

А.В. Ушаков

ГИПОТИРЕОЗ
ИСКАЖЕНИЕ СУЩНОСТИ

Клиника доктора А.В. Ушакова
Москва
2020

УДК 616-079.1

ББК 54.15

У93

Ушаков А.В.

У93 Гипотиреоз: искажение сущности.

М.: Клиника доктора А.В. Ушакова, 2020. – 96 с.

ISBN 978-5-93129-032-4

Гипотиреоз известен медицине около 150 лет. За этот период фундаментальные и клинические исследования усовершенствовали диагностику и лечение первичного гипотиреоза. Но, несмотря на значительный технологический прогресс, более века сохраняется понимание первичного гипотиреоза как «уменьшение функции щитовидной железы». Вместе с тем факты показывают совершенно другую сущность первичного гипотиреоза.

Это издание анализирует историю формирования искажённого представления о гипотиреозе и аутоиммунном тиреоидите (Хашимото), демонстрирует морфологические, физиологические и клинические факты и закономерности, противоречащие этим гипотезам. Поясняются причины устойчивого доверия специалистов к догматическим воззрениям из прошлого, основанным только на здравом смысле.

Последовательный анализ данных о первичном гипотиреозе раскрывает его сущностное качество – усиление функционального напряжения щитовидной железы для поддержания гормонального гомеостаза. Поясняется сущность этиологии и патогенеза гипотиреоза. Описываются принципы динамики тиреоидного гормонального обмена. Аутоиммунный процесс предстаёт в качестве приспособительно-компенсаторного явления – утилизационного, транспортного и репаративного.

Книга рекомендуется эндокринологам, сонологам и врачам любой специализации.

ISBN 978-5-93129-032-4

© А.В Ушаков, 2020

***Книга посвящается моему отцу,
Ушакову Валерию Неоновичу,
в год его 80-летия***

СОДЕРЖАНИЕ

Сокращения	6
Предисловие	7
1. История изучения гипотиреоза	10
2. Значение иннервации щитовидной железы	28
3. Этиология и патогенез гипотиреоза	32
4. Увеличение ТТГ	37
5. Скорости потребления и производства щитовидных гормонов	40
6. Усиление кровотока в щитовидной железе	44
7. Симптомы гипотиреоза	54
8. Регенерация и восстановление щитовидной железы	58
9. Аутоиммунный тиреоидит – гипотеза	71
10. Искажение сущности гипотиреоза	80
Литература	86

СОКРАЩЕНИЯ

- АИТ** – аутоиммунный тиреоидит,
АТ-ТГ – антитела к тиреоглобулину,
АТ-ТПО – антитела к тиреопероксидазе,
АТ-рТТГ – антитела к ТТГ,
ВНС – вегетативная нервная система,
ВЩА – верхняя щитовидная артерия,
ПССК – пиковая систолическая скорость кровотока,
ТТГ – тиреотропный гормон,
Т4 – тироксин,
Т4св. – свободный тироксин,
Т3 – трийодтиронин,
Т3св. – свободный трийодтиронин,
Т4общ. – общий тироксин,
УЗД – ультразвуковая диагностика,
УЗИ – ультразвуковое исследование,
ЦДК – цветное доплеровское картирование,
ЭДК – энергетическое доплеровское картирование,
ЩЖ – щитовидная железа.

ПРЕДИСЛОВИЕ

В наше время термин «гипотиреоз» широко известен. Причём не только специалистам, но и людям без медицинского образования. Врачи и пациенты воспринимают слово «гипотиреоз» просто. Применяют его в диагнозе и пояснениях. Термин «гипотиреоз» стал обыденным современным обозначением болезни.

Большинство врачей и пациентов понимают под гипотиреозом «уменьшение функции щитовидной железы». Такое выражение используют не только в устной речи, но и в научной литературе. Это восприятие гипотиреоза никогда не подвергалось сомнению, анализу и оценке.

Здравый смысл подсказывает, что должны существовать два противоположных состояния, связанных с количеством гормонов щитовидной железы в крови. Гипертиреоз стали относить к гиперфункции, а гипотиреоз – к гипофункции щитовидной железы. Вполне естественно, что здравый смысл как упрощенное восприятие действительности оказал сильное влияние на умы, передал в поколениях и сохранил именно такое понимание гипотиреоза.

В наше время почти никто не сомневается в гипотиреозе как слабости щитовидной железы. Недостаток, а конкретнее – «уменьшение щитовидной функции» в результате истощения тиреоидной паренхимы, является основой характеристики гипотиреоза для многих врачей и пациентов.

– А как же иначе? – скажет любой пациент и даже врач-эндокринолог. – Почему в крови уменьшается количество гормонов щитовидной железы? В связи с её истощением. Всё просто: иммунная система агрессивно влияет на щитовидную железу, которая разрушается и атрофируется. Функция железы уменьшается и возникает гипотиреоз. И это пожизненно, ведь иммунная система атакует щитовидную железу, которая не восстанавливается.

Понимание гипотиреоза как «уменьшения функции щитовидной железы» привело к соответствующей методике лечения – заместительному введению гормонов щитовидной железы. Эту заместительную тактику также подсказывает человеческий здравый смысл, который побуждает такую мысль: «Если не хватает гормонов, то их нужно вводить».

Удивительно, что такое объяснение и такое направление лечения удовлетворяют почти всех врачей. Никто из них, как видно, не замечает множество фактов, указывающих на абсолютно иную биологическую основу первичного гипотиреоза – избыточное напряжение щитовидной железы для поддержания в крови достаточного количества тиреоидных гормонов.

Эти факты связаны с историей формирования знаний о гипотиреозе. Если рассматривать историю гипотиреоза не с позиции развития заместительной гормональной помощи, а с точки зрения «сущности гипотиреоза», то анализ событий за 150-летний период покажет истоки невнимания к фактам, противоречащим исходному пониманию гипотиреоза. Этот анализ исторических условий появления и сохранения ложной гипотезы о гипотиреозе подобен важнейшей части клинического обследования пациента – истории болезни. Он раскрывает источники и механизм искажения сущности гипотиреоза.

Одним из важных исторических условий, повлиявших не только на понимание гипотиреоза, но и на всю клиническую тиреоидологию, оказалось исключение эндокринологами роли периферической нервной системы в деятельности щитовидной железы и её патологии. Несмотря на абсолютную закономерность проводникового нервного влияния на трофику, гормонообразование, регенерацию, сосудистую сеть и иммунные процессы щитовидной железы, а также на процессы периферического дейодирования тиреоидных гормонов, эндокринология почти полностью оградилась от нервизма, выбрав гуморальный путь развития.

Вместе с тем, клиническая тиреоидология предала забвению такие закономерные процессы, как регенерация ткани щитовидной железы, утилизионная и репаративная функции иммунной системы. В популярных списках причин гипотиреоза отсутствует главная причина – интенсивные энергозатраты организма. Все эти и другие фактические знания противоречат идее об аутоиммунном тиреоидите (Хашимото), воспринимаемой наиболее распространённой причиной первичного гипотиреоза, и позволяют понять настоящую сущность гипотиреоза, благодаря которой возможно восстанавливать щитовидную железу.

А.В. Ушаков
10 июня 2020, Москва

ИСТОРИЯ ИЗУЧЕНИЯ ГИПОТИРЕОЗА

История формирования и коррекции понимания гипотиреоза служит яркой демонстрацией выбора ошибочного направления в медицине. Невнимание к фактам, нелогичность выводов и человеческие качества стали источниками искажения понимания реальных процессов, происходящих в щитовидной железе и организме при гипотиреозе.

История познания в тиреоидологии, как и в других специализированных сферах медицины, имеет несколько разветвлений, взаимосвязанных между собой одной прикладной особенностью – возможностью диагностики и лечения заболеваний щитовидной железы. Изучение заболеваний щитовидной железы проходило разными направлениями. Поэтому, для понимания истории, повлиявшей на сохранение искажённой оценки гипотиреоза, уместно выделить несколько видов таких **исторических ветвей**:

- 1) формальная клиницистика в тиреоидологии;

- 2) тиреоидный гормональный обмен;
- 3) морфология щитовидной железы;
- 4) нейротиреоидология;
- 5) фармакотерапия гипотиреоза.

Все эти области истории познания гипотиреоза взаимосвязаны и протекали параллельно. Они представляют собой совместный труд клиницистов (терапевтов и хирургов), физиологов, химиков и морфологов. Эти люди из разных стран передавали друг другу и в поколениях свои достижения, открытия и выводы. Эти специалисты могут восприниматься одной командой, служащей единой цели и чётко взаимодействующей в каждый год на протяжении почти 150-летней истории гипотиреоза. В действительности, история гипотиреоза – это история разных научных школ и доминирования мнений, приближающих и отдаляющих нас от истины.

19 век – формирование искажения

В начале 19 века сохранялись представления о щитовидной железе как органе, необходимом для фильтрации крови перед поступлением её в головной мозг, что особенно важно для женщин, которым более свойственны некоторые заболевания [1].

Большинство научных публикаций 20 века о гипотиреозе начинаются с исторической справки о том, что автором термина «гипотиреоз» был английский лейбмедик **William Withey Gull**, который в 1873 описал явления микседемы при атрофии щитовидной железы [2], а термин «микседема» предложил в 1878 **William Miller Ord** [3].

Сложно представить, почему при таком множественном упоминании этих авторов и стремлении зарубежных коллег указывать авторство в названиях болезней, Гюлю и Орду не досталась такая слава, как, например, это произошло с Грейвсом и Хашимото (*это тем более удивительно, что доминировавшее ранее в Европе название диффузного гипертиреоза как «Базедова болезнь», почти везде в англо-*

язычной литературе к настоящему времени вытеснено «болезнью Грейвса»).

Под гипотиреозом Gull понимал **отсутствие выделения веществ из щитовидной железы**. Эти вещества ещё не назывались гормонами. До определения химической формулы первого гормона щитовидной железы (тироксина, Т4) оставалось около полувека, а второго гормона (трийодтиронина, Т3) – около 80 лет. Проверить же количество щитовидных гормонов в крови пациентов можно будет лишь через 100 лет.

В 19 веке термин «гипотиреоз» почти не использовался. Его заменяло название заболевания – «микседема». Изучение этого состояния было преимущественно эмпирическим и, главным образом, клиническим.

Вместе с тем осуществлялся морфологический анализ самой щитовидной железы и клеток нервной системы, поскольку заболевание значительно затрагивало психику пациентов [5-8 и др.]. Особенно у молодых лиц, у которых выявлялся кретинизм. Но главное внимание клиницистов было обращено на лечебный эффект от введения препаратов щитовидной железы.

Ещё в 1859 немецкий анатом и физиолог **Moritz Schiff** показал, что удаление щитовидной железы у собаки приводит к её гибели, а заместительное применение продуктов из железы или трансплантация сохраняет жизнедеятельность [9, 10]. В тот период результат показал вероятность существования продукции неких веществ щитовидной железы и их важную роль в организме. Но после выявления связи симптомов микседемы с недостатком щитовидных гормонов начинается активное исследование, создание и апробирование методик заместительного лечения микседемы [11-14].

Одним из важных достижений того времени считается возможность устранения симптомов микседемы с восстановлением нормального состояния пациента путём инъекций вытяжки продуктов щитовидной железы. Пионером такой тактики лечения признан английский доктор **George R. Murray**, который в 1891 опубликовал статью об успешном лечении при

микседеме подкожным введением экстракта щитовидной железы овцы [11].

Следует заметить, что **в конце 19 века специалистам не была известна функция щитовидной железы**. Об этом они сообщали в своих письменных трудах и лекциях. Например, известный хирург **Emil Theodor Kocher** в 1883 так выразил уровень врачебных знаний о роли щитовидной железы: «К сожалению, физиологи почти ничего не знают о физиологическом значении щитовидной железы, и это, возможно, было главной причиной для хирургов, молчаливо предполагающих, что щитовидная железа не имела никакой функции вообще. Как только человек достиг уверенности в том, что полное удаление может быть успешно выполнено с технической точки зрения, он не колебался, в случае заболевания обеих половин щитовидной железы, чтобы удалить весь орган» [15].

К концу 19 века сложилось чёткое понимание, что проявления гипотиреоза абсолютно связаны с атрофией или отсутствием щитовидной железы. Введение же веществ из щитовидной железы при микседеме (гипотиреозе) устраняет симптомы болезни. На основании этих данных формировалось умозаключение о том, что **гипотиреоз – это отсутствие или недостаток веществ (гормонов) щитовидной железы**. Такое заключение воспринималось врачами на рубеже 19 и 20 веков как единственно верное.

19 век стал периодом **зарождения идеи о гипотиреозе**. Следующие 120 лет принесли много **новых знаний** о щитовидной железе и связанных с ней заболеваниях, но основное представление о гипотиреозе почти не изменилось. Гипотиреоз и в 2020 году врачи и пациенты продолжают понимать почти так же, как в конце 19 века.

История исследования гипотиреоза в 20 веке покажет нам важные факты, которые противоречат первоначальному мнению о нём, полученному только лишь на основе **здорового смысла** (упрощённого восприятия действительности). Если в 19 веке преобладал клинический анализ гипотиреоза,

а в лабораторной области доминировало изучение нервного влияния на процессы органов, то к началу 20 века медицинская физиология активизировала изучение химического состава веществ, выделяемых органами в кровь, и их действия.

I половина 20 века – укрепление искажения

В конце 19 и начале 20 века в области исследования внутренней секреции произошли значительные продвижения. Они касались понимания общих принципов эндокринологии, открытия первых двух секреторных веществ (адреналина и секретина) и появления термина «гормон», предложенного в 1905 английским физиологом Э. Старлингом [16, 17].

Первое десятилетие 20 века принесло ещё один новый термин – «эндокринология». Новое направление в медицине стало отделяться от «внутренних болезней». Вместе с тем, термин «гипотиреоз» начал активнее применяться в научной литературе.

Со второго десятилетия 20 века в публикациях о гипотиреозе авторами рассматривается разная симптоматическая выраженность болезни и её проявления. В результате, **гипотиреоз перестаёт восприниматься синонимом микседемы и становится обобщающим термином**, обозначающим уже не только отсутствие тиреоидных гормонов, но и **недостаточность функции щитовидной железы**.

Одновременно с формированием этого ключевого представления о гипотиреозе, сохранившегося по настоящее время, происходит активный анализ структуры гормонов щитовидной железы. Этот поиск идёт пошагово, со знаковыми результатами через 20 и 10 лет. В 1894 Бауман обнаруживает большую концентрацию йода в щитовидной железе, чем доказывает содержание йода в её гормонах. В 1914 Кендель щелочным гидролизом выделяет из щитовидной железы некий продукт, называя его «тироксином», но лишь в 1926 Гаррингтон устанавливает химическую структуру тироксина, а через год вместе с Бергером синтезирует этот гормон [17-19].

Эти достижения вдохновляют клиницистов. Ведущие основатели эндокринологии из разных стран в руководствах по эндокринологии почти всегда включают раздел о химии гормонов щитовидной железы. Одновременно с поиском химической формулы тироксина бурно развивался фармакологический рынок. Он предлагал множество препаратов с разными названиями для заместительного лечения при гипотиреозе. Искусственных гормональных медикаментов ещё не существовало. Предложения фармакологов будет оставаться до 70-х годов в виде натуральных препаратов, подготовленных специальными методиками.

В клинической тиреоидологии, кроме накопления эмпирических знаний в виде описания течения микседемы и эффективности введения продуктов из щитовидной железы, в первые десятилетия 20 века появляются новые способы диагностики и лечения. Они связаны с оценкой основного обмена и дефицита йода.

В этот период происходил активный поиск регионов эндемического зоба и его причин. Среди всех гипотез об этиологии зоба наиболее достоверными воспринимались две – гигиеническая и йододефицитная. В дальнейшем именно йоду будет отдано основное внимание в анализе природы эндемического зоба. Такому решению способствовало уменьшение зобатости в местах йодной профилактики и улучшения в виде уменьшения щитовидной железы при малом и недавно развившемся зобе, с улучшением состояния при симптомах микседемы.

Морфологический анализ эндемического и спорадического зоба показал диффузный, узловый и смешанный процесс в щитовидной железе. Наблюдалась близкая к нормальной структуре ткань ЩЖ паренхиматозной или коллоидной структуры, с процессами активной пролиферации тиреоидной ткани и перенапряжения фолликулярного аппарата щитовидной железы [21-23].

Было выявлено, что зоб мог сопровождаться клиническими проявлениями гипертиреоза или гипотиреоза. Причём

применение тиреоидных препаратов и/или адекватного количества йода уменьшало или устраняло не только симптомы гипотиреоза, но и явления зоба. Тем не менее ведущие специалисты до середины 20 века в руководствах по эндокринологии утверждали, что **гипотиреоз свойственен атрофии щитовидной железы и связан с её недостаточной функцией**, а этиология и патогенез гипотиреоза неизвестны [21, 22].

Предположения о механизме развития гипотиреоза были связаны, главным образом, с пониманием роли тиротропного гормона (ТТГ), поскольку в начале 20 века было выявлено это вещество гипофиза, стимулирующее гормонообразование щитовидной железы [21]. Вновь здравый смысл подсказывал: если уменьшается производство тиреоидных гормонов и возникает гипотиреоз, то это явление – результат уменьшения продукции ТТГ. Проверка этой гипотезы через полвека указала на её **ложность**.

Определение ТТГ в крови пациентов с гипотиреозом появится только во второй половине 1960-х годов. Эта возможность покажет, что при гипотиреозе концентрация ТТГ в сыворотке крови не уменьшается, а увеличивается.

Ошибочные гипотезы в истории медицины – частое явление [25]. Некоторые из них очень продолжительно сохраняются и передаются в поколениях специалистов. И поскольку большинство врачей опирается не на факты, а лишь на веру (*к должностным авторитетам, массовой распространённости идей, к напечатанному тексту в научной периодике*), поскольку отсутствует полноценная подготовка по общей патологии человека, то ложные представления об этиологии и патогенезе заболеваний сохраняются. Кроме того, современники склонны думать, что все ошибки остались в прошлом, что достигнутый уровень здравоохранения опирается на доказанные и проверенные знания, что все иные мнения не могут быть истинными, а потому не достойны их внимания.

Почему в то время никто даже не предположил вариант

патогенеза гипотиреоза, связанный с усилением деятельности щитовидной железы? Ведь уже были известны факты, позволяющие сделать такой вывод. Следовало бы подумать о том, что если концентрация йода в клетках щитовидной железы выше, чем в крови, и если увеличенная, как при гипертиреозе, щитовидная железа уменьшается от применения лечебной дозы йода, то механизм гипотиреоидного зоба (*т.е. компенсаторная гипертрофия и гиперплазия ЩЖ*) такой же, как и при гипертиреозе – связан с более интенсивным захватом тироксина из крови для образования нужного количества гормонов (*т.е. функция ЩЖ при гипотиреозе не уменьшена, а напротив – усилена*) и ограниченностью или неспособностью таким избыточным усилием произвести нужное количество гормонов (из-за недостатка йода). При этом следовало бы предполагать усиление стимуляции ЩЖ за счёт увеличения продукции ТТГ гипофизом, что и было подтверждено после 1965.

История исследования гипотиреоза показывает устойчивость одностороннего мнения о том, что гипотиреоз – это недостаточность функции щитовидной железы.

Главным искажением в понимании патологии щитовидной железы, включая гипотиреоз, было появление сомнений в проводниковой нервной регуляции трофики и гормонообразования щитовидной железы, которое перешло в почти абсолютное **отрицание роли вегетативной нервной системы в деятельности щитовидной железы**. Зарождение этой ошибочной идеи связано с многовековым противостоянием **гуморальных** и **солидарных** взглядов на процессы организма [26, 27]. Значительное преобладание гуморального мировоззрения в медицине не уменьшилось и не исчезло в 20 веке, поскольку абсолютно связано с человеческими качествами. Гуморальная позиция в медицине постепенно вытеснила роль периферической нервной системы в деятельности внутренних органов. Особенно выраженный отказ от нервного патогенеза произошел в эндокринологии [27].

Часть ведущих клиницистов указывала на реальность