью, работе и даже удовольствию, которые вы любите получать в этой жизни, ничего не угрожает. Одно требование – ежедневный, постоянный прием таблетированных препаратов. Женщины могут планировать беременность и рассчитывать на ее успешный исход. Но вы должны постоянно наблюдаться у врача и выполнять его рекомендации. Доза препарата подбирается только врачом-эндокринологом. Контроль адекватности проводимой заместительной терапии L-тиroxсином осуществляется по уровню тиреотропного гормона (ТТГ) гипофиза. Еще раз напоминаю, это интегральный (суммарный) показатель насыщенности организма гормонами щитовидной железы.

Ответы на часто задаваемые вопросы при лечении гормонами щитовидной железы:

- * Прием таблеток должен быть ежедневным.
- * Препарат L-тиroxсина принимают утром натощак за 0,5-1 час до еды (если иначе не предписано вашим врачом).
- * Если вы по какой-либо причине не приняли таблетку накануне, не следует увеличивать дозу сегодня.
- * При появлении признаков передозировки препарата (сердцебиение, потливость) необходимо обязательно проконсультироваться с врачом.
- * При установлении гипотиреоза прием препарата, как правило, пожизненный.
- * При планировании беременности на фоне существующего гипотиреоза необходимо поставить в известность лечащего врача для проведения дополнительного определения уровня ТТГ и Т4. После наступления беременности дозу L-тироксина (или эутирокса), как правило, необходимо увеличивать (по согласованию с врачом).

ИТАК, ПОМНИТЕ, ЧТО...

- 1. Наиболее частыми причинами гипотиреоза является аутоиммунный тиреоидит, а также операции на щитовидной железе и терапия радиоактивным йодом**
- 2. Диагноз гипотиреоза подтверждается обнаружением повышенного уровня ТТГ и сниженного Т4.**
- 3. Лечение гипотиреоза подразумевает пожизненную заместительную терапию L-тироксином**
- 4. Адекватной заместительной терапии гипотиреоза соответствует нормальный уровень ТТГ, который необходимо контролировать 1 раз в 3-6 месяцев по согласованию с врачом.**

Занятие 5

ТИРЕОТОКСИКОЗ

Тиреотоксикоз - это не заболевание, а синдром, т.е. комплекс клинических проявлений, встречающийся при разных заболеваниях щитовидной железы, но проявляется при всех заболеваниях одинаково - повышением уровня тиреоидных гормонов и их токсическим действием на организм.

Причиной тиреотоксикоза могут быть следующие болезни:

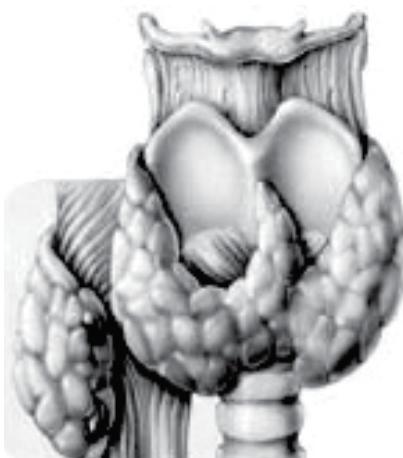
- * диффузный токсический зоб;
- * узловой и многоузловой зоб, автономно функционирующий;
- * подострый тиреоидит (воспаление щитовидной железы);
- * передозировка препаратов гормонов щитовидной железы и др.

Наиболее частыми заболеваниями, сопровождающимися тиреотоксикозом, являются первые два.

Диффузный токсический зоб - это аутоиммунное заболевание, при котором появляется дефект в иммунной системе, приводящий к образованию антител. Эти антитела стимулируют продукцию щитовидной железой избытка тиреоидных гормонов.

Антитела - это специфические белки, которые вырабатывают клетки иммунной системы.

Тиреотоксикоз - состояние, вызванное стойким повышением уровня тиреоидных гормонов. Буквальный перевод термина тиреотоксикоз - «отравление тиреоидными гормонами». Иногда для обозначения этого состояния используется термин гипертреоз («гипер» - много, избыток) - повышение функции щитовидной железы.



Тиреотоксикоз является состоянием, обратным гипотиреозу: если при снижении уровня тиреоидных гормонов все процессы в организме замедляются, при тиреотоксикозе метаболические процессы протекают с повышенной интенсивностью. Вот как сообщают больные с тиреотоксикозом о своих симптомах:

«Первый раз я заметила, как во мне был какой-то прилив энергии. Я не могла оставаться без дела, я должна была постоянно что-то делать: работать, готовить, заниматься детьми. Я не могла привести в порядок мои мысли, которые постоянно

вертелись у меня в голове. Несмотря на то, что я много занималась спортом, я быстро уставала. У меня прекратились менструации. Мне стало трудно дышать, что сначала расценили как астму».

Многие пациенты описывают постоянное чувство жара и сильную потливость, даже при открытых окнах в холодную погоду, из-за чего кожа таких больных всегда горячая и влажная. Часто возникают «приливы» крови к верхней половине туловища, шее, лицу. Волосы больных становятся хрупкими, тонкими и могут усиленно выпадать.



Изменения психики встречаются практически у всех больных, вследствие чего они часто направляются к психиатру. Пациенты становятся суетливыми, возбужденными, часто - агрессивными.

Настроение у больных меняется очень быстро от эйфории до депрессии, часто появляется плаクсивость.

При тиреотоксикозе обмен веществ протекает с повышенной активностью. Именно поэтому, несмотря на постоянное переедание, больные не поправляются, а, наоборот, теряют в весе. Многие пациенты с тиреотоксикозом отмечают постоянную жажду, обильное мочеиспускание и жидкий учащенный стул, по поводу которого больных нередко госпитализируют в гастроэнтерологические отделения.

Поражение сердца встречается при тиреотоксикозе в большинстве случаев и очень часто представляет основную проблему. Наиболее частыми симптомами являются учащенное сердцебиение и перебои в работе сердца, которые связаны с усиленной работой сердечной мышцы. Одышка также часто встречается у больных, по поводу которой больным часто ставят диагноз астмы.

Одними из наиболее частых симптомов повышенной активности щитовидной железы являются глазные симптомы:

- * выпученность глаз (экзофтальм);
- * появление полоски белочной оболочки глаза между радужкой и веком (верхним или нижним);
- * отечность вокруг глаз, появление мешков под глазами или набухание век;
- * невозможность сконцентрировать взгляд на предмете, двоение в глазах.

Практически у всех пациентов развивается тиреотоксический трепор - мелкое дрожание, которое хорошо заметно на пальцах вытянутых рук. Повышенный уровень тиреоидных гормонов приводит к уменьшению запасов кальция в костной ткани, что увеличивает риск возникновения остеопороза и переломов. Слабость, связанная с атрофией мышц, также отмечается многими больными. У большинства больных тиреотоксикозом выявляется зоб.

Диагностика тиреотоксикоза

В отличие от гипотиреоза симптомы повышенной активности щитовидной железы более специфичны. Однако не всегда эти симптомы ярко выражены, особенно в пожилом возрасте. Кроме того, нередки случаи, когда сами пациенты относят их не к какой-либо патологии, а к возрастным изменениям в организме. Например, чувство жара, «приливы», являющиеся классическими симптомами тиреотоксикоза, часто расцениваются как проявления наступившей менопаузы. У других больных заболевание часто путают с различными психическими расстройствами, заболеваниями сердца и пр.

Основным тестом для диагностики тиреотоксикоза, после клинического осмотра, опять же является определение уровня ТТГ и тиреоидных гормонов (T3 и T4). При тиреотоксикозе определяется понижение уровня ТТГ и повышение уровня T3 и/или T4. В зависимости от результатов гормональных анализов врач также может назначить вам некоторые дополнительные исследования.

В заключении необходимо сказать, что вы по описанной клинической картине сами не сможете оценить свое состояние правильно. Только врач, после оценки большого количества признаков, сопоставив их, может сказать вам о функции вашей щитовидной железы. Кроме этого, иногда встречаются и лабораторные ошибки, поэтому оценка только какого-либо одного показателя не является надежным критерием постановки того или иного диагноза. Все значительно сложнее.

И еще, без изменения структуры щитовидной железы не бывает и изменения ее функции. При диффузном токсическом зобе железа диффузно увеличена и имеется изменение ее структуры. При узловом или многоузловом зобе при УЗ-исследовании выявляются узловые образования, которые, как правило, и выделяют очень много гормонов.

Итак, диагноз установлен, и нужно начать лечение. Существуют три метода лечения диффузного токсического зоба:

* Лечение препаратами, подавляющими функцию щитовидной железы. Как правило, лечение этими препаратами должно быть длительным (не менее 1,5 лет) и непрерывным, с индивидуально подобранными дозами. Подбор доз препаратов проводится под контролем уровня T4 свободного. Эффект от лечения оценивается через 1,5-2 года.

* Лечение радиоактивным йодом.

* Оперативное лечение – резекция щитовидной железы. Показанием к операции является не только неэффективность медикаментозной терапии, но и большие размеры диффузного зоба, наличие узлов в щитовидной железе, непереносимость препаратов, подавляющих функцию щитовидной железы.



Здоровая семья – это здорово!

«Школа больных артериальной гипертонией. Научи учителя»

Совместный проект Алтайского краевого научного общества кардиологов и краевого медико-социального журнала «Здоровье алтайской семьи» при поддержке комитета по здравоохранению администрации края

I этап: 2003-2004г.

- Серия тематических публикаций в краевом медико-социальном журнале «Здоровье алтайской семьи» под рубрикой «Школа больных артериальной гипертонией».
- Двухдневные обучающие семинары с медицинскими работниками по проведению «школ» для больных в Первомайском, Красногорском, Кытмановском, Целинном, Тальменском, Залесовском районах.

II этап: 2005г.

- Специальный выпуск журнала «Здоровье алтайской семьи» - «Школы больных артериальной гипертонией».
- Учебно-методические семинары для медицинских работников (работники ФАПов, участковых больниц, врачебных амбулаторий, терапевты, кардиологи) по организации работы «школ» для больных и методикам их проведения для больных и групп риска по артериальной гипертонии.

График проведения семинаров (III квартал 2005г.):

25 августа	Советский район с участием Алтайского, Солонешенского, Смоленского районов.
15 сентября	Троицкий район с участием Косихинского, Кытмановского, Красногорского, Зонального, Первомайского районов.
23 сентября	Топчихинский район с участием Алейского, Калманского, Шипуновского районов
29 сентября	Благовещенский район с приглашением Родинского, Ключевского, Суецкого, Кулундинского районов.
6 октября	Мамонтовский район с участием Ребрихинского, Романовского, Завьяловского районов.

- **Проведение пресс-конференций для краевых и местных СМИ** по проекту «Здоровая семья – это здорово! «Школа больных артериальной гипертонией. Научи учителя».

● Встречи с представителями исполнительной власти, образования, культуры, спорта, библиотечной системы, общественных организаций для популяризации Акции, обсуждение Акции, её целей, задач, мероприятий, направленных на профилактику и лечение артериальной гипертонии.

Лечебные учреждения края

ПАРТНЕРЫ КРАЕВОГО МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОГО ЖУРНАЛА

ЗДОРОВЬЕ АЛТАЙСКОЙ СЕМЬИ



«Вы ждете первенца», «Советы молодым родителям, бабушкам и дедушкам», «Растем вместе с вашими малышами» - эти и другие темы вы найдете в нашей рубрике «Школа ответственного родительства»

Гипертоническая болезнь, инфаркт, сахарный диабет, бронхиальная астма - как избежать этих и других опасных недугов или научиться управлять ими... В нашем журнале - «школы» для гипертоников, диабетчиков, астматиков. «Школы для больных» - обозревательные программы журнала для населения

У вас непростая ситуация в семье: непонимание между супругами, «конфликт поколений». Советы психолога подскажут верное решение.

Наш журнал - своеобразный путеводитель по лечебно-профилактическим учреждениям края: на какой патологии специализируется лечебное учреждение, как попасть к нужному специалисту, где внедрили новую интересующую вас методику лечения или диагностики.

Ответ вы найдете в нашем журнале.

Научный потенциал
ведущих клиник
Алтайского
государственного
медицинского
университета -
на службе здоровья
жителей края: ученые
с мировым именем
готовы ответить
на ваши вопросы.



I ou, eae III+ú ààòèi àëäçàí, èàèé óòåàëèåàòú çà èïëñiàíè, ñòðàáëýòùñý ñ íòñiàòè+àñéëàíè ìòñéàíàíè, íòèláiòýòù íçäìòåàéèåòùþéà iàòüèèè, àèåòú, ñåòòðåòú ðòòòðåðåíè...

Мы готовы помочь! [Следующие вопросы](#)

Журнал
для всей
семьи

ЗДОРОВЬЕ АЛТАЙСКОЙ СЕМЬИ

Подписной
индекс -
73618

Обращайтесь в отделение связи и к партнерам журнала