

Ли́ра Гаптыкаева

**Гипотиреоз. Комплексный
подход к лечению. Рекомендации
практикующего врача-
эндокринолога. Методическое
пособие для врачей и пациентов.**



ЛитРес: Самиздат
Москва

УДК 61
ББК 51.204.0
Г19

Гаптыкаева Л. З.

Гипотиреоз. Комплексный подход к лечению. Рекомендации практикующего врача-эндокринолога. Методическое пособие для врачей и пациентов. / Гаптыкаева Л. З. — Москва: ЛитРес: Самиздат, 2020. — 134 с.

ISBN 978-5-532-03582-9

Настоящие методические рекомендации — это не просто советы профильного врача, а результат сотрудничества врача-эндокринолога и пациента с гипотиреозом. Мой многолетний клинический опыт лечения гипотиреоза показывает, насколько сложно понять, с чего именно начать терапию, где найти достоверную информацию, на что ориентироваться в процессе подбора терапии. Путем изучения альтернативных методик, основываясь на исследования и практику зарубежных авторов я разработала собственную авторскую методику диагностики и лечения гипотиреоза. Ваша Доктор Лира.

ISBN 978-5-532-03582-9

© Гаптыкаева Л. З., текст, 2020
© Omiko Trading LTD., оформление, 2020

Предисловие

Основой для создания настоящего методического пособия послужил обучающий курс «Актуальные вопросы диагностики и лечения гипотиреоза. Взгляд практикующего врача-эндокринолога», разработанный мной для врачей-эндокринологов. Курс прошел аккредитацию в Росминздраве, доступен на портале <https://edu.rosminzdrav.ru/>, в Академии Медицинского образования <https://medobr.com/seminar/>.

В качестве материала для создания пособия я использовала методы доказательной, альтернативной, интегративной медицины, подкрепленные моим многолетним клиническим опытом врача-эндокринолога в муниципальной и частной медицине.

Настоящие методические рекомендации – это не просто советы профильного врача, а результат сотрудничества врача-эндокринолога и пациента с гипотиреозом. Соавтором книги стала моя пациентка, которая помогла мне шире и детальней раскрыть тему диагностики и лечения гипотиреоза через призму больного с гипотиреозом, имеющего широкий спектр клинических проявлений на разных стадиях развития заболевания.

Мой многолетний клинический опыт лечения гипотиреоза показывает, насколько сложно понять, с чего именно начать терапию, где найти достоверную информацию, на что ориентироваться в процессе подбора терапии. Неоднократно я сталкивалась с отсутствием ожидаемого эффекта от традиционного подхода к терапии гипотиреоза препаратами левотироксина. Путем изучения альтернативных методик, основываясь на исследования и практику зарубежных авторов, я разработала собственную авторскую методику диагностики и лечения гипотиреоза, которой делюсь с моими читателями в данной книге.

Методическое пособие будет полезно врачам-эндокринологам, гинекологам, неврологам, психотерапевтам, гематологам, ревматологам, пациентам с нарушением функции щитовидной железы.

Ли́ра Гаптыкаева (Доктор Ли́ра), практикующий врач-эндокринолог, эксперт по заболеваниям щитовидной железы, врач-диетолог

Автор Инстаграм-блога @doctor.lira

I. Анатомия и физиология щитовидной железы

Щитовидная железа располагается на передней поверхности шеи, частично прилегает к щитовидному хрящу, благодаря которому она и получила свое название. «Щитовидной» железу назвал Томас Уортон в 1565 году. Ранее считалось, что щитовидная железа выполняет лишь косметическую функцию, придавая шее более изящную форму.

Щитовидная железа – самый крупный орган эндокринной системы – состоит из 2-х долей и перешейка. Объем железы у здоровых женщин достигает 8–18 см³, у мужчин 8–25 см³. Объем щитовидной железы рассчитывается по формуле: правая доля длина х ширина х высота х 0,479 + левая доля длина х ширина х высота х 0,479. Нормальный вес щитовидной железы взрослого человека – 12–25 граммов. В пубертатный период, во время беременности отмечается физиологическое увеличение массы щитовидной железы, а в пожилом возрасте – уменьшение.

Спереди щитовидная железа покрыта кожей, подкожной клетчаткой, фасцией шеи, которая образует ее наружную капсулу. От соединительнотканной капсулы отходят перегородки вглубь железы, образующие тонкую строму, которые делят ее на дольки, состоящие из фолликулов. Функциональной единицей ткани щитовидной железы является фолликул, который содержит густую белковую массу – коллоид. Субстратом для синтеза тиреоидных гормонов являются аминокислота тирозин и йод. На задней поверхности ЩЖ располагаются 4 околощитовидные железы, по две с каждой стороны.

Кровоснабжение ЩЖ осуществляется 4-мя основными артериями:

- 2-мя верхними щитовидными, отходящими от наружных сонных артерий,

– 2-мя нижними щитовидными, отходящими от щитошейного отдела подключичных артерий.

Иногда (5–10% наблюдений) может обнаруживаться дополнительная непарная артерия, отходящая от плечеголового ствола, подключичной артерии или дуги аорты. Венозный отток осуществляется по парным верхним, средним и нижним щитовидным венам, впадающим во внутренние яремные вены. Лимфоотток осуществляется в регионарные лимфатические узлы, расположенные в претрахеальной и паратрахеальной клетчатке, трахеопищеводной борозде, средостении, вдоль внутренней яремной вены, а также в заглоточные и параэзофагеальные лимфоузлы. Иннервация ЩЖ осуществляется из шейных узлов симпатического ствола и ветвями блуждающего нерва: верхним и возвратным гортанными нервами.

Паренхима ЩЖ представлена 3 типами клеток:

– **А-клетки** фолликулярного эпителия (тиреоциты), которые составляют основную массу железы, образуют фолликулы, участвуют в метаболизме йода и синтезе тиреоидных гормонов;

– **В-клетки** (клетки Гюртле-Ашкенази), которые накапливают серотонин и другие биогенные амины. Эти малодифференцированные камбиальные клетки рассматриваются в качестве предшественников при образовании А-клеток;

– **С-клетки** – парафолликулярные клетки, которые располагаются между фолликулами и участвуют в синтезе гормона кальцитонина. С-клетки относятся к нейроэндокринной системе; опухоли из парафолликулярных клеток могут продуцировать гормоны APUD-системы.

Кальцитонин – синтезируется С-клетками и участвует в метаболизме кальция, приводя к угнетению его резорбции из костной ткани и снижению концентрации в крови.

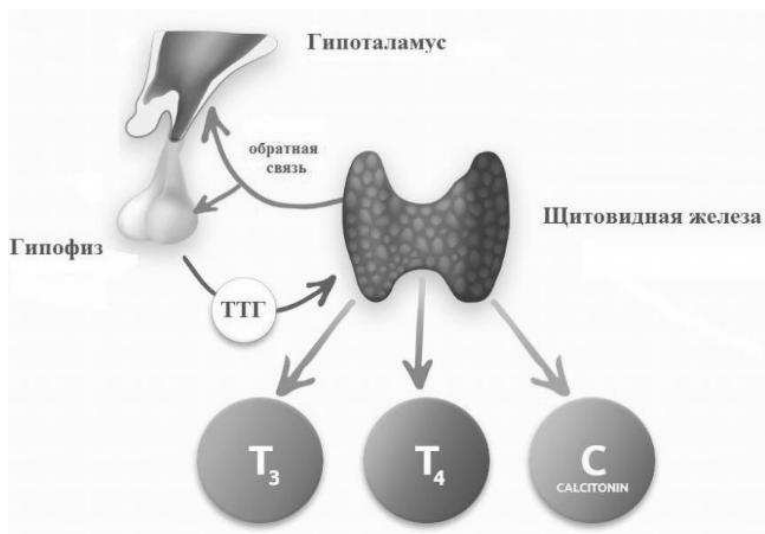


Иллюстрация из источника

Паренхима щитовидной железы отличается высокой способностью к пролиферации. Поэтому, с одной стороны, щитовидная железа легко регенерирует после удаления ее части, а с другой – большинство заболеваний сопровождается либо диффузным ростом всей железы с формированием зоба, либо ограничивается отдельным участком с образованием узла.

Регуляция синтеза и секреции гормонов щитовидной железы осуществляется центральной нервной системой (ЦНС) через гипоталамо-гипофизарную систему. Гипоталамус секретирует тиреотропин-рилизинг-гормон (ТРГ), который стимулирует выработку гипофизом тиреотропного гормона (ТТГ). ТТГ стимулирует продукцию T₄ клетками щитовидной железы.

Щитовидная железа вырабатывает гормоны T₀, T₁, T₂, T₃, T₄ и кальцитонин. Гормоны T₁-T₄ отличаются количеством атомов йода в их составе. Наиболее полно изучена биологическая роль трийодтиронина (T₃), тироксина (T₄) и кальцитонина.

Тироксин (Т4) – это неактивный прогормон с 4-мя атомами йода (гормон-предшественник, из которого производится настоящий гормон, с активным биологическим действием). Т4 сам по себе неспособен самостоятельно согреть и обеспечить обмен веществ, он поступает в периферические ткани и превращается в активный гормон Т3. Превращение Т4 в Т3 называют конверсией, которая осуществляется путем отщепления одного атома йода от Т4, в результате на выходе получается Т3 (Трийодтиронин).

Ежедневно щитовидная железа производит около 80–100 мкг тироксина (Т4) и 10 мкг трийодтиронина (Т3). Их количество определяется активностью ферментов – дейодиназ, регуляция которых осуществляется гормонами, факторами питания и физиологическими условиями. В настоящее время описаны три группы ферментов, известные как дейодиназы йодтиронинов – D1, D2, D3, осуществляющие метаболизм тиреоидных гормонов. Они избирательно удаляют атомы йода для создания различных гормонов ЩЖ. Т3 высвобождается в системный кровоток, достигает периферических тканей и активирует свои рецепторы. Т4 и Т3 по принципу обратной связи подавляют продукцию ТТГ. Основная доля активного гормона Т3 (до 80%) образуется в периферических тканях (мышцы, печень, почки, миокард) из неактивного Т4 под действием 1,5-дейодиназы 1 типа (D1). D1 подавляет и снижает конверсию Т4 в Т3 в ответ на физиологический и эмоциональный стресс, депрессию, питание, увеличение массы тела, резистентность к лептину, инсулинорезистентность, ожирение, диабет и др. Активность D1 снижается при дефиците селена, а также при некоторых видах рака. Фермент D1 ингибируется лекарственными препаратами, в частности амиодароном, пропранололом, пропилтиоурацилом, дексаметазоном и иподатом. Активность D1 меньше у женщин, что делает их более склонными к клеточному гипотиреозу, результатом чего являются депрессия, фибромиалгия, синдром хронической усталости и ожирение.

В головном мозге и гипофизе находится 2,5-дейодиназа (D2), которая в 1000 раз активнее D1. D2 поддерживает необходимое количество внутриклеточного Т3. D2 имеет свойства, прямо противополо-

ложные D1, при стрессе, болезнях, истощении и т.д. она наращивает свою активность по конверсии T4 в T3, потому что регулирующие центры мозга – это первое, что организм пытается сохранить в любых ситуациях. Как только человек испытывает стресс, подвергается другим поражающим конверсию факторам – в клетках тела превращение в T3 ухудшается, возникает клеточный гипотиреоз. Но гипофиз при этом наоборот более активно питается T3 (там работает D2), и ТТГ снижается. Уменьшение в крови T4 приводит к активности D2 в мозге, а увеличение – к снижению. T3 в 4–5 раз активнее тироксина, поэтому он рассматривается как истинный гормон, а T4 – как прогормон.

Фермент D3 («тормозящая» дейодиназа) защищает организм от избыточной активности гормонов щитовидной железы. D3 реактивируется в условиях, связанных со сниженной скоростью метаболизма, особенно при голодании, ограничении потребления углеводов, повреждением ткани, снижением доставки кислорода в ткани, а также при хроническом воспалении и некоторых видах рака. D3 конвертирует T4 в обратный (реверсивный) гормон rT3 везде в периферических тканях. rT3 замедляет обменные процессы в организме. В норме реверсивный rT3 всегда присутствует в организме. Если rT3 образуется слишком много, то мы имеем очень активные симптомы гипотиреоза.

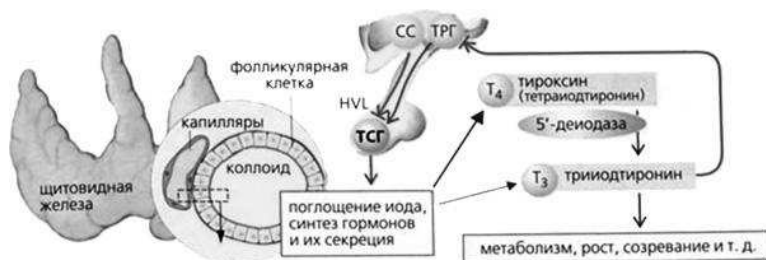


Иллюстрация из источника

Продукция ТТГ подавляется действием нейромедиаторов соматостатина и дофамина. Реакция щитовидной железы на действие адреналина зависит от его уровня и продолжительности его действия. На щитовидную железу адреналин действует возбуждающе, но одновременно тиреотропную функцию ослабляет. Поэтому при длительном стрессе функциональная активность щитовидной железы ослабевает. Глюкокортикостероиды угнетают функцию щитовидной железы. Гормон роста угнетает функцию щитовидной железы, Эстрогены увеличивают связывание Т4 и Т3 белками крови, что также способствует снижению функции щитовидной железы. Андрогены угнетают ответ ТТГ на тиролиберин.

Секреция ТТГ, Т4 и Т3 подчиняется циркадному ритму и достигает максимума в ночные часы. Определение уровня ТТГ в сыворотке крови в настоящее время является основным методом диагностики функции щитовидной железы (скрининговый тест). Уровень ТТГ интегрально отражает функцию щитовидной железы за последние 2–4 месяца. Более 99% циркулирующих в крови тиреоидных гормонов связаны с транспортными белками плазмы (преимущественно с тиреоглобулином), они не обладают биологической активностью. Метаболическую и биологическую активность обеспечивает свободная фракция гормонов, способная к диффузии через клеточную мембрану. Период полужизни Т4 в крови составляет 6–7 дней, Т3 1–2 дня.

Некоторые авторы полагают, что уровень тиреоидных гормонов в состоянии эутиреоза всегда стабилен и не зависит от времени суток и сезона года. Опираясь на собственную практику, могу утверждать, что на уровень тиреоидных гормонов влияет множество факторов, которые нельзя игнорировать при интерпретации результатов обследования, такие как время сбора крови, длительный стресс, перелет, прием лекарственных препаратов, БАДов и тд.

Во время беременности на щитовидную железу оказывают влияние три фактора:

- возрастание степени связывания тиреоидных гормонов с белками крови;
- повышение в крови уровня ХГЧ;