«ПРИДНЕСТРОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

им. Т.Г. ШЕВЧЕНКО»

РЫБНИЦКИЙ ФИЛИАЛ

Кафедра социально-экономических дисциплин

Реферат

на тему

«Влияние щитовидной железы на сердечно-сосудистую систему»

Выполнила: студентка II курса

специальность: «Менеджмент организации»

Евланова Кристина

Проверила: Шумилова И.Ф.

Рыбница 2012г.

# Введение

Щитовидная железа обычно имеет форму бабочки с распростертыми крыльями или подковы. Длина боковых долей составляет 4-6 см, ширина 2-4 см, а толщина 1,5-2 см. В норме размер каждой доли железы не должен превышать размера концевой фаланги большого пальца обследуемого. Ширина перешейка около 1 см. Примерно в одной трети случаев от перешейка отходит кверху пирамидальный отросток, который может простираться до подъязычной кости. Иногда перешеек отсутствует, и боковые доли соединяются между собой соединительнотканной перемычкой.

Щитовидная железа у взрослого весит в среднем 16-30 г, но ее вес в ряде случаев может колебаться и в более значительных пределах - от 5 до 50 г. У новорожденного щитовидная железа весит 1 г. К году ее вес увеличивается вдвое, а к 25 годам - в 20 раз. Особенно бурный рост щитовидной железы отмечается в возрасте 12-15 лет. С возрастом размеры щитовидной железы уменьшаются. У женщин она, как правило, больше, чем у мужчин.

В настоящее время учитывается объем щитовидной железы. По данным ультразвукового исследования, он должен составлять 25 мл у мужчин и 18 мл у женщин.

Микроскопически дольки состоят из множества пузырьков - фолликулов. Фолликулы - это замкнутые полые образования разнообразной формы. Стенки их образованы клетками, которые вырабатывают густую слизистую жидкость желтоватого цвета - коллоид.

Наиболее мелкие фолликулы щитовидной железы имеют диаметр от 0,03 до 0,1 мм; их средний размер 0,15 мм, но иногда они могут достигать 1 мм в диаметре.

Щитовидная железа вырабатывает гормоны, которые влияют на функции всего организма, включая сердце. Сердцебиение может урежаться или учащаться, в зависимости от формы патологии щитовидной железы, также может снижаться или повышаться артериальное давление. Страдает нервная система, которая опять бьёт по сердечно-сосудистой системе, заставляя сердце работать в режиме стресса.

Щитовидная железа - очень важный гормональный орган, регулирующий обмен веществ, теплообмен, работу нервной системы. С ней связано множество предубеждений и мифов. О ней либо забывают вовсе, либо переоценивают ее роль в проблемах, связанных с состоянием здоровья. Тем не менее заболевания щитовидной железы - одни из самых распространенных в мире и стоят в одном ряду с диабетом и болезням сердечно-сосудистой системы.

Ситуация чем-то похожа на заряженное ружье: функцию заряда выполняет генетическая предрасположенность, а роль спускового крючка - факторы внешней среды: стрессы, инфекции, инсоляции, дефицит йода. Если оно-таки «выстрелит», возникают нарушения в работе щитовидной железы. Ее активность и соответственно уровень гормонов в крови могут как снижаться, так и повышаться. Разными в этих случаях будут не только методы лечения, но и «маски», под которыми часто скрываются такие состояния.

ЕСЛИ ГОРМОНОВ МАЛО

Цвет кожи. Вы заметили, что кожа стала желтоватой с персиковым оттенком, совсем как у девушек на полотнах художников Энгра и Фрагонара: томных, полноватых, с нежным утолщением верхней части шеи и янтарным цветом лица и тела. Первое, что приходит в голову, - у меня желтуха. Иногда диагноз «гепатит» ставят врачи, забывая о том, что такой цвет кожи бывает и при недостаточной функции щитовидной железы - гипотиреозе. Дефицит ее гормонов в крови нарушает превращение желтого пигмента каротина в витамин А, что происходит в организме здорового человека.

Склонность к запорам. Вы думаете, что у вас проблемы с пищеварением, а на самом деле это может быть тот же гипотиреоз. Камни в желчном пузыре - тоже одна из типичных «масок» недостатка гормонов щитовидной железы.

Побаливает сердце. Вы уверены, что это обычный невроз? Стоит проверить щитовидную железу. Ведь нехватка ее гормонов влияет на работу сердца, может вызывать замедление ритма - менее 60 ударов в минуту, сердечную недостаточность, пониженное артериальное давление (у 30% больных) или наоборот - повышенное. Гипотиреоз нередко сопровождается дефицитом железа и других жизненно необходимых веществ, например фолиевой кислоты.

Лишний вес. Если худеете с трудом, нужно в первую очередь проверить работу щитовидной железы. Недостаток гормонов нарушает обмен веществ, в первую очередь липидный: в крови накапливается избыток холестерина, развиваются атеросклероз и ожирение.

Расстройства менструального цикла. Менструации могут стать нерегулярными или прекратиться совсем. При гипотиреозе нередко снижается либидо, развивается сухость влагалища, могут образоваться миомы, поликистоз яичников, растут волосы на лице, животе, груди.

Чувствительность к холоду. Поскольку гормоны щитовидной железы ответственны за терморегуляцию, при их нехватке нередко снижается температура тела - до 30°. Неудивительно, что человек постоянно мерзнет, даже летом, чувствует вялость и усталость. Другим проявлением гипотиреоза может быть склонность к частым инфекциям. Это связано с отсутствием стимулирующего влияния тиреоидных гормонов на иммунную систему.

Ночной храп. При гипотиреозе из-за нарушения водно-солевого обмена появляются отеки. Если отекает язык и гортань - досаждает храп. Отек голосовых связок понижает тембр голоса. Могут пострадать и органы чувств: возникают расстройства зрения (особенно сумеречного), снижается слух, мешает звон в ушах. Отечные ткани сдавливают нервы в канале запястья, и из-за этого появляется онемение в руках.

Боль в суставах. Причиной артрита может быть все тот же гипотиреоз. Он вызывает нарушения обмена веществ, связанные с увеличением уровня мочевой кислоты в организме и как следствие - подагру.

Депрессия. Установлено, что от 8 до 14% пациентов, направленных к специалисту с диагнозом «депрессия», на самом деле страдают гипотиреозом. Часто эти два заболевания трудно отличить, особенно в начальной стадии гипотиреоза, когда депрессия может быть единственным симптомом. Тем не менее отличия есть.

Правильное решение.

Проблема таких больных в том, что они обращаются к узким специалистам: гинекологу, окулисту, кардиологу, которые начинают лечение симптомов заболевания, в то время как необходимо выявить и устранить их общую причину - недостаток гормонов щитовидной железы. Вы должны обратиться к эндокринологу, сдать анализ крови для определения уровня тиреотропного гормона (ТТГ), и если будет выявлен гипотиреоз, начать лечение - прием гормональных препаратов. В связи с тем, что выработка гормонов щитовидной железой не восстанавливается, заместительная терапия при гипотиреозе является пожизненной. Вы не должны прекращать лечение даже при другом заболевании или приеме иных препаратов.

ЕСЛИ ГОРМОНОВ много

Вы сильно похудели в последнее время, часто раздражаетесь по пустякам, испытываете постоянные перепады настроения. Такое состояние нередко связано с продукцией гормонов щитовидной железы. Чаще всего этим недугом страдают достаточно молодые женщины с определенной наследственной предрасположенностью. У них происходит некий сбой в работе иммунной системы, в результате развивается тиреотоксикоз - тяжелое состояние, связанное с избытком гормонов щитовидной железы в организме. Появляются сильная слабость, аритмии, резко теряется вес.

# Тиреоидные гормоны

Тиреоидные гормоны - йодированные производные аминокислоты тирозина, обладающие общими физиологическими свойствами и производимые в щитовидной железе.

Щитовидная железа производит два тиреоидных гормона, отличающихся наличием или отсутствием дополнительного атома йода в молекуле - тироксин (T4) и трийодтиронин(T3).

Тесная связь состояния сердечно-сосудистой системы и заболеваний щитовидной железы давно известна. Понимание физиологии работы сердца может расширить и углубить наше представление о действии гормонов щитовидной железы и подвести рациональную основу под лечение больных с синдромами гипер - и гипотиреоза.

Механизмы влияния тиреоидных гормонов на сердечно-сосудистую систему многофакторны. Основными являются следующие:

). эффекты тиреоидных гормонов на уровне генома;

). негеномное, прямое влияние тиреоидных гормонов на миокард, включающее воздействие на мембраны, саркоплазматический ретикулум и митохондрии;

). воздействие тиреоидных гормонов на периферическую циркуляцию.

Воздействие Т3 и Т4 на миокардиоциты реализуется на уровне ядра и во внеядерных образованиях. В настоящее время имеется много доказательств непосредственного действия гормонов щитовидной железы на сердечную мышцу. Так, были обнаружены на внутренней стороне мембраны миокардиальных клеток отдельные рецепторы для тиреоидных гормонов и катехоламинов. Рецепторы тиреоидных гомонов были идентифицированы на участках-активаторах для тяжелых цепей aмиозина, Са-АТФ-азе саркоплазматического ретикулума, Na-K-АТФ-азе, являющихся важными регуляторами работы сердца.

Две Т3 - зависимых изоформы рецептора тиреоидного гормона (a1 и b1) и Т3 - независимая изоформа (a2) были идентифицированы в левом желудочке и в изолированной культуре миокардиоцитов. Т3 имеет прямое действие на уровень транскрипции генов в изолированных миокардиоцитах. Этот эффект сочетается с 6 и 24-часовыми латентными периодами и наблюдается в ассоциации с изменениями в содержании РНК в миокардиоцитах и синтезе протеинов. Т3 также поддерживает стабильность мРНК и уровня трансляции протеинов. В неповрежденном сердце миокардиоциты составляют меньшую часть массы, однако они первично отвечают за изменения в работе сердца при нагрузке и гормональной стимуляции. Так как тиреоидные рецепторы присутствуют в миокардиоцитах сосочковых мышц, понятно, что Т3 имеет прямой ядерно-опосредованный эффект на сердце.

Как уже было отмечено выше, в противоположность геномным эффектам тиреоидных гормонов на сердце существуют и неядерные точки приложения. Эти ответы, краткосрочные вследствие отсутствия изменений в мРНК или синтезе протеинов, включают в себя действие тиреоидных гормонов на мембраны, саркоплазматический ретикулум и митохондрии. Эффекты на мембрану включают в себя повышение активности синоатриального водителя ритма и транспорта глюкозы, Na+ и Ca2+. Повышение уровня транспорта Са2+ саркоплазматическим ретикулумом и различные воздействия на митохондрии, включая повышение активности нуклеотидной транслоказы, обмена магния и окислительного фосфорилирования, могут реализовываться неядерным путем.

Важность неядерных эффектов заключается в быстроте реакций, которые можно наблюдать у пациентов, подвергшихся установке водителя ритма. В этом исследовании парентеральное введение Т3 приводило к повышению сердечного выброса в течение 2 часов. Исследования на животных подтвердили, что Т3 может быстро повысить сердечную сократимость. Неядерные эффекты также объясняют быстрый хронотропный ответ клеток предсердия на Т3. Одним из первых проявлений воздействия тиреоидных гормонов на сердечно - сосудистую систему у больных людей и животных в эксперименте является снижение общей сосудистой сопротивляемости. Она может понизиться на 50-70%, соответственно увеличивая приток крови к мышцам, кожным покровам, сердцу и почкам. Известно, что гипертироксинемия приводит к увеличению чувствительности b-адренорецепторов к нормальному уровню катехоламинов. Таким образом, воздействие гормонов щитовидной железы может быть как прямым, так и опосредованным через адренергические рецепторы, поскольку b-адренергические эффекты усиливают обусловленное тиреоидными гормонами снижение системной сосудистой резистентности и повышают сердечный выброс. Важность того, что снижение системной сосудистой сопротивляемости приводит к повышению сердечного выброса, заключается в том, что, применяя симптоматическую терапию вазопрессорными препаратами, можно добиться снижения сердечного выброса. Тиреоидные гормоны сами по себе являются вазодилататорами, непосредственно воздействующими на гладкомышечную ткань сосудистой стенки, вызывая ее расслабление; кроме того, тиреоидные гормоны могут влиять на эндотелий клетки, который высвобождает вазоактивные вещества (например, оксид азота).

Повышение сердечного выброса наблюдается как у больных тиреотоксикозом, так и в эксперименте. Показатели сердечной сократимости, такие как внутрижелудочковое давление или скорость сокращения, повышены. Неинвазивные методы оценки диастолических показателей, включающих уровень диастолического расслабления и восстановления, у больных тиреотоксикозом показывают превышение уровня нормы.

Эффекты тиреоидных гормонов на сердечно - сосудистую - систему



Основные эффекты изменения сердечно-сосудистой гемодинамики, наблюдаемые у больных тиреотоксикозом и гипотиреозом, представлены в таблице 1.

Таблица 1. Изменения сердечно-сосудистой гемодинамики у больных тиреотоксикозом и гипотиреозом

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Параметр | Тиреотоксикоз | Гипотиреоз |
| Системная сосудистая сопротивляемость | ↓ | ↑ |
| Сердечный выброс | ↑ | ↓ |
| Систолическое АД | ↑ | ↓ или N |
| Диастолическое АД | ↓ | ↑ или N |
| ЧСС | ↑ | ↓ или N |
| Сердечная сократимость | ↑ | ↓ |
| Масса сердца | ↑ | ↓ |
| ОЦК | ↑ | ↓ |

У больных с гипотиреозом минутный объем снижен, сосудистое сопротивление в большом круге кровообращения повышено, частота пульса в покое снижена или нормальная, а диастолическое давление повышено, что приводит к уменьшению пульсового давления. Параллельно снижению минутного объема уменьшается и потребление миокардом кислорода. Поскольку потребность миокарда в кислороде снижается в большей степени, чем его кровоснабжение, то стенокардия развивается редко. Гипотиреоз часто имеет место у пожилых лиц, одновременно страдающих ишемической болезнью сердца. Частота такого сочетания может возрастать в связи с тем, что характерные для гипотиреоза повышение уровня липопротеидов низкой плотности, снижение уровня липопротеидов высокой плотности и повышение артериального давления являются независимыми факторами риска сердечно-сосудистых заболеваний. Прямых доказательств последнему утверждению, основанных на данных проспективных клинических исследований у больных гипотиреозом, нет. Тем не менее, по данным Нидерландского исследования, выяснилось, что даже субклинический гипотиреоз является существенным и самостоятельным фактором риска инфаркта миокарда и атеросклероза аорты.

Заместительная терапия левотироксином (Эутироксом), по данным большинства авторов, приводит к регрессу всех перечисленных изменений.

Молодым пациентам при отсутствии какой-либо сердечно-сосудистой патологии полная заместительная доза левотироксина (L-T4) в принципе может быть назначена сразу.

Особую осторожность следует проявлять у больных с кардиальной патологией и лиц старше 65 лет, у которых также может быть недиагностированное заболевание сердца.

тиреотоксикоз йод щитовидный аритмия

Таблица 2. Эффекты тиреоидных гормонов на миокард

|  |  |
| --- | --- |
| При наличии у больного стенокардии лечение L-T4: | Механизмы действия тиреоидных гормонов |
|  Приводит к исчезновению ее симптомов в 38% случаев  не изменяет ее течения в 45% случаев  ухудшает течение в 16% случаев |  тиреоидные гормоны увеличивают ЧСС и сердечный выброс - увеличение потребности миокарда в кислороде  повышенная сократимость миокарда снижает конечный диастолический объем и системное сосудистое сопротивление - уменьшение потребности миокарда в кислороде |

Ретроспективная оценка назначения левотироксина 1503 больным гипотиреозом не выявила существенного риска побочных эффектов заместительной терапии у пожилых больных. Ухудшение течения кардиологической патологии отмечено только у 16% больных и в 2% случаев терапия тироксином впервые проявила явления стенокардии.

Тем не менее необходимо помнить о хорошо известных осложнениях терапии гипотиреоза у пациентов с тяжелой кардиальной патологией, даже при столь малой дозе левотироксина, как 25 мкг/сут. (табл. 3).

Таблица 3. Осложнения терапии гипотиреоза

|  |  |
| --- | --- |
| Рекомендации по тактике лечения L-T4 | Риски при неадекватной тактике лечения |
| При появлении симптомов стенокардии у больного после начала лечения или усиления симптомов предшествующей стенокардии:  снизить дозу L-тироксина  исследовать коронарный кровоток  оптимизировать лечение исходной патологии миокарда |  усиление ишемии миокарда  инфаркт миокарда  развитие аритмий  внезапная смерть |

Рассчитывая дозу левотироксина у больных с кардиальной патологией, исходят из средней потребности 0,9 мкг/кг массы тела. Лечение следует начинать с 6,25 - 12,5 - 25 мкг (в зависимости от ситуации), увеличивая дозу по 25 мкг каждые 2 месяца до нормализации уровня ТТГ. В проведении заместительной терапии гипотиреоза у пожилых пациентов или лиц с кардиальной патологией наиболее удобен Эутирокс, который выпускается в шести дозировках от 25 до 150 мкг в таблетке с «шагом» в 25 мкг. Это создает удобство для врачей, пациентов и значительно повышает эффективность лечения за счет точности дозировки. Препарат по структуре не отличается от естественного гормона щитовидной железы, что позволяет эффективно поддерживать эутиреоз. Существует также мнение, что при трудности компенсации гипотиреоза у пожилых пациентов, показатель ТТГ может быть в пределах, не превышающих значений, характерных для субклинического гипотиреоза (не выше 10 мкЕД/л), а период подбора оптимальной дозы - достигать 6 месяцев. Таким образом, для этой группы лиц оптимальной дозой левотироксина является не та, которая полностью восстанавливает нормальный уровень Т4 и ТТГ в сыворотке, а та, которая смягчает симптоматику гипотиреоза, не ухудшая состояния сердца. При субклиническом гипотиреозе вопрос о необходимости проведения заместительной терапии решается индивидуально. Назначение Эутирокса может быть показано при сопутствующем нарушении липидного профиля, депрессии, причем подбирается минимально эффективная доза.

Иногда у больных с тяжелой коронарной недостаточностью одновременно имеется нелеченный гипотиреоз. В таких случаях ангиографию и коронарное шунтирование (если они показаны) следует проводить до начала лечения тиреоидными гормонами, чтобы снизить риск тяжелой интраоперационной тахикардии. Кроме того, после аорто-коронарного шунтирования больные лучше переносят тиреоидные гормоны. Вопреки прежним представлениям нелеченный гипотиреоз незначительно повышает риск хирургических вмешательств. Тем не менее, если у больного нет тяжелой ИБС, перед плановой операцией лучше добиться эутиреоза. Неотложные операции откладывать из-за гипотиреоза не следует.

Снижение уровня Т3 (синдром эутиреоидной патологии) характерно и для лиц с застойной сердечной недостаточностью. М.A. Hamilton и соавт. (1998) исследовали безопасность и гемодинамические эффекты внутривенного вливания трийодтиронина у больных с резко выраженной застойной сердечной недостаточностью и отметили, что трийодтиронин обычно хорошо переносился больными. Не было выявлено его резкого влияния на частоту сердечных сокращений и интенсивность обменных процессов. Возрастал минутный объем сердца при уменьшении системного сосудистого сопротивления, что сопровождалось периферическим вазодилататорным эффектом. Сходные данные получили P. Monruzzi и соавт. (1996), использовавшие средние дозы левотироксина для лечения застойной сердечной недостаточности у больных с дилатационной кардиомиопатией. Общепринятой точкой зрения на сегодняшний день является отсутствие необходимости проведения заместительной терапии тиреоидными гормонами при синдроме эутиреоидной патологии, однако, учитывая возможность положительного действия такой терапии у отдельных групп больных, этот вопрос требует дальнейшего изучения.

Сердечно-сосудистые проявления тиреотоксикоза имеют характерную симптоматику (табл. 4).

Таблица 4. Сердечно-сосудистые проявления тиреотоксикоза

|  |  |
| --- | --- |
| Симптом | % |
| Сердцебиение | 85 |
| Физическая утомляемость | 65 |
| Одышка при нагрузке | 45 |
| Стенокардия | 3-5 |
| Ортопное | 3 |
| Тахикардия | 95 |
| Мерцание предсердий | 10-15 |
| Увеличение пульсового давления | 75 |
| Сердечные шумы | 50 |
| Отеки нижних конечностей | 5 |
| Третий сердечный тон | 3 |

Наиболее тяжелые кардиальные проявления имеют место у пожилых пациентов с предшествующей патологией сердечно-сосудистой системы. У пожилых пациентов начальные кардиальные проявления тиреотоксикоза могут ограничиваться одной тахикардией. В этой группе пациентов другие классические признаки тиреотоксикоза могут отсутствовать, возможно, вследствие родственных изменений в адренергической активности по мере старения. При появлении мерцательной аритмии представительство кардиальных симптомов может расширяться - вплоть до развития сердечной недостаточности, периферических отеков, одышки.

У пожилых пациентов за счет снижения эластичности сосудистой стенки цифры артериального давления могут быть повышены. В 10-15% случаев у больных регистрируется мерцание или трепетание предсердий, это осложнение также наиболее часто наблюдается у пожилых пациентов. У пожилых пациентов, имевших в анамнезе мерцательную аритмию или другие заболевания сердца, вероятность спонтанного восстановления синусового ритма ниже. Наличие анатомических изменений митрального клапана или левого предсердия также позволяет предположить, что нормализация ритма сердца после нормализации уровня Т3 и Т4 может не наступить. Пациенты с субклиническим тиреотоксикозом могут иметь тахикардию, а также клинически нераспознанные эпизоды мерцательной аритмии, которые спонтанно прекращаются. У пожилых пациентов с субклиническим тиреотоксикозом риск развития постоянной формы мерцательной аритмии в 3 раза больше, чем у лиц с нормальным уровнем ТТГ. При общем обзоре причин мерцательной аритмии 5% из них приходятся на явный или субклинический тиреотоксикоз.

Развитие мерцательной аритмии - это потенциальная угроза развития тромбоэмболии и инсультов. Хотя повышение уровня эмболий и не отмечено, их появление наиболее вероятно у пожилых пациентов с параллельно существующим заболеванием сердца. Трепетание предсердий и другие суправентрикулярные тахиаритмии (включая пароксизмальную предсердную тахикардию) являются редкими нарушениями ритма для тиреотоксикоза. Фибрилляция желудочков и желудочковая тахикардия практически не встречаются.

Редкость инфаркта миокарда объясняется отсутствием условий для развития тромбоза коронарных артерий. Обмен липидов у больных с ДТЗ характеризуется снижением уровня холестерина и b-липопротеидов. Кроме этого, увеличена скорость кровотока, снижена активность свертывающей и усилена активность противосвертывающей систем крови.

Сердечная недостаточность наблюдается у 15-25% больных токсическим зобом. Большинство авторов отмечают, что это осложнение чаще отмечается у пожилых больных и в отсутствие мерцательной аритмии является редкостью. В свете изменений сердечной гемодинамики это является неожиданным результатом и поднимает два основных вопроса - либо это явная тиреотоксическая кардиомиопатия, либо какие-то другие факторы должны объяснить наличие сердечной недостаточности в отсутствие сопутствующей сердечной патологии.

В большом количестве клинических исследований у пациентов, имеющих длительно существующий тиреотоксикоз, осложненный сердечной недостаточностью, отмечается превалирование групп больных пожилого возраста, имеющих риск развития сердечной патологии, предшествующую гипертензию, заболевания клапанного аппарата. У этой категории больных, как правило, существует сократительная дисфункция сердца, проявляющаяся при физической нагрузке и повышении потребности миокарда в кислороде, что характерно и для проявлений тиреотоксикоза. Большой риск развития сердечной недостаточности имеют также пожилые пациенты с мерцательной аритмией. При отсутствии всех перечисленных сопутствующих сердечных заболеваний, как отмечено выше, развитие сердечной недостаточности является редкостью. Эта группа больных может не иметь типичных проявлений тиреотоксикоза (за исключением снижения веса и наличия быстрой утомляемости), что должно насторожить лечащего врача в отношении заболеваний щитовидной железы. При анализе групп пациентов с тиреотоксикозом и сопутствующей сердечной недостаточностью и без нее отмечено, что сердечная недостаточность развивается у пациентов либо с повышенным системным сосудистым сопротивлением, либо у тех пациентов, у которых системное сосудистое сопротивление в ответ на нагрузку неадекватно возрастает.

Принципы лечения кардиальных проявлений синдрома тиреотоксикоза представлены в таблице 5.

Таблица 5. Принципы лечения кардиальных проявлений тиреотоксикоза

|  |
| --- |
| Терапия тахиаритмии или нагрузочно-зависимых симптомов - β-адреноблокаторы - блокаторы кальциевых каналов (при противопоказаниях к β-адреноблокаторам) |
| Лечение сердечной недостаточности - β-адреноблокаторы (показаны при «частотно-зависимой» сердечной недостаточности и для управления ЧСС при мерцательной аритмии) - диуретики - сердечные гликозиды (дигоксин в дозах, превышающих обычные поддерживающие и насыщающие) - антикоагулянты (показаны у пациентов с мерцательной аритмией) |
| Хроническое лечение тиреотоксикоза - радиойодтерапия - медикаментозная антитиреоидная терапия - хирургическое лечение |

Не менее важной является необходимость контроля функционального состояния щитовидной железы при использовании средств, содержащих фармакологические дозы йода. При наличии предшествующей скрытой тиреоидной патологии это может привести к манифестации гипотиреоза (чаще всего на фоне аутоиммунного тиреоидита) или развитию йодиндуцированного тиреотоксикоза. В практике кардиолога такими препаратами являются прежде всего амиодарон и содержащие йод рентгеноконтрастные средства, применяющиеся в диагностике сердечно-сосудистых заболеваний. Тактика ведения этих групп пациентов также имеет некоторые особенности.

Эффекты фармакологических доз йода на щитовидную железу

Рассматривая эффекты влияния избытка йода на щитовидную железу, необходимо помнить о различиях между физиологическими (100-200 мкг/сут.) и фармакологическими дозами йода. Фармакологическими называются дозы, превышающие 1000 мкг (1 мг) в сутки. При рассмотрении влияния йода на функциональную активность щитовидной железы, обычно речь идет об очень высоких дозах йода (десятки и сотни миллиграмм), которые содержатся в таких препаратах, как амиодарон, рентгеноконтрастных средствах, некоторых антисептиках. Экспериментальные данные указывают, что эутиреоидные лица без исходной патологии щитовидной железы сохраняют эутиреоз даже при воздействии больших количеств экзогенного йода. В то же время четыре типа осложнений, как следствие длительного применения фармакологических доз йода, описаны наиболее полно:

Йодиндуцированный тиреоидит

\* Йодиндуцированный тиреотоксикоз

\* Йодиндуцированный зоб

\* Йодиндуцированный гипотиреоз.

Эутиреоидные лица с существующими или ранее перенесенными заболеваниями щитовидной железы особенно предрасположены к развитию йодиндуцированного гипотиреоза. Вероятность этого возрастает в случае проживания в регионах без йодного дефицита. В отличие от этого у пожилых лиц с эутиреоидным узловым зобом, проживающих в йоддефицитных регионах, чаще наблюдается индуцированный йодом тиреотоксикоз. У эутиреоидных лиц с тиреоидитом Хашимото часто имеет место нарушение органификации йода в щитовидной железе (маркер - положительный тест с перхлоратом калия), что и объясняет риск развития индуцированного йодом гипотиреоза. Было показано, что введение избытка йода эутиреоидным больным с тиреоидитом Хашимото вызывало гипотиреоз у 60% из них. Гипотиреоз, связанный с повышенным содержанием йода в диете, наблюдался и у больных аутоиммунным тиреоидитом жителей Японии. Уменьшение количества потребляемого йода приводило у этих больных к нормализации уровня ТТГ в сыворотке крови. Помимо развития гипотиреоза, у наблюдаемых пациентов из Японии на фоне приема йода развивался зоб. Главным результатом гистологического исследования всех пунктатов было выявление в основном значительных гиперпластических изменений в фолликулах, которые обычно наблюдаются при повышенной стимуляции со стороны ТТГ. У всех пациентов после прекращения повышенного потребления йода уровень ТТГ в крови нормализовался, зоб исчезал и гистологическая картина ткани щитовидной железы также нормализовалась. Последние исследования из Японии показали восстановление функции щитовидной железы только у пациентов без исходно повышенных антитиреоидных антител. Напротив, гипотиреоз не имел ремиссии после снижения потребления йода у пациентов, проживающих в тех же районах, которые имели сопутствующий аутоиммунный тиреоидит. Гипотиреоз легче индуцируется экзогенным йодом у эутиреоидных лиц, ранее получавших радиоактивный йод или перенесших субтотальную тиреоидэктомию по поводу болезни Грейвса, а также улиц, имевших в анамнезе бессимптомный тиреоидит.

Изучение механизма патогенеза йодиндуцированных аутоиммунных нарушений щитовидной железы может быть произведено на основе исследования пациентов на хронической терапии амиодароном с развитием гипотиреоза. Эта тиреоидная дисфункция наблюдается у 5-32% больных и обычно транзиторна у пациентов без предшествующей тиреоидной патологии. В каждой 200-мг таблетке амиодарона, жирорастворимого бензофуранового соединения, содержится 75 мг йода. Это соединение имеет многомесячный период полураспада в организме, и в процессе его метаболизма ежедневно высвобождается примерно 9 мг неорганического йода. Как и в сообщениях из Японии, перманентный гипотиреоз чаще наблюдается у лиц, принимающих амиодарон, с позитивными антитиреоидными антителами. Исследования показали, что почти 75% эутиреоидных пациентов с наличием антитиреоидных антител до лечения становятся гипотиреоидными при длительном применении амиодарона. Гипотиреоз у этих пациентов ассоциировался со значительным ростом титра антител к тиреопероксидазе. Эти данные позволяют предположить наличие стимулирующего эффекта йода (амиодарона) на тиреоидный аутоиммунитет. Однако возможно, что повышение титра антитиреоидных антител является вторичным эффектом, то есть следствием йодиндуцированного гипотиреоза, вызывающего повышение уровня тиреотропного гормона с последующей стимуляцией синтеза тиреоидных антигенов и/или их высвобождения.

Как уже было сказано выше, у лиц с сопутствующим хроническим аутоиммунным тиреоидитом прием амиодарона может ускорить развитие гипотиреоза. Диагностика этого состояния основана на определении сниженного уровня свободного тироксина и повышенного ТТГ. В клинической картине отмечаются классические признаки гипотиреоза: снижение работоспособности, сухость кожи, зябкость, запоры, сонливость, расстройство внимания, брадиаритмии, отеки. Субклинический вариант может протекать бессимптомно, но сопровождаться дислипидемиями (снижением уровня липопротеидов высокой плотности, повышением уровня липопротеидов низкой плотности и, соответственно, повышением коэффициентов ЛПНП/ЛПВП и общего ХС/ЛПВП) и психическими расстройствами, преимущественно депрессивного характера. Пациенты могут предъявлять жалобы на болезненность в области щитовидной железы. После отмены амиодарона эутиреоз обычно восстанавливается, но на это могут понадобиться месяцы в связи с длительным периодом полувыведения препарата. В случае необходимости лечение амиодароном может быть продолжено, однако пациентам необходимо назначать Эутирокс. Рекомендуется начинать заместительную терапию Эутироксом с минимальной дозы - 25 мкг/сут. с постепенным повышением ее до эффективной под контролем уровня ТТГ. При этом необходимо учитывать риск декомпенсации кардиальной патологии или развития нарушений сердечного ритма и не допускать этого. При субклиническом гипотиреозе вопрос о необходимости проведения заместительной терапии решается индивидуально. Назначение Эутирокса может быть показано при сопутствующем нарушении липидного профиля, депрессии, причем подбирается минимально эффективная доза.

У больных, принимающих амиодарон, особенно у тех, кто проживает в регионах йодного дефицита, как это имеет место в подавляющем большинстве территорий России, часто наблюдается тиреотоксикоз. По всей вероятности, в щитовидной железе таких больных исходно существуют автономные участки и высвобождающийся из амиодарона йод усиливает синтез тиреоидных гормонов в них. Однако тиреотоксикоз наблюдали и у больных без явных признаков исходной патологии щитовидной железы. В некоторых из этих случаев тиреотоксикоз был следствием одной из форм лекарственного тиреоидита - деструктивного процесса в железе, индуцированного, скорее всего, самим амиодароном, а не йодом. Действительно, в опытах in vitro амиодарон оказывал цитотоксическое действие на фолликулярные клетки щитовидной железы. Основными особенностями этой формы амио-даронового тиреотоксикоза являются отсутствие исходных тиреоидных заболеваний, тяжесть тиреотоксикоза, патологические изменения в железе, обнаруживаемые при тонкоигольной аспирационной биопсии или на операции, и повышение концентрации ИЛ-6 в сыворотке. У больных с деструктивным амиодароновым тиреотоксикозом позднее может развиться первичный гипотиреоз. Более того, у таких больных воздействие йода через много лет после отмены амиодарона приводит к развитию индуцированного йодом гипотиреоза.

Лечение обеих форм тиреотоксикоза требует, как правило, отмены амиодарона. При индуцированном йодом гипертиреозе для угнетения синтеза тиреоидных гормонов приходится применять большие дозы антитиреоидных средств. В некоторых случаях не помогают ни метимазол, ни пропилтиоурацил, и для блокады дальнейшего поступления йода в щитовидную железу и освобождения ее от уже накопленных запасов йода необходимо добавлять перхлорат калия или натрия в дозе 250 мг каждые 8 ч. При деструктивной форме тиреотоксикоза, вызываемой самим амиодароном, обычно помогают кортикостероиды. У некоторых больных, у которых, по-видимому, имеется сочетание обеих форм тиреотоксикоза, комбинированная терапия не всегда позволяет добиться успеха и возникает необходимость в тщательно контролируемой тиреоидэктомии. Иногда при упорном амиодароновом тиреотоксикозе применяли плазмаферез, но недавно была показана его неэффективность.

Таблица 6. Особенности индуцированного амиодароном тиреотоксикоза

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | Индуцированный йодом | Деструктивный |
| Исходная патология щитовидной железы | Есть | Нет |
| Захват I131 щитовидной железой | Нормальное или высокое | Сниженное или отсутствует |
| Концентрация ИЛ-6 в сыворотке | Слегка повышена | Резко повышена |
| Цитологические данные | ? | Обилие коллоида, гистиоцитов, вакуолизированных клеток |
| Патогенетический механизм | Чрезмерные синтез и секреция тиреоидных гормонов | Чрезмерное высвобождение тиреоидных гормонов |
| Эффект тионамидов | Непостоянный | Нет |
| Эффект перхлората | Обычно положительный | Нет |
| Эффект глюкокортикоидов | ? | Есть |
| Последующий гипотиреоз | Нет | Может быть |
| Влияние избытка йода после тиреотоксической фазы | Вероятный йодиндуцированный гипертиреоз | Вероятный йодиндуцированный гипотиреоз |

# Лечение заболеваний щитовидной железы

Гормональные нарушения в работе ЩЖ, гипер- или гипотиреоз, обычно лечатся с помощью медикаментозных препаратов. Изменения в структуре железы, особенно при подозрении на злокачественное новообразование, или при возникновении затруднения глотания и дыхания, решаются оперативным путем.

Гипотиреоз, недостаточная функция щитовидной железы, подается коррекции назначением гормона тироксина, в виде таблеток. Несмотря на несомненный индивидуальный приступ дозировки препарата, существует определенные усредненные значения потребности в гормоне. Таким образом, у взрослого человека потребность в л-тироксине составляет 1,5 мкг на кг веса. У беременных дозу необходимо увеличить на 25-50% при регулярном контроле уровня свободного л-тироксина в крови. Лекарство следует принимать однократно, до завтрака и приема других препаратов. На всасывание л-тироксина оказывают влияние многие вещества (особенно препараты железа, сукральфат, гидроксид алюминия и др.) У людей старшего возраста (мужчин после 40лет и женщин после 50лет), а также у всех пациентов с сердечно-сосудистыми нарушениями, начинать рекомендуется с ¼ необходимой дозы в течение 10-14 дней. Каждые 2 недели следует повышать дозу на ¼, доводя ее до полной и адекватной. В случае имеющейся сопутствующей эндокринопатии, особенно гипофункции коры надпочечников, в первую очередь необходимо отрегулировать обмен кортизола, только затем постепенно добавлять тироксин.

Гипертиреоз (тиреотоксикоз), или повышение функции щитовидной железы, подается медикаментозному лечению, в случае если вызвано аутоиммунным процессом с формированием диффузного токсического зоба. Эти препараты являются производными тиомочевины и через торможение процесса органификации йода, оказывают влияние на производство тиреоидных гормонов. Являются достаточно эффективными, однако обладают определенным количеством побочных эффектов. Среди наиболее серьезных отмечаются снижение уровня гранулоцитов в крови, вплоть до полного подавления продукции (агранулоцитоз), снижение уровня тромбоцитов (тромбоцитопения) и развитие желтухи (вследствие токсического гепатита). Встречаются данные осложнения нечасто, у 1-3 из 1000 пациентов. Медикаментозное лечение должно применяться длительно, как минимум 12 месяцев, предпочтительно от 18 до 24 месяцев. После отмены препаратов у 50% пациентов достигается состояние ремиссии, когда симптомов заболевания и необходимости в приеме лекарств нет. В случае, возобновления заболевания (соответственно, у 50% пациентов) можно рекомендовать повторение цикла лечения. Если достигнуть состояния ремиссии по-прежнему достичь не удается - пациента целесообразнее направить на радикальное лечение (хирургическое вмешательство или терапия радиоактивным йодом). Хотя большинство европейских эндокринологов придерживается мнения, что терапия радиоактивным йодом должна являться методом выбора при дебюте тиреотоксикоза.

Оперативное лечение заболеваний щитовидной железы

Путем оперативного лечения ткань ЩЖ подлежит частичному или полному удалению. Безусловно, полное удаление ЩЖ при аутоиммунном заболевании является наиболее предпочтительным объемом хирургического вмешательства. Однако, в силу близкого расположения таких структур, как возвратный гортанный нерв, кровеносные сосуды, паращитовидные железы, хирург всегда вынужден оставить небольшую часть ткани ЩЖ. Операция выполняется под общим наркозом и желательно в учреждении, имеющем большой опыт и стаж работы (более 50 операции на щитовидной железе в год). С использованием современных методик риск от возникновения осложнений весьма невелик, дискомфорт от оперативного вмешательства кратковременный, а длительность госпитализации короткая. К оперативному лечению болезни Грейвса прибегают в случаях рецидива заболевания после медикаментозного лечения, а также при непереносимости препаратов тионамидов (тяжелые аллергические реакции, гепатит, агранулоцитоз). Операция может быть и единственным выбором при выраженном тиреотоксикозе у беременных, когда лечение терапевтическими дозами тионамидов рискованно, в связи с их прохождением через плацентарный барьер. Принимая во внимание автономность процесса, многоузловой зоб, сопровождающийся тиреотоксикозом в обязательном порядке подлежит оперативному лечению, поскольку ни лечение радиойодом, ни медикаментами не дает удовлетворительного эффекта. Опухоли щитовидной железы, особенно злокачественные новообразования подлежат оперативному лечению, после которого следует применение аблативных доз радиоактивного йода.

# Заключение

Основными симптомами заболевания щитовидной железы являются:

раздражительность;

психическая неуравновешенность;

избыточная потливость;

плохая переносимость высоких температур;

дрожание рук (мелкий тремор);

слабость;

утомляемость;

расстройство стула (диарея);

учащенное и избыточное мочеиспускание (полиурия);

нарушения менструального цикла

нарушение работы сердечно-сосудистой системы.

Увеличение кровотока и сердечного выброса. Увеличение метаболизма в тканях является причиной более интенсивного потребления кислорода и высвобождения большего количества метаболитов из тканей, чем в норме. Эти изменения приводят к вазодилатации и увеличению кровотока. Особенно возрастает объемный кровоток через сосуды кожи, что связано с необходимостью увеличения теплоотдачи. Вследствие возросшего кровотока сердечный выброс также увеличивается (иногда на 60% выше нормы) на фоне чрезвычайно высоких концентраций гормонов щитовидной железы и падает до 50% нормы при тяжелой гипофункции щитовидной железы.

Увеличение частоты сердечных сокращений. Частота сердечных сокращений возрастает более существенно, чем можно было предположить, исходя из увеличения сердечного выброса, поэтому прийти к выводу, что гормоны щитовидной железы оказывают непосредственное влияние на возбудимость сердца, приводя в итоге к увеличению частоты сердечных сокращений. Этот эффект имеет особое значение, т.к. ритм сердцебиений достоверно указывает клиницисту на наличие гипер- или гипофункции щитовидной железы.

Увеличение силы сокращений сердца. Повышение ферментативной активности, вызванное возросшей продукцией гормонов щитовидной железы, заметно увеличивает силу сердечных сокращений даже при небольшом избытке продуцируемых гормонов. Это аналогично изменениям силы сокращений при легкой лихорадке или физической нагрузке. Однако при заметных увеличениях продукции метаболических гормонов щитовидной железы сила сердечной мышцы снижается вследствие длительно существующего чрезмерно высокого катаболизма белков. Действительно, некоторые больные с тяжелым тиреотоксикозом погибали от сердечной недостаточности на фоне декомпенсации, обусловленной возросшей нагрузкой на сердце при увеличении сердечного выброса.

Нормальное артериальное давление. После введения тиреоидных гормонов среднее артериальное давление обычно остается в пределах нормы. Вследствие увеличения кровотока пульсовое давление часто возрастает; при этом систолическое давление при гипертиреоидизме повышается на 10-15 мм рт. ст., а диастолическое давление снижается в тех же пределах.

Стимулирование дыхания. Возросший уровень метаболизма увеличивает потребление кислорода и образование углекислоты. Эти изменения активируют все механизмы, увеличивающие частоту и глубину дыхания.

На первый взгляд заболевания щитовидной железы кажутся несерьезными и неопасными. Это не атеросклероз и не сахарный диабет. Однако даже без большого зоба, без воспаления или рака щитовидная железа может принести массу неприятностей, например, гипотиреоз. При нем наблюдаются повышение веса, несмотря на все попытки похудеть и, что самое удивительное, плохой аппетит. Любая женщина в ужасе от такой перспективы. Сухая, шелушащаяся кожа еще больше усугубляет ситуацию. А если вспомнить про постоянную сонливость и заторможенность, получается не слишком приятная перспектива.

Или же гипертиреоз: раздражительность, бессонница и в довершение ко всему еще и потливость. Тоже не самый лучший вариант.

И это самые безобидные проявления нарушения работы щитовидной железы. Если же представить себе всю картину, когда изменяется работа целого организма, то гипо- и гипертиреоз сразу перестают казаться несерьезными. А ведь очень часто это еще и признак достаточно серьезных заболеваний щитовидной железы.

Что же делать человеку, который хочет избавиться от этих проблем? Нужно быть внимательным к своему организму. При появлении любых подозрительных признаков лучше обследоваться у специалиста-эндокринолога, который поставит правильный диагноз и назначит требуемое лечение.

Очень часто, как только появляются первые результаты лечения и признаки болезни исчезают, человек перестает принимать медикаментозные препараты и посещать врача. В большинстве случаев это заканчивается рецидивом заболевания, причем в более тяжелой форме. Лечение обязательно нужно доводить до конца!

Народная медицина, старые средства, которым доверяли древние знахари, не потеряла своей актуальности и сегодня. Более того, ее популярность растет с каждым годом. Очень многие специалисты назначают травы вместе с современными лекарствами, и не зря. Это великолепное дополнение, усиливающее действие медикаментов. Только нужно обязательно согласовывать любое дополнительное лечение с врачом.

Гораздо проще предупредить болезнь, чем лечить ее. Эту фразу повторяют врачи всего мира.

Не стоит недооценивать заболевания щитовидной железы. Профилактика и своевременное лечение помогут избежать многих проблем.

# Список литературы

1. Браверман Л.И., Болезни щитовидной железы. М., Медицина, 2000

. Славина Л.С., Сердце при эндокринных заболеваниях, М., Медицина, 1979

. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А., Гипотиреоз (руководство для врачей), Москва, 2002.

. Малая медицинская энциклопедия. - М.: Медицинская энциклопедия. 1991-96 гг.

. Первая медицинская помощь. - М.: Большая Российская Энциклопедия. 1994

. Энциклопедический словарь медицинских терминов. - М.: Советская энциклопедия. - 1982-1984 гг.

. Ветшев П.С., Мельниченко Г.А., Кузнецов Н.С., Чилингариди К.Е., Ванушко В.Э. /Заболевания щитовидной железы - Москва,1996

. Мельниченко Г.А., Мурашко Л.Е., Клименченко Н.И., Малясова С.В Заболевания щитовидной железы - Русский Медицинский Журнал,1999г

. Хосталек У./Заболевания щитовидной железы и возможности их эффективного лечения - сборник лекций - Москва -1997г.