

**Τ.Ε.Ι. ΚΡΗΤΗΣ**  
**ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΣΗΤΕΙΑΣ**  
**ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ**

**ΘΕΜΑ: ΟΙ ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΩΝ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΩΝ ΟΡΜΟΝΩΝ  
ΣΤΟΝ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟ ΚΑΙ  
Η ΕΠΙΡΡΟΗ ΤΟΥΣ ΣΤΟΝ ΤΟΜΕΑ ΤΗΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ-  
«ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ»**

**ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ: Κ. ΓΑΛΑΝΗΣ ΧΡΗΣΤΟΣ**

**ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ: ΔΟΥΔΟΥΛΑΚΑΚΗ ΙΩΑΝΝΑ**

**Τ.Ε.Ι. ΚΡΗΤΗΣ**  
**ΠΑΡΑΡΤΗΜΑ ΣΗΤΕΙΑΣ**

## **ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ**

**ΘΕΜΑ: οι επιδράσεις των θυρεοειδικών ορμονών  
στον ανθρώπινο μεταβολισμό και  
η επιρροή τους στον τομέα της διατροφής-  
«θυρεοειδισμός»**

**ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ: Κ. ΓΑΛΑΝΗΣ ΧΡΗΣΤΟΣ**

**ΣΠΟΥΔΑΣΤΡΙΑ: ΔΟΥΔΟΥΛΑΚΑΚΗ ΙΩΑΝΝΑ**

- **Ευχαριστώ θερμά τον κ. Γαλάνη Χρήστο , καθηγητή του Τ.Ε.Ι. Σητείας , για την καλοσύνη που είχε να αναλάβει το συγκεκριμένο θέμα εργασίας , για το χρόνο που διέθεσε, καθώς και για την άριστη συνεργασία μας με αποτέλεσμα την ολοκλήρωση αυτής της πτυχιακής εργασίας.**

## ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

	<b>Σελ.</b>
ΠΕΡΙΛΗΨΗ( ΣΤΑ ΕΛΛΗΝΙΚΑ )	4
SUMMARY	7
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 <sup>ο</sup>	
* Εισαγωγή στην ασθένεια του θυρεοειδισμού	10
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 <sup>ο</sup>	
* Ορισμός και τύποι	15
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 <sup>ο</sup>	
* Ο ρόλος των θυρεοειδικών ορμονών	22
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 <sup>ο</sup>	
• Λειτουργίες που πραγματοποιούνται στον οργανισμό από τη στιγμή της εμφάνισης της νόσου.	31
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 <sup>ο</sup>	
• Παθήσεις του θυρεοειδούς και τα κλινικά τους συμπτώματα.	50
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6 <sup>ο</sup>	
• Μεταβολικές διαταραχές των τύπων υπέρ- και υπό-	57
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7 <sup>ο</sup>	
• Θεραπευτική αντιμετώπιση των θυρεοειδικών παθήσεων.	68
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8 <sup>ο</sup>	
• Παράγοντας «Ψυχολογία». Πόσο επηρεάζει;	80
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9 <sup>ο</sup>	
• Συνδέεται η άσκηση με τις παθήσεις του θυρεοειδή αδένος;	84
ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10 <sup>ο</sup>	
• Θυρεοειδής αδένος, το «κλειδί» για τον Μεταβολισμό του ανθρώπινου οργανισμού.	88
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	92

## ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Το ενδοκρινολογικό σύστημα είναι ένα κύριο ρυθμιστικό σύστημα του ανθρώπινου οργανισμού. Επιβάλλει τον έλεγχο των λειτουργιών και των σχέσεων του οργανισμού με το εξωτερικό περιβάλλον.

Υπάρχουν ειδικά κύτταρα, τα « ενδοκρινικά », στα οποία συντίθενται ορμόνες. Επίσης αυτά τα κύτταρα συγκροτούν τους «ενδοκρινείς αδένες». Σε κάθε αδένα παράγεται μία ορμόνη, η οποία εισέρχεται στην κυκλοφορία του αίματος και δρά σε κύτταρα που μπορούν να την προσλάβουν να αποκωδικοποιήσουν το μήνημά της. Αυτή είναι η δράση του ενδοκρινικού συστήματος.

Για να καταλάβουμε καλύτερα το ενδοκρινικό σύστημα, θα πρέπει να αναφερθούμε στον θυρεοειδή αδένα. Είναι ένας από τους σημαντικότερους αδένες του σώματός μας. Στους άνδρες είναι μεγαλύτερος απ' ό τι στις γυναίκες και αυτό οφείλεται στο μεγαλύτερο σωματικό βάρος τους ( Σ. Β. ).

Παράγει βασικές ορμόνες του οργανισμού, τις  $T_3$  και  $T_4$ , οι οποίες ρυθμίζουν τις καύσεις του οξυγόνου ( $O_2$ ) και άλλων ουσιών. Επίσης ελέγχει την παροχή και την εκμετάλλευση της ενέργειας του ανθρώπινου οργανισμού. Αυτές οι ορμόνες είναι καθοριστικές για όλα τα όργανα του σώματος, παίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη του νευρικού συστήματος και κυρίως στο μεταβολισμό ( δηλαδή στην ταχύτητα και τον τρόπο με τον οποίο αφομοιώνονται οι τροφές ) του οργανισμού.

Οι τύποι των ασθενειών του θυρεοειδούς αδένα ονομαστικά είναι , ο υποθυρεοειδισμός και ο υπερθυρεοειδισμός, οι οποίοι είναι και οι πιο γνωστοί. Όμως υπάρχουν και άλλες ασθένειες όπως οι μη τοξικές βρογχοκήλες, οι όζοι και ο καρκίνος, τέλος οι θυρεοειδίτιδες.

Εφ' όσον οι πιο γνωστοί τύποι είναι ο υπο- και ο υπερθυρεοειδισμός, ας μιλήσουμε για τα αίτια και τα συμπτώματα αυτών.

Αρχικά ο υπο- έχει ως αίτια τον υποθυρεοειδισμό χωρίς βρογχοκήλη, που καλείται ως «ατροφικός», τον υποθυρεοειδισμό με βρογχοκήλη ( θυρεοειδίτιδα Hashimoto ), τη λήψη αντιθυρεοειδικών φαρμάκων, την έλλειψη ιωδίου ( $I_2$ ) και από ενζυμικές διαταραχές στη σύνθεση θυρεοειδικών ορμονών. Στη συνέχεια ο υπέρ- έχει ως κύρια αίτια τη νόσο Graves, την τοξική πολυοζώδη βρογχοκήλη και το τοξικό αδένωμα.

Τα συμπτώματα του υπο- είναι, κόπωση, αύξηση Σ. Β. από κατακράτηση υγρών, ξηρό δέρμα, κίτρινο δέρμα και δυσανοχή στο κρύο, τραχύτητα ή απώλεια της τρίχας, βραχνάδα, βρογχοκήλη, ελάττωση των αντανεκλαστικών, αταξία,

δυσκοιλιότητα, αδυναμία συγκέντρωσης, πνευματική και νοητική καθυστέρηση, βραδυκαρδία, κατάθλιψη, διαταραχές της εμμήνου ρύσεως – στείρωση, υπνηλία, κράμπες, υπερλιπιδαιμία, κ. ά. Ενώ τα συμπτώματα του υπέρ- είναι νευρικότητα, ταχυκαρδία, δυσανοχή στη ζέστη – υπερβολική εφίδρωση, μείωση ή αύξηση βάρους, διαταραχές όρεξης, διάρροια, διαταραχές του κύκλου – αμηνόρροια, αϋπνία, εξώφθαλμος, διαταραχές όρασης – φωτοφοβία, μυική αδυναμία, κ. ά.

Η θεραπευτική αντιμετώπιση κάθε μορφής υποθυρεοειδισμού γίνεται με τη χορήγηση «θυροξίνης» (  $T_4$  ) σε χάπια. Η μέση δόση είναι 1,7 mgr / kg Σ. Β. /ημερησίως. Οι ηλικιωμένοι χρειάζονται μικρότερες δόσεις, ενώ οι έφηβοι και οι εγκυμονούσες μεγαλύτερες δόσεις. Καλό είναι να επισημάνουμε ότι « ΟΣΟ ΒΑΡΥΤΕΡΟΣ ΕΙΝΑΙ Ο ΥΠΟΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ, ΤΟΣΟ ΒΡΑΔΥΤΕΡΟΣ ΘΑ ΕΙΝΑΙ Ο ΡΥΘΜΟΣ ΑΥΞΗΣΗΣ ΤΗΣ ΔΟΣΗΣ. »!  
!!

Αντίθετα, ο υπερθυρεοειδισμός έχει τρεις επιλογές θεραπείας. Πρώτον, τα αντιθυρεοειδικά φάρμακα, τα οποία αναστέλλουν τη σύνθεση των θυρεοειδικών ορμονών και χορηγούνται για μεγάλο χρονικό διάστημα σε υψηλή δόση αρχικά, η οποία στην πορεία μειώνεται. Δεύτερη επιλογή θεραπείας, η χειρουργική αφαίρεση του αδένου. Αυτό συνίσταται στην περίπτωση της πολυοζώδης βρογχοκήλης και χορηγείται θυροξίνη για μόνιμη αποκατάσταση του οργανισμού. Τέλος, η τρίτη επιλογή είναι η χορήγηση ραδιενεργού ιωδίου  $I_{131}$ . Προτιμάται στη νόσο Graves και σε τοξικό αδένωμα. Επίσης η δόση του ιωδίου εξαρτάται από το μέγεθος του θυρεοειδούς αδένου.

Καμία θεραπεία από τις παραπάνω δεν αντιμετωπίζει την αιτιολογία αυτών των παθήσεων, αλλά ελέγχουν και οι τρεις τον υπερθυρεοειδισμό. Βέβαια γεγονός είναι ότι για κάθε ασθενή δεν υπάρχει η κατάλληλη θεραπεία. Και οι τρεις είναι εξ' ίσου δραστικές και η επιλογή μιας από αυτές είναι πολύ δύσκολη. Η επιλογή γίνεται σύμφωνα με την κρίση του γιατρού και την επιλογή του ασθενούς.

Οι θυρεοειδοπαθείς ασθενείς πρέπει να αντιμετωπίζονται με ευαισθησία, υπομονή και κατανόηση από το δικό τους περιβάλλον. Οι παθήσεις αυτές έχουν σαν κύριο σύμπτωμα την αύξηση του βάρους και είναι γνωστό ότι ο ψυχολογικός παράγοντας είναι σημαντικός και επηρεάζει τις συνήθειες της κατανάλωσης τροφής. Το μεγαλύτερο ποσοστό των ανθρώπων, σε περιόδους στρες, καταναλώνουν περισσότερη τροφή από αυτή που ο οργανισμός τους χρειάζεται ( το φαινόμενο της υπερφαγίας ). Έτσι λοιπόν, πρέπει να μην επηρεάζουμε αρνητικά την ψυχολογία τους, εάν θέλουμε να βοηθήσουμε στην αντιμετώπιση της πάθησής τους και να μην επιτείνουμε το πρόβλημα.

Υπάρχει μεγάλη πιθανότητα, οι περισσότεροι ασθενείς να σκεφτούν ότι η «άσκηση» είναι το καλύτερο μέσον για να αντιμετωπίσουν την πρόσληψη κιλών, όπως είναι απολύτως

φυσιολογικό. Η άσκηση καταπολεμά την αύξηση σωματικού βάρους, βοηθά στην αποβολή άγχους και στρες και στην αντιμετώπιση της κατάθλιψης. Όμως τα άτομα με θυρεοειδικές παθήσεις είναι απαραίτητο να υποβάλλονται σε κάποιες εξετάσεις πριν από οποιαδήποτε αθλητική δραστηριότητα. Αρχικά να εξετάζονται για την ανακάλυψη της ασθένειας, έπειτα να καταφεύγουν στη θεραπευτική αντιμετώπισή της και τέλος, εφ' όσον ρυθμιστεί σωστά η φυσιολογική λειτουργία του αδένα, τότε μπορούν να ασκηθούν.

Επίσης προσοχή χρειάζονται οι υποθυρεοειδικοί ασθενείς λόγω των συμπτωμάτων της ασθένειας, που ήδη έχουν αναφερθεί. Αυτά τα άτομα εάν ξεκινήσουν κάποια αθλητική δραστηριότητα χωρίς να γνωρίζουν ότι πάσχουν από αυτή τη νόσο, θα έχουν σοβαρές επιπτώσεις κυρίως στην καρδιά, όπως αρρυθμίες, καρδιακή ανεπάρκεια, κ. ά.

Όμως και τα άτομα με υπερθυρεοειδισμό, πρέπει να ακολουθήσουν την παραπάνω διαδικασία ( εξετάσεις, θεραπευτική αντιμετώπιση και έπειτα η άσκηση ), γιατί φέρουν σε κίνδυνο την υγεία τους.

Η «άσκηση» βοηθά τον ανθρώπινο οργανισμό όπως προαναφέραμε. Πρωταρχικό μας μέλημα όμως είναι η αντιμετώπιση των προβλημάτων υγείας, εάν υπάρχουν, και έπειτα έρχεται η επέμβαση της «άσκησης» για την καλύτερη λειτουργία του οργανισμού και τη ψυχολογική υγεία του ατόμου φυσικά.

Είναι πολύ σημαντικό αυτό και χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή, γιατί ένα λάθος μπορεί να είναι μοιραίο για την κατηγορία αυτών των ανθρώπων!!!

## SUMMARY

The endocrinologic system is a main regulating system of human organism. It imposes the control of operations and relations of organism with the exterior environment. Exist special cells, "endocrinologic", in which are composed hormones. Also these cells constitute the "endocrinologic glands". In each gland is produced a hormone, which enters in the circulation of blood and acts in cells that can him engage decode her "message". This is the action of endocrinologic system. In order to we occupy better the endocrinologic system, it will be supposed we are reported in the thyroid of gland. He is one of the most important glands of our body. In men it is bigger than in women and this is owed in men's bigger physical weight their (P. W.). It produces basic hormones of organism, the  $T_3$  and  $T_4$ , which they regulate the combustions of oxygen ( $O_2$ ) and other substances. Also it checks the benefit and the exploitation of energy of human organism. These hormones are decisive for all the organs of body, play important role in the growth of nervous system and mainly in the metabolism (that is to say in the speed and the way with which are absorbed the foods) the organism. The types of illnesses of thyroid gland nominally are, hypothyroidism and hyperthyroidism, which are the knownest. However there' re also other illnesses such as, the not toxic bronchoceles, the knots and the cancer, finally thyroiditises. As long as the knownest types are ypo- and hyperthyroidism, let's speak for the reasons and the symptoms of these. Initially hypo- has as reasons hypothyroidism without bronchocele, that is called as "atrophic", hypothyroidism with bronchocele (thyroiditis Hashimoto), the reception of antithyroid medicines, the lack of iodine (I<sub>2</sub>) and from enzymic disturbances in the composition of thyroid hormones. Afterwards, the hyper- has as main reasons the illness Graves, the toxic many knots bronchocele and the toxic adenoma. The symptoms of under- are, lassitude, increase P. W. from detention of liquids, dry skin, yellow skin and annoyance in the cold, roughness or loss fur, hoarseness, bronchocele, decrease of reflexives, disarray, constipation, weakness of concentration, intellectual delay, sluggish, depression, disturbances of regular utterance - sterilization, sleepiness, cramps, overlipidness, etc. Whereas the symptoms of hyper- are nervousness, tachycardia, annoyance in the heat - excessive perspiration, reduction or increase of weight, disturbances of appetite, diarrhoea, disturbances of circle - amenorrhoea, insomnia, out eye, disturbances of sight - lightfobia, muscular weakness, etc. The healing confrontation of each form hypothyroidism becomes with the issuing "thyroxin" ( $T_4$ ) in pills. The medium dose is 1, 7 mgr/kg P. W. /daily. The old men need smaller doses, while the

adolescents and the pregnant bigger doses. Good it is we point out that "AS LONG AS HEAVIER the HYPOTHYROIDISM IS, SO MUCH SLOWER THEY the RHYTHM of INCREASE of DOSE WILL BE. "!!! On the contrary, hyperthyroidism it has three choices of treatment. Firstly, the antithyroid medicines, which suspend the composition of thyroid hormones and are granted for big time interval in high dose initially, which in the course is decreased. Second choice of treatment, the surgical abstraction of gland. This consists the case of many knots bronchocele and is granted thyroxin for permanent re-establishment of organism. Finally, the third choice is the issuing of radioactive iodine I131. It is preferred in the illness Graves and in toxic adenoma. Also the dose of iodine depends from the size of thyroid gland. No treatment of them does not face the explanation of these diseases, but controls, also the three, the hyperthyroidism. Of course the fact is that for each ill does not exist the suitable treatment. And the three treatments are equal drastic and the choice of one of them is very difficult. The choice becomes according to the crisis of doctor and the choice of patient. Those patients should be faced with sensitivity, patience and comprehension by their own environment. These diseases have as main symptom the increase of weight and it is known that the psychological factor is important and influences the habits of consumption of food. The bigger percentage of persons, in periods stress, they consume more food than the one that their organism needs (the phenomenon overfoodness). Therefore, we should not influence negatively their psychology, if we want to help in the confrontation of their disease and to intensify the problem. There is a big probability, the most patients to think that the "exercise" is the better means in order to face the engagement of kilos, as it is absolutely natural. The exercise fights the increase of physical weight, helps in the expulsion of stress and in the confrontation of depression. However, it's necessary, the individuals with thyroid diseases to be submitted in certain examinations before any athletic activity. Initially they should be examined for the discovery of illness, then they resort to the healing confrontation and finally, as long as it is regulated correctly the physiological operation of gland, then they can practise themselves. Also attention needs the hypothyroid patients because of the symptoms of illness, that already have been reported. If These individuals begin certain athletic activity without they know that they suffer from this illness, will mainly have serious repercussions in the heart, such as irregularity, cardiac insufficiency, etc. However also the individuals with hyperthyroidism, should follow the above process (examinations, healing confrontation and then the exercise), because they bring in danger their health. The "exercise" helps the human organism as we mentioned before. However, our most important concern is the confrontation of problems of health, if they exist, and then comes the

intervention of "exercise" for the better operation of organism and the psychological health of individual naturally. It is very important and it needs particular attention, because one error can be fate for the category of these people!!!

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1<sup>ο</sup>

### ΕΙΣΑΓΩΓΗ ΣΤΗΝ ΑΣΘΕΝΕΙΑ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΥ

#### Ορισμός και Τύποι.

##### **(Γενικά- Ενδοκρινικό σύστημα)**

Το ενδοκρινολογικό σύστημα μαζί με το νευρικό, αποτελούν τα δύο κύρια ρυθμιστικά συστήματα του σώματός μας. Με αυτό ένας ανθρώπινος οργανισμός, ελέγχει τις λειτουργίες του και τις σχέσεις του με το εξωτερικό περιβάλλον.

Το μεν νευρικό σύστημα χρησιμοποιεί τα «νεύρα» για το σκοπό του, το δε ενδοκρινικό λειτουργεί μέσω «χημικών» μηνυμάτων («ορμονών») οι οποίες παράγονται σε κάποιο συγκεκριμένο αδένια και μεταφέρονται με την κυκλοφορία του αίματος σε άλλα όργανα και ιστούς.

Υπάρχουν ειδικά κύτταρα , τα «ενδοκρινικά» κύτταρα , από τα οποία συντίθενται οι ορμόνες. Αυτά τα κύτταρα, μπορεί να είναι μεμονωμένα και διάσπαρτα μέσα σε άλλα όργανα , όπως στο γαστρεντερικό σύστημα. Αυτό θεωρείται και ο μεγαλύτερος ενδοκρινικός αδένιας. Επίσης , αυτά τα κύτταρα είναι δυνατό να συγκροτούν συγκεκριμένα ενδοκρινικά όργανα , τους « ενδοκρινείς αδένιας». Σε κάθε αδένια, παράγεται μια ορμόνη, η οποία απελευθερώνεται και εισέρχεται στην κυκλοφορία του αίματος και ασκεί τη δράση της σε κύτταρα που μπορούν να την προσλάβουν και ν'αποκωδικοποιήσουν το μήνυμά της.

Έτσι δρουν τα ενδοκρινικά σύστημα. Όμως, υπάρχει και η λεγόμενη «αυτοκρινική» δράση , με την οποία οι ορμόνες δρουν σε παρακείμενα κύτταρα χωρίς να εισέλθουν προηγουμένως στην κυκλοφορία . Με τους τρόπους αυτούς επαυξάνεται , αναιρείται ή ελαττώνεται το αποτέλεσμα της δράσης μιας συγκεκριμένης ορμόνης.

Φυσικά , για να καταλάβουμε καλύτερα το σύστημα αυτό, θα πρέπει να μιλήσουμε και για τον θυρεοειδή αδένα.

Κατ'αρχήν , να πούμε ότι ο θυρεοειδής αδένας , αποτελείται από 2 λοβούς , τον δεξιό και τον αριστερό, οι οποίοι ενώνονται με μια κεντρική περιοχή , τον ισθμό. Το βάρος του στον ενήλικα κυμαίνεται από 10-20 γρ. και συνήθως έχει σχήμα πεταλούδας ή H ή και ακόμα V λατινικό.

Είναι λίγο μεγαλύτερο σε περιοχές που υπάρχει ιώδιο ( $I_2$ ) , δηλαδή εξαρτάται από την ηλικία, το φύλο και την ιδιοσυγκρασία του ατόμου.

Ο Θυρεοειδής, είναι συνήθως μεγαλύτερος σε μέγεθος στις γυναίκες , όπως και στην εφηβεία , την εγκυμοσύνη και τη γαλουχία. Εξωτερικά περιβάλλεται από κάψα συνδετικού ιστού που βοηθά στην πρόσφυσή του στην τραχεία. Στην οπίσθια επιφάνειά του, βρίσκονται οι 4 παραθυρεοειδείς αδένες, από 2 σε κάθε πόλο των 2 λοβών του .

Η λειτουργική μονάδα του θυρεοειδούς είναι το θυρεοειδικό θυλάκιο. Αυτό αποτελείται από κυβοειδή κύτταρα σε σφαιρική διάταξη που αφήνουν εσωτερική κοιλότητα η οποία είναι γεμάτη από μία ουσία που λέγεται κολλοειδές. Το κολλοειδές, αποτελείται κατά το πλείστον από μία ιωδιωμένη γλυκοπρωτεΐνη τη θυρεοσφαιρίνη . Κάθε θυλάκιο περιβάλλεται από βασική μεμβράνη. Μεταξύ της βασικής αυτής μεμβράνης και των θυλακικών κυττάρων βρίσκονται ορισμένα άλλα κύτταρα τα παραθυλακικά ή C – κύτταρα που εκκρίνουν καλσιτονίνη. Το μέγεθος των θυλακικών κυττάρων και η ποσότητα του κολλοειδούς διαφέρει ανάλογα με τη λειτουργική κατάσταση που βρίσκεται ο αδένας

Αντίθετα , το 80-85% της  $T_3$  που ανευρίσκεται στην κυκλοφορία και το 9)% περίπου του αδρανούς ισομερούς της της ανάστροφης (reverse) τριϊωδοθυρονίνης ( $rT_3$ ) προέρχεται από εξωθυρεοειδική μετατροπή (αποϊωδίωση) της  $T_4$ . Η

μετατροπή αυτή γίνεται κυρίως στο ήπαρ , στους νεφρούς και στους μύες.

Ας αναφέρουμε κάποια ανατομικά στοιχεία για τον θυρεοειδή. Προέρχεται εμβρυολογικά απ'τον αρχέγονο γαστρεντερικό σωλήνα και ακριβέστερα από τη μέση πτυχή του εδάφους του φάρυγγα και σχηματίζεται κατά την 3<sup>η</sup> εβδομάδα της ενδομήτριας ζωής.

Έχει σχήμα θυρεού και σ'αυτό οφείλεται τόνομά του. Αποτελείται από 2 λοβούς (δεξιό και αριστερό) που συνδέονται με τον ισθμό. Απ'τον ισθμό εξαρτάται πολλές φορές ο πυραμοειδής λοβός και στην ενδομήτρια ζωή ο γλωσσοφαρυγγικός πόρος που καταλήγει στη στοματική κοιλότητα.

Ανατομικά, βρίσκεται κάτω από τον κρικοειδή χόνδρο και προσκολλάται στο πρόσθιο και πλάγιο τοίχωμα της τραχείας, οι δε κάτω πόλοι του καλύπτουν τους 4 πρώτους τραχειακούς δακτυλίους.

Το κάτω λαρυγγικό νεύρο ( παλίνδρομο) διέρχεται μεταξύ της τραχείας και του οισοφάγου και γειτονεύει το οπισθοπλάγιο τμήμα του θυρεοειδή αδένα.

**Αρτηρίες:** Το άνω τμήμα , αρδεύεται από την «άνω θυρεοειδική» (κλάδος της έξω καρωτίδας) και το κάτω από την « κάτω θυρεοειδική» (κλάδος της υποκλειδίου) αρτηρίας.

**Φλέβες:** Άνω, μέση και κάτω θυρεοειδική φλέβα.

Ιστολογικά, αποτελείται από λοβίδια που διαχωρίζονται με συνδετικό ιστό. Αυτά, προέρχονται από την συνένωση των θυλακίων. Τα θυλάκια επενδύονται από κυβοειδές επιθήλιο και περικλείουν παχύρρευστο υγρό ( κολλοειδές), Το υγρό περιέχει σε μεγάλη ποσότητα « θυρεοσφαιρίνη».

Άλλοτε τα θυλάκια είναι μικρά και τα θυλακιώδη κύτταρα ψηλά κυλινδρικά, οπότε η όλη εικόνα παίρνει παρεγχυματώδη όψη (« μικροθυλακιώδης» αρχιτεκτονική) και άλλοτε τα θυλάκια είναι μεγάλα, ενώ τα θυλακιώδη κύτταρα που τα περικλείουν κοντά και πλατιά, όπως στις κολλοειδείς βρογχοκήλες («μεγαλοθυλακιώδης» αρχιτεκτονική). Το μικροθυλακιώδες παρέγχυμα παρατηρείται σε περιοχές με αναγεννητική και συχνά συνθετική δραστηριότητα, ενώ η μεγαλοθυλακιώδης εικόνα αντιστοιχεί σε αποταμιευτική συμπεριφορά.

Στο θυρεοειδή αδένα στεγάζονται δύο διαφορετικά ενδοκρινικά όργανα:

1. Τη μεγαλύτερη μάζα του αδένα αποτελούν τα κυρίως θυρεοειδικά κύτταρα που προέρχονται εμβρυολογικά από αναδίπλωση του φαρυγγικού επιθυλίου. Προσλαμβάνουν ιώδιο και συνθέτουν τις κυρίως θυρεοειδικές ορμόνες, τη θυροξίνη ή  $T_4$  και την Τριϊωδοθυρονίνη ή  $T_3$  (De Visscher 1980, De Groot και συν. 1984).
2. Στο θυρεοειδή περιέχονται και τα παραθυλακιώδη κύτταρα (ή κύτταρα C) που προέρχονται από το τελικό βραγχιακό σώμα και ανήκουν στο διάχυτο νευροενδοκρινικό σύστημα. Συνθέτουν μια πολυπεπτιδική ορμόνη, την καλσιτονίνη. Η δράση της στον άνθρωπο δεν έχει πλήρως διευκρινισθεί, πάντως συμβάλλει στη ρύθμιση της ομοιοστασίας του ασβεστίου.

Το μέγεθος του θυρεοειδή, ποικίλλει αντίστροφα με το ιώδιο της διατροφής. Στις μη ιωδιοπενικές περιοχές έχει βάρος κάτω από 20 γραμ. στις περιοχές με ιδιωπενική βρογχοκήλη πολύ περισσότερο, Εκτός απ' αυτό, το μέγεθος του αδένα είναι φυσιολογικά μεγαλύτερο στα βαρύτερα καθώς και στα πιο ηλικιωμένα άτομα κατά τους Hegedus και συν. (1983).

Στους άνδρες, ο θυρεοειδής είναι κάπως μεγαλύτερος παρά στις γυναίκες, αλλ'αυτό, οφείλεται στο μεγαλύτερο σωματικό βάρος των ανδρών. Σε μια εκτεταμένη νεκροτομική μελέτη στην Αθήνα, το μέσο βάρος στους άνδρες ήταν 21 γρ. και στις γυναίκες 15 ) Λάππας και συν. 1991).

Ο δεξιός λοβός, είναι μεγαλύτερος από τον αριστερό. Το βάρος του θυρεοειδή σχετίζεται θετικά με το ύψος του ατόμου και αρνητικά (για τους ενήλικες) με την ηλικία. Αναλυτικότερα, αναφέρεται ότι στην Αθήνα, αρκετοί άνδρες έχουν θυρεοειδή πάνω από 25 γρ., που θεωρείται το ανώτερο φυσιολογικό όριο, κι αρκετές γυναίκες πάνω από 18 γρ. δείγμα ότι και στην Αθήνα οι θυρεοειδικές διογκώσεις δεν σπανίζουν.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2<sup>ο</sup>

### ΟΡΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΤΥΠΟΙ

#### **Τί είναι ο θυρεοειδής αδένας;**

Είναι ένας από τους σημαντικότερους αδένες του σώματός μας . Βρίσκεται στο λαιμό μας πάνω από την τραχεία και αμέσως κάτω από το λάρυγγα. Παράγει συνεχώς βασικές ορμόνες του οργανισμού , τις  $T_3$  και  $T_4$  , οι οποίες ρυθμίζουν τις καύσεις του οξυγόνου ( $O_2$ ) και άλλων ουσιών , παίζοντας βασικότατο ρόλο στον έλεγχο της παροχής και εκμετάλλευσης της ενέργειας του ανθρώπινου οργανισμού. Η βασική πρώτη ύλη σύνθεσης αυτών των ορμονών είναι το ιώδιο ( $I_2$ ) , που παίρνουμε από την τροφή μας.

Δηλαδή αυτές είναι καθοριστικές για όλα τα όργανα του σώματος , παίζουν σημαντικό ρόλο στην ανάπτυξη του νευρικού συστήματος και κυρίως στον μεταβολισμό ( δηλαδή στην ταχύτητα και τον τρόπο με τον οποίο αφομοιώνονται οι τροφές ) του οργανισμού.

#### **ΤΥΠΟΙ**

Οι πιο γνωστοί είναι ο υποθυρεοειδισμός και ο υπερθυρεοειδισμός . Βέβαια, υπάρχουν και άλλες ασθένειες του θυρεοειδούς όπως :

- α) οι μη τοξικές βρογχοκήλες
- β) Οι όζοι και ο καρκίνος,
- γ) οι θυρεοειδίτιδες.

Ο υποθυρεοειδισμός ( ΥΠΟ) αναφορικά να πούμε ότι είναι το κλινικό σύνδρομο που προέρχεται από μειωμένη έκκριση της  $T_4$  και  $T_3$  από τον θυρεοειδή. Διακρίνεται σε πρωτοπαθή, όταν η αιτία εντοπίζεται στον θυρεοειδή , σε δευτεροπαθή , όταν η αιτία εντοπίζεται στην υπόφυση και τριτοπαθή όταν αυτή εντοπίζεται στον υποθάλαμο. Οι συχνότερες αιτίες του πρωτοπαθούς υποθυρεοειδισμού

(ΥΠΟΘ) σε μη ιωδιοπενικές περιοχές είναι στον παρακάτω πίνακα.

## ΠΙΝΑΚΑΣ

### Αίτια πρωτοπαθούς υποθυρεοειδισμού

- Συγγενής υποθυρεοειδισμός
- Υποθυρεοειδισμός χωρίς βρογχοκήλη (ατροφικός)
- Υποθυρεοειδισμός με βρογχοκήλη  
Θυρεοειδίτιδα Hashimoto  
Υποθυρεοειδισμός από λήψη φαρμάκων  
(αντιθυρεοειδικά , λίθιο)  
Από έλλειψη ιωδίου  
Δυσαρμονογένεση (ενζυμικές διαταραχές  
στη σύνθεση θυρεοειδικών ορμονών)
- Υποθυρεοειδισμός μετά από καταστροφή του αδένα  
Μόνιμος  
Πρόσκαιρος  
Υποκλινικός.

**Ο Υπερθυρεοειδισμός (ΥΠΘ)** χρησιμοποιείται ως συνώνυμο της θυρεοτοξίκωσης για να περιγράψει το σύνδρομο εκείνο που προέρχεται από την έκθεση των διαφόρων ιστών του σώματος σε υπερβολικές ποσότητες ελεύθερης θυροξίνης ή ελεύθερης τριϊωδοθυρονίνης ( $T_3$ ).

Είναι πιο συνηθισμένη η εμφάνιση της νόσου στις γυναίκες. Οι άνδρες προσβάλλονται 5 φορές λιγότερο σε σχέση με τις γυναίκες. Σε περισσότερες από το 90% των περιπτώσεων η νόσος οφείλεται σε διάχυτη τοξική βρογχοκήλη ή νόσο Graves σε τοξική πολυοζώδη βρογχοκήλη ή σε μονήρες τοξικό αδένωμα.

## ΠΙΝΑΚΑΣ

### Αίτια Υπερθυρεοειδισμού – Θυρεοτοξίκωσης

Κύρια αίτια

* Νόσος Graves	70-85%
* Τοξική Πολυοζώδης βρογχοκήλη	5-15%
* Τοξικό αδένωμα	3-15%

Σπανιότερα αίτια

- Job-Basedow
- Υποξεία θυρεοειδίτιδα
- Ιατρογενής (χορήγηση θυροξίνης)
- Υπερθυρεοειδισμός από έκτοπο θυρεοειδικό ιστό (Struma ovarii)
- Υποθάλαμο – υποφυσιακός υπερθυρεοειδισμός με Η χωρίς υποφυσιακό όγκο
- Τροφοβλαστικοί όγκοι Ca θυρεοειδούς
- Νεογνικός υπερθυρεοειδισμός

Ο υπερθυρεοειδισμός είναι αποτέλεσμα της παρουσίας στον ορό των ασθενών TgG αυτοαντισωμάτων εναντίον των υποδοχέων TSH (Thyroid stimulating antibodies –TSABS).

Η νόσος του Graves είναι μια άλλη μορφή του ΥΠΘ και πρόκειται για αυτοάνοση πάθηση με διάχυτη διόγκωση του θυρεοειδούς με φύσημα, οφθαλμοπάθειας, κ.α. Μία από τις εκδηλώσεις αυτές ή και περισσότερες, δεν εμφανίζονται και στους ηλικιωμένους ασθενείς μπορεί να μην υπάρχει και βρογχοκήλη. Η οφθαλμοπάθεια απαντάται στο περίπου 50% των ασθενών, όταν πρωτοπαρουσιάζεται η νόσος, μπορεί όμως να προηγείται ή να έπεται μιας επιτυχημένης θεραπευτικής αντιμετώπισης του ΥΠΘ.

**Μη τοξική βρογχοκήλη**, ονομάζεται οποιαδήποτε θυρεοειδική διόγκωση που δεν συνοδεύεται από υπερθυρεοειδισμό και δεν οφείλεται σε νεόπλασμα ή

φλεγμονή. Με τον όρο « βρογχοκήλη» αναφερόμαστε στη διόγκωση του θυρεοειδούς. Πρέπει να σημειωθεί, ότι άλλο πράγμα είναι η διόγκωση και άλλο η διαταραχή της λειτουργίας. Πολύ συχνά μεγάλες βρογχοκήλες έχουν φυσιολογική λειτουργία και αντίθετα, είναι δυνατόν σοβαρός υπερθυρεοειδισμός ή υποθυρεοειδισμός να μη συνοδεύονται από αύξηση του μεγέθους του αδένα. Αυτή η νόσος συχνά εμφανίζεται σε χώρες ή περιοχές με έλλειψη ιωδίου ( $I_2$ )

Αυτή η ασθένεια γίνεται «ενδημική» όταν η συχνότητα εμφάνισής της ξεπερνά το 10% του συνόλου του πληθυσμού μιας περιοχής.

Τα αίτια που μπορεί να προκαλέσουν μια μη τοξική βρογχοκήλη, είναι η έλλειψη ιωδίου (ιωδιοπενία), διάφορες βρογχοκηλογόνες ουσίες (πίνακας)

## **ΠΙΝΑΚΑΣ**

### **Βρογχοκηλογόνες ουσίες- φάρμακα**

- Ιώδιο
- Αμινογλουτεθιμίδη
- Γκοϊτρίνη
- Βιταμίνη Α
- Θυοκυανικά
- Αντιθυρεοειδικά
- Λίθιο
- Σόγια
- PAS
- Σουλφοναμίδες κ.α.

Επίσης μπορεί να την προκαλέσουν κληρονομικά αίτια που οδηγούν σε διαταραχές στη βιοσύνθεση των θυρεοειδικών ορμονών και τέλος, αυτοάνοσα αίτια (π'χ'η χρόνια αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα). Ανεξάρτητα από το πρωταρχικό αίτιο, ο παθοφυσιολογικός μηχανισμός δημιουργίας της βρογχοκήλης παραμένει ο ίδιος.

Όσον αφορά τους όζους και τον καρκίνο του θυρεοειδούς, να πούμε ότι όζος ονομάζεται κάθε ευδιάκριτη μακροσκοπική ενδοθυρεοειδική βλάβη. Οι όζοι μπορεί να είναι μονήρεις ή πολλαπλοί, συμπαγείς ή κυστικοί, καλοήθεις και κακοήθεις. Οι κυριότερες αιτίες καλοήθους οζώδους βρογχοκήλης, παρουσιάζονται στον παρακάτω πίνακα:

## ΠΙΝΑΚΑΣ

### Αίτια καλοήθους οζώδους βρογχοκήλης

- Εστιακή θυρεοειδίτιδα
- Προέχων όζος και πολυοζώδη βρογχοκήλη
- Θυρεοειδική , παραθυρεοειδική ή θυρεογλωσσική κύστη
- Αγενεσία Λοβού
- Μετεγχειρητική αναπληρωματική υπερπλασία
- Καλόηθες αδένωμα
- α) Θυλακιώδες: Κολλοειδές ή μακροθυλακιώδες  
Εμβρυϊκό  
Hurthle cell (οξύφιλο)
- β) Σπάνια: Τεράτωμα, λίπωμα  
Ένα ποσοστό 10-15% των ψυχρών όζων είναι κακοήθεις και αυτό το ποσοστό είναι ακόμα μεγαλύτερο στα παιδιά και στους νεαρούς ενήλικες. Επίσης , οι όζοι είναι συχνοί, 4% περίπου των ενηλίκων έχουν οζώδη βρογχοκήλη και το 95% των καρκίνων παρουσιάζονται ως όζοι. Όμως ο καρκίνος του θυρεοειδούς σπάνια είναι θανατηφόρος. Από έρευνες, βρέθηκε ότι στις ΗΠΑ , μόνο το 04% των θανάτων προκλήθηκε από καρκίνο. Μολονότι ο καρκίνος είναι συχνότερος στις οζώδεις βρογχοκήλες που ανευρίσκονται στα νεαρά άτομα , η θνητότητα αυξάνεται με την ηλικία. Δηλαδή, μια οζώδης βρογχοκήλη σ'ένα νεαρό ασθενή είναι πιο συχνά καρκίνος από ότι στους μεγάλης ηλικίας ασθενείς. Βέβαια, σ'αυτές τις ηλικίες ο καρκίνος είναι συχνότερα θανατηφόρος.

## ΠΙΝΑΚΑΣ

### Θυρεοειδικά νεοπλάσματα

Ταξινόμηση	Συχνότητα
<b>A. Καλοήγη</b>	
Θυλακιώδες αδένωμα	
<b>B. Κακοήγη επιθηλιακά</b>	
Θυλακιώδες αδενοκαρκίνωμα	20%
Καρκίνωμα Hurthle	
Θηλώδες αδενοκαρκίνωμα	
Αμιγές ή μικτό με θηλακιώδη στοιχεία	70%
Μυελοειδές καρκίνωμα	5%
Αδιαφοροποίητο καρκίνωμα	5%
<b>Γ. Κακοήγη από άλλους ιστούς</b>	
<b>Δ. Κακοήγη μεταστατικά</b>	

Αναφορικά με τους διάφορους αιτιολογικούς παράγοντες που έχουν ενοχοποιηθεί κατά καιρούς για τον καρκίνο του θυρεοειδούς, σαφής συσχέτιση έχει βρει μόνον με την ιονίζουσα ακτινοβολία και δυσμορφογένεση, ενώ πιθανολογείται κάποια συσχέτιση με την υπερβολική πρόσληψη ιωδίου ή με κάποιο προϋπάρχον αδένωμα ή μικροκαρκίνωμα (λανθάνον).

## ΠΙΝΑΚΑΣ

### Καρκίνος θυρεοειδούς

#### Πιθανοί αιτιολογικοί παράγοντες

- Ιωδιοπενική βρογχοκήλη
  - Προϋπάρχον αδένωμα
  - Προϋπάρχον θηλώδες
  - Μικροκαρκίνωμα
  - Ιονίζουσα ακτινοβολία
  - Δυσμορφογένεση
  - Αυτοάνοση χρόνια θυρεοειδίτιδα
  - Υπερβολική πρόσληψη ιωδίου
  - Γενετικοί
- |  |         |
|--|---------|
|  | Πιθανόν |
|  | Πιθανόν |
|  | Ναι     |
|  | Ναι     |
|  | Όχι     |
|  | Πιθανόν |

Οι συχνότεροι τύποι καρκίνου είναι τα διαφοροποιημένα καρκινώματα. Αυτά, διακρίνονται σε θηλώδη και θηλακιδώδη. Υπάρχουν όμως και ορισμένοι υπότυποι των δύο αυτών μεγάλων κατηγοριών (Πίνακας).

## **ΠΙΝΑΚΑΣ**

### **Διαφοροποιημένα καρκινώματα θυρεοειδούς Υπότυποι**

#### **Θηλώδες**

- Μικροκαρκίνωμα <1,5 εκ. τυχαία ανεύρεση
- Ενδοθυρεοειδικό καρκίνωμα  
Μη διήθηση κάψας
- Εξωθυρεοειδικό καρκίνωμα  
Διήθηση κάψας-επέκταση

#### **Θηλακιδώδες**

- \* Μικροαγγειοδιηθητικό  
Διήθηση αγγείων της κάψας του όγκου
- Αγγειοδιηθητικό.  
Διήθηση αγγείων έξω από την κάψα  
του θυρεοειδούς.

Μια βασική διαφορά μεταξύ των δύο αυτών κύριων τύπων διαφοροποιημένων καρκινωμάτων, είναι ότι συχνότερα το θηλακιδώδες δίνει μακρινές αιματογενείς μεταστάσεις, ενώ αντιθέτως το θηλώδες, συχνότερα διηθεί τους επιχώριους λεμφαδένες του τραχήλου.

### Ο ΡΟΛΟΣ ΤΩΝ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΩΝ ΟΡΜΟΝΩΝ

#### **Τί είναι οι ορμόνες;**

Οι ορμόνες δεν είναι τίποτε άλλο παρά ρυθμιστικές ουσίες που συντίθενται από ειδικά κύτταρα, τα ενδοκρινικά κύτταρα. Μια ορμόνη για να ασκήσει τη δράση της, είναι απαραίτητο να συνδεθεί με ειδικούς υποδοχείς είτε στην επιφάνεια των κυττάρων – στόχος, είτε μέσα στο κύτταρο. Μετά τη σύνδεση ενεργοποιείται μια σειρά αντιδράσεων, οι οποίες επαυξάνουν συνήθως το αρχικό μήνυμα και οδηγούν σε συγκεκριμένο αποτέλεσμα, όπως τη σύνθεση πρωτεΐνη, κ.α.

Ορισμένες ορμόνες δρουν σε πολλούς ιστούς συγχρόνως, όπως η GH, η ινσουλίνη, η θυροξίνη, η τεστοστερόνη, κ.α. ενώ άλλες δρουν μόνο σ'έναν ιστό, όπως η TSH, η ACTH, η LH και η FSH.

Ας αναφερθούμε όμως στους τύπους των ορμονών που υπάρχουν.

Από χημικής απόψεως υπάρχουν τρεις ομάδες ορμονών:

- A) Οι αμινικές ορμόνες που προέρχονται από το αμινοξύ «τυροσίνη»
- B) Οι πεπτιδικές και πρωτεϊνικές ορμόνες και
- Γ) Οι στερεοειδικές ορμόνες.

#### **A) ΑΜΙΝΙΚΕΣ ΟΡΜΟΝΕΣ**

Στην κατηγορία αυτή ανήκουν η «αδρεναλίνη» και η «νοραδρεναλίνη» που παράγονται από τον μυελό των επινεφριδίων και από τις περιφερικές νευρικές απολήξεις του συμπαθητικού. Επίσης, η «ντοπαμίνη» που παράγεται στον εγκέφαλο και λειτουργεί ως νευροδιαβιβαστής και παίζει ιδιαίτερο ρόλο στην αναστολή της έκκρισης της απ΄την

αδενούπόφυση. Και τέλος , οι θυρεοειδικές ορμόνες « θυροξίνη» (T<sub>4</sub>) και η «Τριϊωδοθυρονίνη» (T<sub>3</sub>).

## **Β) ΠΡΩΤΕΪΝΙΚΕΣ ΚΑΙ ΠΕΠΤΙΔΙΚΕΣ ΟΡΜΟΝΕΣ**

Στην κατηγορία αυτή ανήκουν οι περισσότερες ορμόνες του οργανισμού. Αυτές διαφέρουν στον αριθμό των αμινοξέων τους , ο οποίος μπορεί να ποικίλλει από πολύ λίγα, όπως π.χ. η TRH με 3 αμινοξέα , μέχρι μεγαλύτερα πεπτίδια με σημαντικό μέγεθος όπως π.χ. η σωματοστατίνη με 14 αμινοξέα και η PRL με 198 αμινοξέα κ.α.

Ορισμένες ορμόνες μπορεί να έχουν δισουλφιδικούς δεσμούς στο μόριό τους όπως η καλσιτονίνη ή οι ορμόνες του οπίσθιου λοβού της υπόφυσης σηντοκίνη και αντιδιουρητική ορμόνη.

Άλλες ορμόνες όπως η παραθορμόνη , εκκρίνονται υπό μορφή μεγαλύτερων πρόδρομων και συνήθως αδρανών ορμονών ( Pre-Pro-PTH) και στη συνέχεια αφού αποσπαστούν ορισμένα τμήματά τους, αποκτούν τη δραστική τους μορφή.

Τέλος, ορισμένες ορμόνες, όπως οι γλυκοπρωτεϊνικές υποφυσιακές ορμόνες TSH, LH, και FH, και η χοριακή γοναδοτροφίνη (hCG) που εκκρίνεται από τον πλακούντα , αποτελούνται από 2 ξεχωριστές πεπτιδικές αλυσίδες , την α και την β , που συνδέονται μεταξύ τους. Οι α αλυσίδες είναι παρόμοιες και στις 4 αυτές ορμόνες , ενώ οι β πεπτιδικές αλυσίδες διαφέρουν και είναι αυτές που καθορίζουν και τη βιολογική εξειδίκευση της κάθε μιας ορμόνης.

## **Γ) ΣΤΕΡΟΕΙΔΙΚΕΣ ΟΡΜΟΝΕΣ**

Οι ορμόνες αυτής της κατηγορίας είναι ΛΙΠΟΔΙΑΛΥΤΕΣ και προέρχονται από το μόριο της χοληστερόλης. Στερεοειδικές ορμόνες είναι κυρίως οι ορμόνες του φλοιού των επινεφριδίων

(κορτιζόλη και αλδοστερόνη) και οι ορμόνες των όρχεων και των ωοθηκών (τεστοστερόνη, οιστραδιόλη, προγεστερόνη , κ.α.).

### **Πώς γίνεται η βιοσύνθεση των θυρεοειδικών ορμονών;**

Η βιοσύνθεση των θυρεοειδικών ορμονών γίνεται με τη βοήθεια της θυρεοσφαιρίνης ή Tg (είναι μία γλυκοπρωτεΐνη και αποτελείται από 2 πεπτιδικές αλυσίδες).

Η θυρεοσφαιρίνη , συντίθεται στο αδρό ενδοπλασματικό δίκτυο των θυρεοειδικών κυττάρων , γλυκοσυλιώνεται και εκκρίνεται προς το κολλοειδές στην κοιλότητα του θυλακίου . Στην περιφερική στιβάδα του κολλοειδούς , δίπλα στην κυτταρική μεμβράνη , ιωδιώνεται η θυρεοσφαιρίνη και συντίθενται οι θυρεοειδικές ορμόνες.

Η θυρεοσφαιρίνη , αντιστοιχεί στα 74% του λευκώματος που περιέχονται στον θυρεοειδή. Η περιεκτικότητά της σε ιώδιο κυμαίνεται ανάλογα με το ιώδιο της τροφής και με άλλους παράγοντες. Φυσιολογικά , περιέχει κάπου 0,5% ιώδιο. Μ'αυτές τις συνθήκες κάθε μόριο Tg περιέχει 6 μόρια MIT( μονοϊωδοτυροσίνη), 4 μόρια DIT (διϊωδοτυροσίνη), 2 μόρια T<sub>4</sub> και μόνο 0,2 μόρια T<sub>3</sub>. Πολύ μικρό μέρος της Tg κυκλοφορεί στον ορό και αυτό είναι λιγότερο ιωδιωμένο από την θυρεοειδική Tg.

Η έκκριση των θυρεοειδικών ορμονών γίνεται με φαγοκύτες (πινοκύτωση\_ σταγονιδίων κολλοειδούς απ'τα θυρεοειδικά κύτταρα , πρωτεόλυση της θυρεοσφαιρίνης και απελευθέρωση της T<sub>4</sub> και της T<sub>3</sub>. Αυτές , εκκρίνονται προς το πλάσμα, ενώ η MIT και η DIT που απελευθερώνονται αποϊωδιώνονται μέσα στο θυρεοειδή και έτσι το ιώδιο που περιέχουν δεν χάνεται , αλλά ξαναχρησιμοποιείται για σύνθεση νέων θυρεοειδικών ορμονών. Η αποϊωδίωση αυτή, γίνεται μ'ένα ειδικό ένζυμο που λέγεται «δεαλογενάση» ή «δεϊωδινάση».

Λόγω του ότι η βιοσύνθεση των θυρεοειδικών ορμονών , αλλά και η πρωτεόλυση της θυρεοσφαιρίνης για να εκκριθούν οι ορμόνες γίνεται στην περιφερική στοιβάδα του κολοειδούς , οι θυρεοειδικές ορμόνες που έχουν πρόσφατα συσταθεί βρίσκονται στην περιφερική στοιβάδα του κολοειδούς , κοντά στα θυρεοειδικά κύτταρα του θυλακίου και έτσι έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα να προσληφθούν από τα κύτταρα και να εκκριθούν προς την περιφέρεια. Ενώ οι παλιές ορμόνες βρίσκονται στο κέντρο του θυλακίου.

Είναι πολύ σημαντικό ν'αναφέρουμε ότι η θυρεοειδική λειτουργία βρίσκεται κάτω από τον ρυθμιστικό έλεγχο της ορμόνης της αδενούπόφυσης, της θυρεοτρόφου ορμόνης (TSH-Thyroid stimulating hormone) Η TSH υπάγεται στον έλεγχο της υποθαλαμικής εκλυτικής ορμόνης της TRH (TRH-Thyrotrophin releasing hormone). Η TRH διεγείρει όλα τα στάδια της ορμονοσύνθεσης στο θυρεοειδή, από την είσοδο του ιωδίου στο θυρεοειδικό κύτταρο , μέχρι την πρωτεόλυση της θυρεοσφαιρίνης – thyroglobulin (Tg) - και την απελευθέρωση των θυρεοειδικών ορμονών στην κυκλοφορία.

Στο πλάσμα οι θυρεοειδικές ορμόνες κυκλοφορούν συνδεδεμένες κατά το μεγαλύτερο ποσοστό τους με ειδικές δεσμευτικές πρωτεΐνες των θυρεοειδικών ορμονών. Μόνο ένα πολύ μικρό ποσοστό 0,05% της  $T_4$  και 0,5% της  $T_3$  κυκλοφορεί ελεύθερο στο πλάσμα. Η πιο σημαντική από τις δεσμευτικές πρωτεΐνες είναι η «δεσμευτική σφαιρίνη της θυροξίνης» – Thyroxine binding globulin (TBG) που δεσμεύει το 70% περίπου της  $T_4$  και το 80% της  $T_3$ . Μικρότερο ποσοστό βρίσκεται συνδεδεμένο με λευκωματίνη και προλευκωματίνη.

Μόνο το ελεύθερο κλάσμα των θυρεοειδικών ορμονών είναι μεταβολικά δραστικό στα κύτταρα-στόχο , διότι είναι αυτό που διέρχεται την κυτταρική μεμβράνη και επηρεάζει τον ενδοκυττάριο μεταβολισμό. Οι θυρεοειδικές ορμόνες ασκούν τη μεταβολική τους δράση κυρίως στα μιτοχόνδρια και στον πυρήνα των κυττάρων όπου συνδέονται με ειδικούς υποδοχείς

και προκαλούν μεταβολές στην οξειδωτική φωσφορυλίωση , στη σύνθεση m-RNA και στη σύνθεση των πρωτεϊνών.

Σήμερα πιστεύεται ότι , η  $T_4$  δρα ως «προορμόνη» της  $T_3$  και ότι η μεταβολική της δράση ασκείται μέσω της  $T_3$ .

Εκτός από την περιφερική μεταβολική τους δράση, οι θυρεοειδικές ορμόνες ασκούν και κεντρική ρυθμιστική δράση στο επίπεδο του υποθαλάμου και της υπόφυσης με μηχανισμό αρνητικής παλίνδρομης αλληλορύθμισης ( negative Feedback).

### **ΠΩΣ ΜΕΤΑΦΕΡΟΝΤΑΙ ΟΙ ΟΡΜΟΝΕΣ ΣΤΟ ΑΙΜΑ;**

Οι πεπτιδικές και πρωτεϊνικές ορμόνες είναι υδρόφιλες και κυκλοφορούν στο αίμα χωρίς τη βοήθεια «δεσμευτικών πρωτεϊνών». Εξαιρέση στον κανόνα αυτόν αποτελούν οι ινσουλινόμορφοι αυξητικοί παράγοντες ( IGF-I , IG-II). Αντίθετα οι περισσότερες αμινικές και στερεοειδικές ορμόνες, επειδή είναι λιγότερο ή περισσότερο υδρόφοβες, έχουν ανάγκη δεσμευτικών πρωτεϊνών προκειμένου να κυκλοφορήσουν στο αίμα. Οι δεσμευτικές αυτές πρωτεΐνες είναι ειδικές για κάθε τύπο ή ομάδα ορμονών. Άλλη για παράδειγμα μεταφέρει τις ορμόνες του θυρεοειδούς , άλλη τις ορμόνες του φύλου , άλλη την κορτιζόλη . Εκτός από το ρόλο τους ως μεταφορέων , οι δεσμευτικές πρωτεΐνες λειτουργούν και ως «πρόχειρες» αποθήκες των ορμονών που μεταφέρουν. Το ποσόν της ορμόνης που είναι κάθε φορά συνδεδεμένο με την ομόλογη δεσμευτική πρωτεΐνη βρίσκεται σε ισορροπία με το ελεύθερο κλάσμα της στο αίμα. Το τελευταίο μάλιστα είναι και το δραστικό μέρος μιας ορμόνης , ενώ το δεσμευμένο είναι αδρανές.

Θα πρέπει να έχει κανείς πάντοτε κατά νου αυτή την ιδιότητα ορισμένων ορμονών και να ερμηνεύει τα αποτελέσματα των εξετάσεων που ζητά κατά τον ανάλογο τρόπο. Αν για παράδειγμα βρεθούν αυξημένα τα επίπεδα της

θυροξίνης στο αίμα, το άτομο δεν είναι οπωσδήποτε υπερθυρεοειδικό. Μπορεί απλά να έχει αυξημένα τα επίπεδα της TBG (Thyroid binding globulin) που δεσμεύει τη θυροξίνη. Κάτι τέτοιο, παρατηρείται συχνά σε διάφορες ηπατοπάθειες, στην εγκυμοσύνη ή όταν λαμβάνονται φάρμακα όπως είναι τα οιστρογόνα.

## **ΚΑΤΑΓΡΑΦΗ ΤΗΣ ΔΡΑΣΗΣ ΤΩΝ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΩΝ ΟΡΜΟΝΩΝ ΣΕ ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΚΚΡΙΝΟΜΕΝΗ ΠΟΣΟΤΗΤΑ**

### **ΘΕΡΜΙΔΙΚΗ ΔΡΑΣΗ**

- Αυξάνει την ενζυμική οξειδωση
- Αυξάνει τον μεταβολισμό
- Εξασφαλίζει τα αναγκαία υγρά του οργανισμού.

### **ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ**

- Αυξάνει την απομύζηση γλυκόζης
- Αυξάνει την ποσότητα γλυκογόνου στο ήπαρ
- Αυξάνει την κατακρήμνιση γλυκόζης στους ιστούς.

### **ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΠΡΩΤΕΪΝΩΝ**

- Παίζει ρόλο στη σύνθεση πρωτεϊνών
- Επιταχύνει τη σύνθεση πρωτεϊνών
- Παίζει ρόλο στη σύνθεση αμινοξέων (ευφύιας)

### **ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΥΔΑΤΟΣ ΚΑΙ ΗΛΕΚΤΡΟΛΥΤΩΝ**

- Αυξάνει την ποσότητα ούρων
- Αυξάνει την απέκκριση Na, Ca και P απ'τα ούρα.

## ΑΝΑΠΤΥΞΗ

- Παίζει ρόλο στη δόμηση του χόνδρου , οστού, τριχών και δέρματος.
- Υπεισέρχεται στη διαδικασία ανάπτυξης της ευφυΐας.

### - ΜΥΕΣ

- Αυξάνει τη συστολή του μυοκαρδίου
- Παίζει ρόλο στη λειτουργικότητα των λείων και γραμμωτών μυών.

Οι θυρεοειδικές ορμόνες είναι ιωδιούχα αμινοξέα και παράγονται εντός του θυλακίου από το μόριο της «θυρεοσφαιρίνης». Το ιώδιο του αίματος , το οποίο προέρχεται από τις τροφές , προσλαμβάνεται από τα θυλακιώδη κύτταρα (τα οποία είναι αδενικά κύτταρα που εκκρίνουν πρωτεΐνη , τη θυρεοσφαιρίνη) και μεταφέρεται σε ενεργό μορφή στο θυλάκιο. Έτσι λοιπόν, η ικανότητα των θυλακιωδών κυττάρων χαρακτηρίζεται σαν ΑΝΤΛΙΑ ΙΩΔΙΟΥ, Η αντλία αυτή του θυρεοειδούς αδένος σε φυσιολογικές συνθήκες συγκεντρώνει 25 φορές περισσότερο ιώδιο από αυτήν του περιφερικού αίματος, και μπορεί να φτάσει και τις 250 φορές περισσότερο όταν ο αδένος βρίσκεται στον μέγιστο βαθμό ενεργητικότητάς του. Η φυσιολογική ετήσια παραγωγή θυρεοειδικής ορμόνης προϋποθέτει τη λήψη 50 mgr ιωδίου (περίπου 1mgr. εβδομαδιαίως).

Η παραγωγή αυτή των θυρεοειδικών ορμονών , που πραγματοποιείται εντός του θυλακίου , για να γίνει λειτουργική στον οργανισμό, θα πρέπει οι ορμόνες να επαναρροφηθούν εκ νέου από το επιθήλιο του θυλακίου και να οδεύσουν στο αίμα.

Αφού ολοκληρωθεί η παραγωγή των θυρεοειδικών ορμονών, σε κάθε μόριο της θυρεοσφαιρίνης υπάρχουν 2-3 θυροξίνες ( $T_4$ ) και σε 3-4 μόρια θυρεοσφαιρίνης ένα μόριο τριϊωδιοθυρονίνης ( $T_3$ ). Η θυρεοσφαιρίνη αυτή καθ'εαυτή δεν μεταφέρεται στο αίμα. Η  $T_4$  και  $T_3$  αρχικά αποδεσμεύονται από το μόριο της θυρεοσφαιρίνης και μεταφέρονται σαν ελεύθερες ορμόνες στο αίμα. Το 90% αυτών είναι  $T_4$  και το 10%  $T_3$  ορμόνες. Ένα μεγάλο μέρος της  $T_4$  και της  $T_3$ , κατά την κυκλοφορία του στο αίμα, δεσμεύεται με μερικές πρωτεΐνες του αίματος (σφαιρίνη που δεσμεύει θυρεοειδική ορμόνη, προλευκωματίνη και λευκωματίνη).

Ένα μέρος της  $T_4$  στο αίμα μετατρέπεται σε  $T_3$ . Η δράση της  $T_3$  είναι αισθητή στους ιστούς. Αντίθετα με τη δράση της  $T_4$  που είναι μεγαλύτερου χρόνου.

Η ένεση μεγάλης ποσότητας  $T_4$  στον ανθρώπινο οργανισμό για 2 με 3 μέρες δεν προκαλεί αλλαγές στον μεταβολισμό. Όμως μετά απ'αυτές ξεκινάει η δράση της. Προοδευτικά αυξάνεται, φτάνει στο μέγιστο της δράσης της την 10η με 12<sup>η</sup> ημέρα και μετά τη 15<sup>η</sup> ημέρα αρχίζει να ελαττώνεται. Αντίθετα, θα παρατηρήσουμε ότι με τη χορήγηση  $T_3$  στον ίδιο οργανισμό (ανθρώπινο) η δράση της αρχίζει νωρίς σε 6 με 12 ώρες και φτάνει το μέγιστο της δράσης της εντός δύο ή τριών ημερών.

Οι θυρεοειδικές ορμόνες αυξάνουν τη μεταβολική ενέργεια πολλών ιστών. Συγκεκριμένα ο βασικός μεταβολισμός αυξάνεται κατά 60-100% του φυσιολογικού, εάν χορηγήσουμε μεγάλο ποσό ορμονών. Επί υπερθυρεοειδισμού, ο βασικός μεταβολισμός αυξάνεται κατά 40-60% του φυσιολογικού. Αντίθετα επί μη παραγωγής ορμονών, ο βασικός μεταβολισμός ελαττώνεται κατά 50% του φυσιολογικού.

Η διατήρηση του φυσιολογικού μεταβολισμού του οργανισμού, επιτυγχάνεται με την έκκριση ιδανικών ποσοτήτων ορμονών.

Η TSH αυξάνει την ολική δραστηριότητα του θυρεοειδούς αδένου. Η έκκριση της ελαττώνεται με την αύξηση των θυρεοειδικών ορμονών στον οργανισμό.

Αντίθετα, εάν ελαττώσουμε τις συγκεντρώσεις των θυρεοειδικών ορμονών του αίματος με π.χ. αντιθυρεοειδικά φάρμακα, τότε η TSH θ'αυξηθεί κατά μερικές φορές του φυσιολογικού. Ο προσδιορισμός της TSH (θυρεοτροπίνη) είναι χρήσιμη στη διάγνωση του υποθυρεοειδισμού. Μπορεί να διακρίνει τον πρωτογενή (θυρεοειδικής προέλευσης), τον δευτερογενή (υποφυσιακής προέλευσης) και τον τριτογενή (υποθαλαμικής προέλευσης) υπερθυρεοειδισμό. Η υπέρβαση του ανωτέρω φυσιολογικού ορίου στο πλάσμα, από μόνη της δεν τεκμηριώνει τον υποθυρεοειδισμό. Επισημαίνει όμως την αδυναμία του αδένου. Η επαρκής έκκριση ορμονών από τον αδένου, προϋποθέτει την αύξηση της TSH. Εάν η TSH βρίσκεται κάτω από τα φυσιολογικά όρια, υποδηλώνει την ανεπάρκεια της υπόφυσης, αλλά συνήθως οφείλεται στην αύξηση των θυρεοειδικών ορμονών στο πλάσμα. Έτσι λοιπόν, η δοκιμασία αυτή θεωρείται αξιόπιστη στη διάγνωση της θυρεοτοξίνωσης.

Η θυρεοσφαιρίνη (σημαντική πρωτεΐνη για τη διάγνωση κάποιων παθήσεων του θυρεοειδούς) προέρχεται από τον ενδογενή θυρεοειδικό ιστό. Είναι χρήσιμη στη διάγνωση του υπερθυρεοειδισμού. Επίσης, Η μετεγχειρητική αξιολόγηση των ασθενών με καρκινώματα του αδένου, γίνεται με τη βοήθεια αυτής της πρωτεΐνης.

Η θυρεοσφαιρίνη είναι πολύ χαμηλή στο πλάσμα (μη μετρήσιμη) όταν δεν έχει γίνει μετάσταση αυτών των καρκινωμάτων. Δυστυχώς, όμως, η θυρεοσφαιρίνη αυξάνεται και σε άλλες παθήσεις του αδένου και έτσι αυτή η δοκιμασία δεν είναι και τόσο χρήσιμη.

### ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΕΣ ΠΟΥ ΠΡΑΓΜΑΤΟΠΟΙΟΥΝΤΑΙ ΣΤΟΝ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟ ΑΠΟ ΤΗ ΣΤΙΓΜΗ ΕΜΦΑΝΙΣΗΣ ΤΗΣ ΝΟΣΟΥ

Αρχικά θ'αναφερθούμε στους μηχανισμούς ρύθμισης του ενδοκρινικού συστήματος. Αυτοί είναι αιμοστατικοί μηχανισμοί με τους οποίους οι ίδιες οι ορμόνες μπορούν ν'αυτορυθμίσουν τη λειτουργία ενός ή περισσότερων ενδοκρινικών οργάνων. Αυτοί οι μηχανισμοί ορμονικής ρύθμισης μπορεί να είναι απλοί ή περισσότερο πολύπλοκοι.

Με τους απλούς μηχανισμούς ένα νευρικό ή ορμονικό ερέθισμα προκαλεί μια συγκεκριμένη ορμονική απάντηση, ορισμένης έντασης ή διάρκειας. Στους πιο πολύπλοκους, ανήκουν:

- A) Ο μηχανισμός αρνητικής παλίνδρομης ρύθμισης
- B) Ο μηχανισμός θετικής παλίνδρομης ρύθμισης
- Γ) Η ανασταλτική ρύθμιση και
- Δ) Η μεταβολική ρύθμιση.

#### **ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΑΡΝΗΤΙΚΗΣ ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣ ΚΙΝΗΣΗΣ** **(Negative Feedback)**

Είναι ο πιο ισχυρός τρόπος ορμονικής ρύθμισης. Το ορμονικό σήμα που παράγεται από κάποιο περιφερικό ενδοκρινικό όργανο ως απάντηση σε αντίστοιχη ορμονική διέγερση υπερκείμενου ενδοκρινικού οργάνου, ασκεί συγχρόνως ανασταλτική δράση στο όργανο αυτό. Π.χ. η ανασταλτική επίδραση που ασκεί η κορτιζόλη ή η θυροξίνη στην υπόφυση. Βέβαια, μπορεί να συμβεί και το αντίθετο. Όταν η ορμονική έκκριση ενός περιφερικού οργάνου είναι μειωμένη όπως π.χ. στον θυρεοειδισμό, στην επινεφριδική ανεπάρκεια ή στη γοναδική ανεπάρκεια, παρατηρείται αύξηση της αντίστοιχης ορμόνης της υπόφυσης στο αίμα, που στις

παραπάνω περιπτώσεις, είναι η TSH , η ACTH, η LH και η FSH.

### **ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ ΘΕΤΙΚΗΣ ΠΑΛΙΝΔΡΟΜΗΣ ΡΥΘΜΙΣΗΣ (Positive Feedback)**

Σε αντίθετη με τον προηγούμενο μηχανισμό αλληλορύθμισης , εδώ η ορμονική απάντηση σ'ένα ερέθισμα , διεγείρει περαιτέρω το ερέθισμα αυτό. Παράδειγμα τέτοια ρύθμισης είναι η μεσοκυκλική αιχμή των γοναδοτροφινών , όπου η αυξημένη παραγωγή οιστραδιόλης από τις ωθήκες αυξάνει ακόμη περισσότερο τα επίπεδα των γοναδοτροφινών , μέχρι να συμβεί η ωοθυλακιορρηξία. Κάτι ανάλογο παρατηρείται και με την ορμόνη του οπίσθιου λοβού της υπόφυσης, την οκυτοκίνη κατά τη διάρκεια του τοκετού.

### **ΑΝΑΣΤΑΛΤΙΚΗ ΡΥΘΜΙΣΗ (Inhibitory control)**

Κλασσικό παράδειγμα ανασταλτικής ρύθμισης είναι η ρύθμιση της PRL. Η ορμόνη αυτή, διεγείρει τη σύνθεση γάλακτος από τους μαστούς στη διάρκεια της γαλουχίας, οπότε παρατηρείται άρση της αναστολής της έκκρισής της από την υπόφυση και αύξηση της παραγωγής της. Το υπόλοιπο διάστημα, η παραγωγή της PRL βρίσκεται συνεχώς κάτω από ανασταλτική υποθαλαμική ρύθμιση μέσω της ντοπαμίνης. Κάτι παρόμοιο ισχύει και με την ανασταλτική ρύθμιση που ασκεί η σωματοστατίνη στην έκκριση της GH.

## **ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΗ ΡΥΘΜΙΣΗ**

### **( Metabolic control)**

Με τέτοιο μηχανισμό γίνεται η ρύθμιση της παραγωγής ορισμένων ορμονών από άλλες σε περιφερικούς ιστούς. Ως παραδείγματα μεταβολικής ρύθμισης θα μπορούσαν να αναφερθούν η μετατροπή της θυροξίνης και της τεστοστερόνης στις μεταβολικά πιο δραστικές μορφές τους τριϊδοθυρονίνη και διυδροτεστοστερόνη ( DHT) αντίστοιχα , ανάλογα με τις ανάγκες του οργανισμού.

Η ρύθμιση της μετατροπής αυτής, γίνεται προφανώς από τακτικά ερεθίσματα.

### **Η ΡΥΘΜΙΣΗ ΤΗΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ**

Η γνωστή ομοιοστασία του εσωτερικού περιβάλλοντος, ισχύει και για τις θυρεοειδικές ορμόνες. Εκτός από το κλασσικό σύστημα παλίνδρομης αρνητικής αλληλορύθμισης ανάμεσα στην αδενούποφυση και τον θυρεοειδή , υπάρχουν και άλλοι μηχανισμοί ρύθμισης, όπως αναπτύσσεται παρακάτω.

### **ΑΞΟΝΑΣ ΥΠΟΘΑΛΑΜΟΣ- ΑΔΕΝΟΪΠΟΦΥΣΗ – ΘΥΡΕΟΕΙΔΗΣ**

Ο βασικός μηχανισμός της παλίνδρομης αρνητικής αλληλορύθμισης ενεργεί ανάμεσα από την αδενούποφυση και τον θυρεοειδή. Η αδενούποφυση εκκρίνει την TSH , που διεγείρει τον θυρεοειδή για έκκριση θυροξίνης και τριϊωδοθυρονίνης. Η TSH συνδέεται με υποδοχείς στη μεμβράνη των θυρεοειδικών κυττάρων, ενεργοποιεί το σύστημα CAMP, προκαλεί φαγοκυττάρωση κολλοειδούς και έκκριση θυρεοειδικών ορμονών και αργότερα αυξάνει και τη θυρεοειδική πρόσληψη ιωδίου. Σε μακροχρόνια χορήγηση προκαλεί και υπερπλασία στον αδένα.

Ο υποδοχέας της TSH αποτελείται από 2 μονάδες , την υδρόφιλη A (που είναι εκτός του κυττάρου και με τα οποία συνδέεται η β- αλυσίδα της TSH) και η αμφίφιλη B μονάδα (η οποία διαπερνά την κυτταρική μεμβράνη). Οι 2 αυτές μονάδες του υποδοχέα είναι μεταξύ τους συνδεδεμένες με μια ένωση –S-S.

Από τη μεριά τους, οι θυρεοειδικές ορμόνες αναστέλλουν την έκκριση της TSH από την αδενούπόφυση. Η αναστολή αυτή, γίνεται βασικά από την T<sub>3</sub>. Το ενδιαφέρον είναι ότι η T<sub>4</sub> του πλάσματος, μετατρέπεται μέσα στην αδενούπόφυση σε T<sub>3</sub> πολύ περισσότερο απ'ότι σε άλλους ιστούς. Έτσι η αναστολή της TSH γίνεται κυρίως από την T<sub>3</sub> που παράγεται ενδοϋποφυσιακά από την T<sub>4</sub> και λιγότερο από την T<sub>3</sub> που κυκλοφορεί σε πλάσμα. Έτσι εξηγείται γιατί υπάρχει καλύτερη αρνητική συσχέτιση ανάμεσα TSH και T<sub>4</sub> στο πλάσμα ,παρά ανάμεσα TSH και T<sub>3</sub> πλάσματος.

Με το μηχανισμό αυτό, το επίπεδο των θυρεοειδικών ορμονών στο πλάσμα μένει σχετικά σταθερό. Όταν αυξάνει , έστω και οριακά , τότε αναστέλλεται η έκκριση TSH, ελαττώνεται η θυρεοειδική λειτουργία και η έκκριση των θυρεοειδικών ορμονών και έτσι το επίπεδό τους κατεβαίνει στο φυσιολογικό.

Όταν πάλι κάποιος παράγοντας (για παράδειγμα ένα βρογχοκηλογόνο) παρεμποδίζει την έκκριση των θυρεοειδικών ορμονών και προκαλεί μια κάποια ελάττωση της στάθμης τους στον ορό , τότε αίρεται η θυρεοειδική αναστολή στην αδενούπόφυση , υπερεκκρίνεται TSH, διεγείρεται ο θυρεοειδής κι αν το εμπόδιο (βρογχοκηλογόνο κλπ) δεν είναι ανυπέρβλητο , κατορθώνει ο θυρεοειδής αδένας , έστω και μ'αυξημένη προσπάθεια , να εκκρίνει αρκετές θυρεοειδικές ορμόνες ώστε το επίπεδο τους στο πλάσμα να μένει στα φυσιολογικά όρια.

Στο σύστημα αυτό επεμβαίνει κι ο υποθάλαμος. Με την TRH που εκκρίνει, διεγείρει την έκκριση TSH απ'την αδενούπόφυση , ενώ με τη σωματοστατίνη και τη ντοπαμίνη

την αναστέλλει. Η δράση της TRH είναι η σπουδαιότερη , και γι' αυτό αν απομονωθεί η αδενούπόφυση από τον υποθάλαμο η έκκριση της TSH ελαττώνεται.

Εργασίες *in vitro* τείνουν να δείξουν ότι η TRH έχει και απ' ευθείας διεγερτική επίδραση σ' αυτόν τον ίδιο τον θυρεοειδή (Attali και συν. 1985) αν και σε μεγάλες συγκεντρώσεις η δράση μπορεί να είναι ανασταλτική. (Iversen και Laurberg 1985).

Οι θυρεοειδικές ορμόνες αναστέλλουν βασικά την αδενούπόφυση , όπου δεν αφήνουν να δράσει η TRH. Έτσι, σ' υπερθεροειδισμό καθώς και σ' άτομα που παίρνουν θυρεοειδικές ορμόνες σε μεγάλες δόσεις, η χορήγηση TRH δεν προκαλεί έκκριση TSH από την αδενούπόφυση.

Συζητιέται αν, εκτός από τη δράση τους στην αδενούπόφυση , οι θυρεοειδικές ορμόνες δρουν και στον υποθάλαμο ή στον ίδιο το θυρεοειδή. έχει συζητηθεί δηλαδή το ενδεχόμενο οι θυρεοειδικές ορμόνες ν' αναστέλλουν την έκκριση TRH από τον υποθάλαμο. Ωστόσο , οι Ching και Utiger (1983) βρήκαν ότι ο υποθυρεοειδισμός και η χορήγηση θυρεοειδικών ορμονών δεν μεταβάλλουν την στάθμη της TRH στον υποθάλαμο – υποφυσιακό πυλαίο σύστημα. Επίδραση λοιπόν των θυρεοειδικών ορμονών στην έκκριση της TRH δεν γίνεται παραδεκτή απ' όλους.

Τελευταία υποστηρίζεται ότι οι θυρεοειδικές ορμόνες δρουν ακόμα και στον ίδιο το θυρεοειδή , εμποδίζοντας την ανταπόκριση στη TSH. Ο μηχανισμός αυτός καλείται *short-loop mechanism* (βραχεία αγκύλη).

Εκτός από την TRH και η  $T_3$  κι άλλες ουσίες επηρεάζουν την έκκριση της TSH. Τα γλυκοκορτικοειδή την αναστέλλουν δρώντας βασικά στην έκκριση TRH. Αλλά και η ντοπαμίνη , η σωματοστατίνη κι ο IGF 1 (Insulin Growth Factor 1) αναστέλλουν την έκκριση TSH.

## ΙΩΔΙΟ ΚΑΙ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ

Μια και το ιώδιο χρησιμεύει αποκλειστικά στη σύνθεση των θυρεοειδών ορμονών και δεν έχει άλλη γνωστή χρησιμότητα στον οργανισμό, δεν υπάρχει γενικός (νεφρικός) μηχανισμός να κρατάει το επίπεδό του στο πλάσμα σταθερό, όπως συμβαίνει με άλλα στοιχεία (κάλιο, νάτριο, ασβέστιο κλπ.). Υπάρχει μόνο τοπικός θυρεοειδικός μηχανισμός, που προσαρμόζει τη θυρεοειδική λειτουργία ανάλογα με τα ποσά του ιωδίου που παίρνει το άτομο (Stanbury και συν. 1954, Koutras και συν. 1960, Alexander και συν. 1962, Wayne και συν. 1964, Koutras 1984).

Η προσαρμογή της θυρεοειδικής λειτουργίας στην πρόσληψη ιωδίου βασίζεται κυρίως σε δύο μηχανισμούς:

- A) Στη θυρεοειδική πρόσληψη ιωδίου, και
- B) Στη σύνθεση περισσότερης  $T_3$  παρά  $T_4$ .

Το ανόργανο ιώδιο του πλάσματος ή PII (Plasma Inorganic Iodine) είναι περίπου ανάλογο με το ιώδιο των τροφών, μια και δεν υπάρχει νεφρικός ομοιοστατικός μηχανισμός για να το κρατάει σταθερό. Ο όγκος του πλάσματος από τον οποίο προσλαμβάνει ο θυρεοειδής το ιώδιο (θυρεοειδική κάθαρση, Th.Cl. Thyroid Clearance) προσαρμόζεται αντίστροφα με το PII, ώστε το απόλυτο ποσό ιωδίου που παίρνει ο θυρεοειδής (AIU, Absolute Iodine Uptake) να μένει περίπου σταθερό.

Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, στην εξίσωση  $AIU = Th.Cl.PII$  ή  $Th.Cl$  κυμαίνεται αντίστροφα από το PII, ώστε το AIU να μένει περίπου σταθερό. Ο ρυθμιστικός αυτός μηχανισμός υστερεί σε περιπτώσεις θερμιδικής και πρωτεϊνικής ανεπάρκειας (Caitan και συν. 1983).

Άλλος ρυθμιστικός μηχανισμός είναι η διακύμανση στην αναλογία  $T_3$  και  $T_4$  που συνθέτει ο θυρεοειδής. Όταν το ιώδιο

είναι λιγότερο, ο θυρεοειδής συνθέτει αναλογικά περισσότερη  $T_3$  και λιγότερο ιώδιο περιέχει από την  $T_4$  και πιο δραστική είναι. Η οικονομία λοιπόν που γίνεται σε ιώδιο είναι φανερή.

Υπάρχουν κι άλλοι μηχανισμοί προσαρμογής της θυρεοειδικής λειτουργίας στο ιώδιο. Όταν το PII στο πλάσμα είναι πολύ ψηλό, σταματάει η οργανική σύνδεση του ιωδίου μέσα στο θυρεοειδή (Wolff και Chaikoff 1948). Φαίνεται λοιπόν ότι σ'υπερεπάρκεια ιωδίου όχι μόνο ελαττώνεται η θυρεοειδική κάθαρση, αλλά και ότι όλο το ιώδιο που προσλαμβάνεται από τον θυρεοειδή, δεν χρησιμοποιείται αποτελεσματικά για βιοσύνθεση ορμονών (Κούτρας 1964<sup>a</sup>).

### ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΗ ΑΥΤΟΡΥΘΜΙΣΗ

Η προσαρμογή του θυρεοειδή αδένος στο ιώδιο των τροφών γίνεται σε κάποιο ποσοστό με μεσολάβηση της TSH. Υπάρχουν όμως τώρα και αρκετές ενδείξεις ότι σημαντικό ρόλο παίζει και η θυρεοειδική αυτορύθμιση (Pisaren 1985, Vagenakis 1990). Ο θυρεοειδής δηλαδή αδένος, προσαρμόζει τη λειτουργία του ανάλογα με το ιώδιο των τροφών και μόνος του, χωρίς δηλαδή τη μεσολάβηση της υποφυσιικής TSH.

Η ιωδιοπενία, προκαλεί αύξηση της θυρεοειδικής πρόσληψης ιωδίου, ακόμα και σε πειραματόζωα που έχουν κάνει υποφυσεκτομή. Αντίθετα, όσο αυξάνει το οργανικό ιώδιο μέσα στο θυρεοειδή, τόσο ελαττώνεται η θυρεοειδική πρόσληψη ιωδίου.

Επίσης, όσο πιο ιωδιωμένη είναι η θυρεοσφαιρίνη, τόσο αυξάνει η αναλογία της  $T_4$  που συντίθεται κι ελαττώνεται η αναλογία της  $T_3$ .

Γενικότερα, το ιώδιο σε μικρές δόσεις αυξάνει τη σύνθεση των θυρεοειδικών ορμονών. Σε κάπως μεγαλύτερες, ενώ ελαττώνεται η % πρόσληψη ιωδίου, εξακολουθεί να αυξάνει η σύνθεση των θυρεοειδικών ορμονών.

Σε μεγάλες δόσεις , αναστέλλεται η οργανική σύνθεση των θυρεοειδικών ορμονών και σε ακόμα μεγαλύτερες, παύει η θυρεοειδική λειτουργία ( Pisarev 1985). Φαίνεται ότι το ιώδιο, αναστέλλει τον σχηματισμό κυκλικού AMP (Heldin και συν. 1985).

Τελευταίες έρευνες έχουν δείξει ότι η ανασταλτική δράση του ιωδίου , κυρίως στον πολλαπλασιασμό των θυρεοειδικών κυττάρων γίνεται με τη σύνθεση ιωδιολακτονών ιωδιωμένων παραγώγων αραχιδονικού οξέος (Dugrillon και συν. 1990, Gartner και συν. 1990, Pizarev και συν. 1988 κ.λ.π.

### **ΑΛΛΟΙ ΡΥΘΜΙΣΤΙΚΟΙ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΙ**

Πολλά ορμονικά πεπτίδια επηρεάζουν την θυρεοειδική λειτουργία. Το σπουδαιότερο είναι ο Epidermal Growth Factor, επιδερμικός τροφικός παράγοντας) που έχει τροφική δράση στον θυρεοειδή αδένα. Μάλιστα η TSH αυξάνει την λειτουργία των υποδοχέων EGF στα θυρεοειδικά κύτταρα, κι έτσι υπάρχει δυναμική συνέργεια ανάμεσα TSH και EGF.

Εκτός από τον EGF κι οι ινσουλινοειδείς αυξητικοί παράγοντες IGF-1 και IGF-II (Insulin-Like Growth Factor I και II) διεγείρουν τον θυρεοειδή αδένα. Ο TNF (Tumor Necrosis Factor, νεκρωτικός παράγοντας όγκων), καθώς κι η ιντερφερόνη  $\gamma$  , καταστέλλουν τη θυρεοειδική λειτουργία (Mooradian και συν. 1990, Sato και συν. 1990), ίσως δε και η ιντερλευκίνη – I. Το νευροπεπτίδιο Υ, το νατριοδιουρητικό πεπτίδιο, η καλσιτονίνη κ.λ.π.

Η χοριονική γοναδοτροφίνη έχει δράση όπως η TSH αλλ'ασθενέστερη , και διεγείρει κι αυτή το θυρεοειδή. Η ιντερλευκίνη  $-1$  αναστέλλει τον πολλαπλασιασμό των θυρεοειδικών καρκινικών κυττάρων *in vitro* και ελαττώνει τη θυροξίνη ορού, ενώ το ρετινοϊκό οξύ μερικών στελεχών θυρεοειδικών κυττάρων αλλά όχι όλων , αλλ' η ρετινόλη τα προστατεύει από την κυτταροτοξική δράση της σισπλατίνης.

Το συμπαθητικό νευρικό σύστημα έχει απολήξεις στο θυρεοειδή ανθρώπων και ζώων , και φαίνεται ότι τον διεγείρει για έκκριση θυρεοειδικών ορμονών ( Melander και συν. 1978).

Η δράση της νοραδρεναλίνης είναι πολύπλοκη και όχι τελείως διευκρινισμένη. Αντίθετα, το πνευμονογαστρικό με τις παρασυμπαθητικές του ίνες φαίνεται ότι έχει μια αρνητική επίδραση. Οι επιδράσεις αυτές του νευροφυτικού συστήματος μπορεί να είναι και άμεσες αλλά και έμμεσες , αυξομειώνοντας την αιμάτωση του αδένου. Νευρικές απολήξεις που εκκρίνουν VIP (VIPεργικά νεύρα ) διεγείρουν τη θυρεοειδική λειτουργία (Toccafondi και συν. 1984). Αντίθετα το νευροπεπτίδιο Υ ενισχύει την ανασταλτική δράση της νοραδρεναλίνης στην δράση της TSH.

Πολλές άλλες ουσίες , ενδογενείς και εξωγενείς , επηρεάζουν τη θυρεοειδική λειτουργία. Πολλές από αυτές , αναστέλλουν τη βιοσύνθεση κι έκκριση των θυρεοειδικών ορμονών , και σε μακροχρόνια χορήγηση μπορεί να προκαλέσουν βρογχοκήλη.

Τα οιστρογόνα αναστέλλουν κάπως τη θυρεοειδική λειτουργία , μειώνοντας κυρίως την έκκριση της θυροξίνης καθώς και του μη θυροξινικού ιωδίου από τον θυρεοειδή ( Zaninovich και συν. 1982).

Το DDT σε πειραματόζωα , αναστέλλει την πρόσληψη ιωδίου από τον θυρεοειδή και την έκκριση ραδιοϊωδίου (Golman 1981). Άλλες ουσίες που επηρεάζουν τη θυρεοειδική λειτουργία, αναφέρονται στα κεφάλαια για τις θυρεοειδικές δοκιμασίες καθώς και για τις μη τοξικές βρογχοκήλες.

Τέλος, Η περιφερική ρύθμιση της θυρεοειδικής λειτουργίας , περιφερική δηλαδή μετατροπή της  $T_4$  προς  $T_3$  και  $rT_3$  ανάλογα με τις ανάγκες του οργανισμού , αναφέρθηκε και παραπάνω.

Φαίνεται ότι αυτός ο μηχανισμός είναι γενικότερος, ακόμα και σ' άτομα υπερθυρεοειδικά που παίρνουν υποκατάσταση με θυροξίνη , ή και σε φυσιολογικά ακόμα άτομα , ο οργανισμός

παράγει ( μέσα σ'ορισμένα όρια ) τόση  $T_3$  όση χρειάζεται ( Lum και συν. 1984, Wilkin και Isles 1984, Keck και Loos 1988).

Ωστόσο , θεωρητικά τουλάχιστον, περιφερική ρύθμιση της θυρεοειδικής λειτουργίας μπορεί να γίνει και μ'αυτομειώσεις των υποδοχέων της  $T_3$ . Οι Moore και συν. (1983) έδειξαν ότι σε παχύσαρκους που κάνουν δίαιτα ελαττώνονται οι υποδοχείς της  $T_3$  στα λεμφοκύτταρα , κι έτσι ερμηνεύουν το γεγονός ότι με τη δίαιτα δεν χάνουν τα άτομα αυτά όσο βάρος πρέπει.

## ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΟΣ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ

### Φυσιολογικά Δεδομένα

Όπως έχει αναφερθεί , τα 20% των θυρεοειδικών ορμονών, αποβάλλονται με τη χολή, ενώ τα 80% αποϊωδιώνονται.

Η αποϊωδίωση τελευταία , έχει μελετηθεί καλύτερα . Με αλληπάλληλες αποϊωδιώσεις η θυροξίνη από 3,5,3',5'-τετρα-ιωδοθυρονίνη μετατρέπεται διαδοχικά σε τρι-ιωδο-θυρονίνη , δι-ιωδο-θυρονίνη, μονο-ιωδο-θυρονίνη και τέλος σε σκέτη θυρονίνη.

Η πρώτη αποϊωδίωση έχει μεγάλη σημασία. Αν γίνει στη θέση 5' , τότε η θυροξίνη μετατρέπεται στη δραστικότερη 3,5,3' –τριιωδοθυρονίνη ή απλά  $T_3$  ( Braverman και συν. 1970). Αν η πρώτη αποϊωδίωση γίνει στη θέση 5 , τότε η  $T_4$  μετατρέπεται στην αδρανή  $rT_3$ ( reverse  $T_3$ , ανάστροφη 3,3', 5' – τριιωδοθυρονίνη).

Έτσι, ανάλογα με τις ανάγκες του, ο οργανισμός είτε ενεργοποιεί την  $T_4$  μετατρέποντας τη προς  $T_3$  , που είναι πολύ δραστικότερη , είτε την αδρανοποιεί , μετατρέποντάς τη προς  $rT_3$ . Η μετατροπή της  $T_4$  προς  $T_3$  γίνεται κυρίως στο ήπαρ , τους νεφρούς κι ιδιαίτερα στην αδενούπόφυση. Η τύπου I

αναστέλλεται από την προπυλθειουρακίλη και περιέχει στο μόριό της και το ιχνοστοιχείο σελήνιο ως σεληνο-μεθειονίνη.

Ύστερ'απ'αυτά , γίνεται καλύτερα κατανοητός ο περιφερικός μεταβολισμός των θυρεοειδικών ορμονών (Rall και συν. 1964 , Wayne και συν. 1954, Vagenakis και Braverman 1965 ,Walfish 1976), που συνοψίζεται στον Πίνακα Γ/1-1 και παρίσταται σχηματικά και στην εικόνα Γ/1-6.

Ο θυρεοειδής φυσιολογικά εκκρίνει κάθε μέρα περίπου 96 mg T<sub>4</sub>. Ο όγκος διάχυσης της είναι περί τα 121, η πυκνότητα στο πλάσμα 8.0 mg/dl(=80 mg/l) κι ο ρυθμός μεταβολισμού 10% ημερησίως, πράγμα που αντιστοιχεί σε 1,2 l/ημ.

Ο θυρεοειδής εκκρίνει κάθε μέρα 5,5 mg T<sub>3</sub>, αλλά , άλλα 21,5 mg παράγονται στην περιφέρεια από την περιφερική μετατροπή της T<sub>4</sub>. Έτσι, συνολικά μεταβολίζονται κάθε μέρα περί τα 27 mg T<sub>3</sub>, από τα οποία μόνο τα 20-25% προέρχονται από τον θυρεοειδή. Ο όγκος διάχυσης της T<sub>3</sub>, είναι περί τα 30 l, το επίπεδο της στο πλάσμα περί τα 130 ng/dl (1.3 mg/l) κι ο ρυθμός μεταβολισμού 70% κάθε μέρα.

Ο θυρεοειδής εκκρίνει μόνο 3 mg rT<sub>3</sub> κάθε μέρα ,αλλά , άλλα 27mg παράγονται από την περιφερική μετατροπή της T<sub>4</sub>, δηλαδή από τον θυρεοειδή εκκρίνονται απευθείας μόνο τα 10% του ποσού που μεταβολίζεται κάθε μέρα.

**ΠΙΝΑΚΑΣ Γ/1/1**  
**Μεταβολισμός Θυρεοειδικών Ορμονών**

	<b>ΘΥΡΟΞΙΝΗ</b>	<b>ΤΡΙΪΩΔΟΘΥΡΟΝΙΝΗ</b>
Πυκνότητα στο πλάσμα, Ολική , mg/l	80	1,3
Πυκνότητα στο πλάσμα Ελεύθερη , ng/dl	2,0	0,5
Όγκος διάχυσης, l	12	30
Ρυθμός μεταβολισμού/ημ.	0,1	0,7
Βιολογικός χρόνος Υποδιπλασιασμού /ημ	7	1,1
Μεταβολική κάθαρση ,L/ημ.	1,2	21
Ποσό που μεταβολίζεται Mg/ημ	96	27

Όπωςδήποτε η  $rT_3$  , μεταβολίζεται πολύ γρήγορα, κι έτσι η στάθμη της στο πλάσμα είναι μόνο 30 ng/dl.

Η ανάστροφη  $T_3$  προσδιορίζεται ραδιοαναστολογικά, αλλ'ο προσδιορισμός είν'αρκετά δύσκολος. Γι'αυτό κι ο μέσος όρος  $rT_3$  σε φυσιολογικά άτομα κυμαίνεται σε διάφορες δημοσιεύσεις από 14 ng/dl ως και 60 ng/dl. Συνεπώς η τιμή των 30 ng/dl που αναφέρεται παραπάνω , φαίνεται λογική.

Το απλοποιημένο σχήμα που αναφέρεται στον Πίνακα Γ1/1 και στην εικόνα Γ/1-6 συμφωνεί με τη συνισταμένη των

ευρημάτων των διαφόρων ερευνητών. Οι Chopra και συν. (1978) στην ανασκόπησή τους παραδέχονται ότι μεταβολίζονται την ημέρα 90mg  $T_4$ , όλα από τον θυρεοειδή, 22-47 mg  $T_3$  από τα οποία 62-90% προέρχονται από την περιφερική αποϊωδίωση απ' την  $T_4$  και μόνο 4.6-8.4 mg εκκρίνονται από τον θυρεοειδή και 15-65 mg  $rT_3$  από τα οποία 72-98% προέρχονται από την περιφερική αποϊωδίωση της  $T_4$  και μόνο 1.2-2.4 mg εκκρίνονται από τον θυρεοειδή.

Εκτός από την  $T_4$ , την  $T_3$  και την  $rT_3$  στο πλάσμα υπάρχουν ίχνη κι άλλων ουσιών, όπως 3,3'- $T_2$  (10 ng/dl), 3,5- $T_2$  (1ng/dl), 3',5'- $T_2$  (3 ng/dl) 3- $T_2$  (<2.5 ng/dl) Tetrac (τετρα-ιωδο-θυρο-οξικό οξύ, 10 ng/dl) Triac (τρι-ιωδο-θυρο-οξικό οξύ, 10 ng/dl), MIT και DIT. Η DIT είναι αυξημένη στη διάρκεια λοιμώξεων, ίσως γιατί παράγεται στα πολυμορφοπύρρηνα από αποϊωδίωση της  $T_4$  (Meinhold και συν.1991)

## ΠΕΡΙΦΕΡΙΚΗ ΔΡΑΣΗ ΤΩΝ ΟΡΜΟΝΩΝ

Αν κι η θυροξίνη είναι η πρώτη θυρεοειδική ορμόνη που έχει απομονωθεί (Kendall 1915) ωστόσο έχει πολύ ασθενή άμεση δράση, τόσο λίγη, ώστε πολλοί τη θεωρούν ως μια προορμόνη μάλλον παρά πραγματική ορμόνη. Στη θεραπευτική εξωγενή χορήγηση 100 mgT<sub>4</sub>, αντιστοιχούν προς 25mgT<sub>3</sub>, , αλλ'αυτό, οφείλεται κατά μέγα μέρος στην μετατροπή μέσα στον οργανισμό της T<sub>4</sub> προς T<sub>3</sub>.

Για να δράσει η τριϊωδοθυρονίνη πρέπει πρώτα να συνδεθεί με ειδικούς υποδοχείς, κυρίως στον πυρήνα των κυττάρων (Oppenheimer και συν. 1972, Oppenheimer 1983, De Groot και συν. 1989).

Σήμερα, παραδέχονται τρεις υποδοχείς για τις θυρεοειδικές ορμόνες, τους β1, β2 και α1. Αφού συνδεθούν οι θυρεοειδικές ορμόνες, αυξάνουν την παραγωγή mRNA απ'τον πυρήνα καθώς και τη συγκράτηση αμινοξέων μέσα στο κύτταρο. Η τριϊωδοθυρονίνη συνδέεται όμως και με τα μιτοχόνδρια (Sterling και συν. 1978, Starleing 1986). Φαίνεται ότι η σύνδεση αυτή γίνεται με την αδενινο-νουκλεοτιδιο-τρανσλοκάση (Sterning 1991).

Οι Brun και συν. (1980) βρήκαν ότι η θυροξίνη συνδέεται με τους κυτταρικούς υποδοχείς της τριϊωδοθυρονίνης σε ποσοστό 11% απ'ότι η ίδια η τριϊωδοθυρονίνη, ενώ η δεξιόστροφη Δ-θυροξίνη σε ποσοστό 3% κι δεξιόστροφη Δ-τριϊωδοθυρονίνη σε ποσοστό 13%. Πιθανόν λοιπόν είναι η T<sub>4</sub>, να έχει από μόνη της μόνο το 11% της δραστηκότητας της T<sub>3</sub>.

Οι μεταβολικές δράσεις της T<sub>4</sub> και τις T<sub>3</sub>, είναι πολλές, αλλά μπορεί να καταταγούν σε δύο μεγάλες κατηγορίες.

Από τη μια μεριά, προκαλούν ωρίμανση των διαφόρων ιστών

γι αυτό και σε συγγενή υποθυρεοειδισμό υπάρχει κρετινισμός με καθυστέρηση της πνευματικής και σκελετικής ανάπτυξης

κι απίτην άλλη, αυξάνουν τις καύσεις κι επιταχύνουν διάφορους ενζυματικούς μηχανισμούς (βλέπε Wayne και συν. 1964). Φαίνεται ότι η σύνδεσή τους με τους πυρήνες, σχετίζεται με τη μεταβολική τους δράση για την ωρίμανση των ιστών, ενώ η σύνδεση με τα μιτοχόνδρια με την αύξηση των καύσεων.

Η σημασία των θυρεοειδικών ορμονών για την ανάπτυξη του εγκεφάλου και των νοητικών λειτουργιών, έδωσε ώθηση στη μελέτη της σύνδεσης των θυρεοειδικών ορμονών με τα εγκεφαλικά κύτταρα. Μαργαρίτης και συν. (1982), βρήκαν ότι στα κεντρικά ημισφαίρια επιμύων που βρίσκονται σε ανάπτυξη, υπάρχουν δύο ομάδες πυρηνικών υποδοχέων, που η μία συνδέει και την  $T_4$  και την  $T_3$ , ενώ η άλλη μόνο την  $T_3$ .

Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω, οι θυρεοειδικές ορμόνες συνήθως διεγείρουν διάφορα ενζυματικά συστήματα κι επιταχύνουν τον μεταβολισμό ενδογενών και εξωγενών ουσιών. Τα στοιχεία πάντως δεν είναι πάντα σαφή.

Για παράδειγμα, για την αιθανόλη είναι αντικρουόμενα, μια και σύμφωνα με μερικούς, επιταχύνουν τον μεταβολισμό της, ενώ άλλοι υποστηρίζουν ότι την επιβραδύνουν. Πιθανόν να υπάρχουν και ποιοτικές διαφορές ανάμεσα  $T_4$  και  $T_3$ , μια και στα ζώα τουλάχιστον, σύμφωνα με μερικούς, η  $T_4$ , έχει δράσεις που δεν έχει η  $T_3$ .

## Η ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΣΕ ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ

### ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

Τα διάφορα θυρεοδεσμευτικά λευκώματα ( TBG, TBPA, λευκωματίνες) μπορεί να παρουσιάσουν φυσιολογικές ή παθολογικές αυξομειώσεις. Συγκεκριμένα , εάν αυξηθούν , τότε αυξάνει η ολική θυροξίνη στον ορό, που είναι κυρίως δεσμευμένη, αλλά η ελεύθερη και μεταβολικά δραστική , παραμένει φυσιολογική και το άτομο μένει ευθυρεοειδικό. Μπορεί όμως ο γιατρός που προσδιορίζει μόνο την σκληρή θυροξίνη και όχι την ελεύθερη να κάνει διαγνωστικό λάθος. Γι' αυτό, αυτές οι αυξομειώσεις δεν έχουν κλινική παθολογική σημασία , αλλά μόνο ιατρική- διαγνωστική.

Οι σπουδαιότερες διαταραχές αφορούν την TBG που είναι και η σπουδαιότερη θυρεοδεσμευτική πρωτεΐνη , αφού συνδέει τα 80% της  $T_4$  και τα 90% της  $T_3$  στο πλάσμα. Φυσιολογικά η TBG αυξάνεται από τα οιστρογόνα ( κύηση , χορήγηση εξωγενών οιστρογόνων , κλπ.) και ελαττώνεται από τα ανδρογόνα . Κληρονομικές διαταραχές της TBG παρουσιάζονται όχι σπάνια, είτε αύξηση, είτε ελάττωση (Burr και συν. 1980).

Υπολογίζεται ότι 1 στα 5000 περίπου νεογνά έχει έλλειψη TBG. Οι διαταραχές αυτές είναι συνήθως φυλοσύνδετες (Refetoff και Murata 1985, Takamatsu και Refetoff 1986, Takamatsu και συν. 1986), δηλαδή, μεταβιβάζονται με το χρωμόσωμα X και έτσι οι μονοζυγώτες άνδρες πάσχουν , ενώ οι ετεροζυγώτες γυναίκες είναι μόνο φορείς και μεταδίδουν την ανωμαλία. Αυτές οι διαταραχές μπορεί να είναι και φυλετικές. Έτσι, οι Ιθαγενείς της Αυστραλίας έχουν συχνά χαμηλά επίπεδα TBG ( Watson και Dick 1980.) Εκτός από τα οιστρογόνα και τις κληρονομικές διαταραχές κι ο υποθυρεοειδισμός , τα βαριά γενικά νοσήματα, η οξεία ηπατίτιδα, η οξεία διαλείπουσα πορφυρία , γενικευμένα καρκινώματα καθώς και η χορήγηση περφεναζίνης κι ίσως κι άλλων ηρεμιστικών, αυξάνουν την TBG

στο πλάσμα , ενώ ο υπερθυρεοειδισμός , η μεγαλακρία , η υποπρωτεϊναιμία (νεφρωσικό σύνδρομο), οι χρόνιες ηπατοπάθειες κι η χορήγηση γλυκοκορτικοειδών , την ελαττώνουν. Ο αλκοολισμός , ελαττώνει επίσης την TBG και την T<sub>4</sub> στον ορό (Geurts και συν. 1981).

Κληρονομικές οικογενείς διαταραχές παρατηρούνται και στην TBPA αλλά και στη λευκωματίνη. Αύξηση της TBPA (Moses και συν. 1982) ή της θυρεοδεσμευτικής ικανότητας της λευκωματίνης (Ruiz και συν. 1982, De Nayer και Malvaux 1982, Lalloz και συν. 1985, Yabu και συν. 1987, Yeo και συν. 1987), αυξάνουν την T<sub>4</sub> στον ορό και προκαλούν το σύνδρομο της οικογενούς ευθυρεοειδικής υπερθυροξιναιμίας (Familial euthyroid thyroxine excess).

Σε μερικές περιπτώσεις μπορεί να ευθύνεται μια παθολογική πρωτεΐνη που ηλεκτροφορητικά μεταναστεύει με τις λευκωματίνες (Borst και συν. 1982). Τα άτομα έχουν αυξημένη ολική T<sub>4</sub> αλλά φυσιολογική ελεύθερη , και είναι ευθυρεοειδικά.

Αλλά και βαριά μη θυρεοειδικά νοσήματα επηρεάζουν καμιά φορά τη θυρεοδεσμευτική ικανότητα των λευκωμάτων του πλάσματος. Σ'αυτές τις περιπτώσεις κυκλοφορεί στο πλάσμα κάποια ουσία , πιθανότατα ελεύθερα λιπαρά οξέα , που αναστέλλουν τη δέσμευση της T<sub>4</sub> και της T<sub>3</sub> με τα λευκώματα του πλάσματος.

## ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

Όπως αναφέρθηκε και παραπάνω εισαγωγικά, η αναλογία της  $T_4$  που μετατρέπεται προς  $T_3$  ή προς  $rT_3$  δεν είναι σταθερή, αλλά κυμαίνεται σύμφωνα με τις ανάγκες του οργανισμού. Όταν ο οργανισμός δεν χρειάζεται πολλή μεταβολική δράση, τότε ελαττώνεται η παραγωγή της δραστικής  $T_3$  κι αυξάνει η παραγωγή της αδρανούς  $rT_3$ . Αυτό συμβαίνει σ'όλα τα βαριά νοσήματα, όπου ελαττώνεται όχι μόνο η μετατροπή της  $T_4$  προς  $T_3$ , αλλά κι αυτή η ίδια στάθμη της  $T_4$ .

Γενικότερα, ελαττώνεται η μετατροπή της  $T_4$  προς  $T_3$  κι αυξάνει η μετατροπή σε  $rT_3$  σε βαριές αρρώστιες (Chopra και συν. 1975), σ'εγχειρήσεις, σε νηστεία (Vagenakiw και συν. 1975), σε ψυχογενή ανορεξία, μετά χορήγηση γλυκοκορτικοειδών, προπρανόλης, αμιωδαρόνης και προπυλθειουρακίλης, σ'ηπατική κίρρωση, σ'έλλειψη ψευδαργύρου και στη μεγάλη ηλικία (βλέπε Κούτρας 1979). Η προπυλθειουρακίλη ελαττώνει την παραγωγή  $T_4$  στην περιφέρεια, όχι την υπόφυση.

Οι Olsen και συν. (1978) όμως, υποστηρίζουν ότι η ελάττωση της  $T_3$  και η αύξηση της  $rT_3$  στους ηλικιωμένους δεν οφείλεται σ'αυτή την ίδια τη γεροντική ηλικία, αλλά σ'αρρώστιες που συχνά συνυπάρχουν. Η TSH αντίθετα, ίσως ν' αυξάνει την μετατροπή προς  $T_3$ .

## Η ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΗ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑ ΣΕ ΔΙΑΦΟΡΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ

Η εγκυμοσύνη , επηρεάζει πολλαπλά την θυρεοειδική λειτουργία. Η αύξηση της νεφρικής κάθαρσης ιωδιούχων ( Aboul –Khair και συν. 1964) έχει ως αποτέλεσμα την ελάττωση του PII (Κούτρας και συν. 1978).

Η προκλητική αυτή ιωδιοπενία, αυξάνει βέβαια τον όγκο του θυρεοειδή, ιδίως σε γυναίκες με οριακή πρόσληψη ιωδίου. Η μεταβίβαση ιωδίου από τη μητέρα στο έμβρυο , αν και μικρή σ' έκταση , επιτείνει κι αυτή κάπως την ιωδιοπενία. Η χοριακή γοναδοτροφίνη που υπερεκκρίνεται στην εγκυμοσύνη, έχει θυρεοδιεγερτική δράση, και διεγείρει επίσης τη θυρεοειδική λειτουργία κι αυξάνει τον όγκο του θυρεοειδή (Pekonen και συν. 1988, Glinoer και συν. 1990). Τέλος , η αύξηση της TBG στην κύηση επηρεάζει τις θυρεοειδικές δοκιμασίες , αυξάνοντας την ολική  $T_4$  και  $T_3$  , στον ορό , αλλ' όχι τις ελεύθερες.

Σε όλα τα βαριά νοσήματα κάθε είδους , παρατηρούνται διαταραχές των επιπέδων των θυρεοειδικών ορμονών. Η κατάσταση αυτή λέγεται «Euthyroid sick syndrome» ή ευθυρεοειδικό σύνδρομο των βαριά αρρώστων. Ενώ δηλαδή το άτομο είναι κατά βάση ευθυρεοειδικό , με φυσιολογική TSH, ωστόσο η ολική και ελεύθερη θυροξίνη μειώνονται, και σε βαρύτερες καταστάσεις κι η  $T_3$ .

Κατά τους Stay και συν. (1981) , όταν σε βαριά νοσήματα η θυροξίνη είναι κάτω από 3.0 mg/dl υπάρχει θνητότητα 84% , όταν είναι ανάμεσα 3,0 και 5,0 mg/dl η θνητότητα είναι 50% κι όταν η  $T_4$  είναι > 5.0 mg/dl η θνητότητα είναι μόνο 15%. Αυτό δείχνει ότι η θυροξίνη μειώνεται πολύ ιδιαίτερα στα βαριά νοσήματα με κακή πρόγνωση.

### ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΑΔΕΝΟΣ ΚΑΙ ΤΑ ΚΛΙΝΙΚΑ ΤΟΥΣ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

Ο θυρεοειδής αδένας παρουσιάζει εκτός από τις γνωστές σε όλους υποθυρεοειδισμό και υπερθυρεοειδισμό, παθήσεις όπως η πολυοζώδης βρογχοκήλη, ο μονήρης όζος θυρεοειδούς, η θυρεοτοξίκωση, η νόσος Graves, η τοξική οζώδης βρογχοκήλη, θυρεοειδίτιδες, καρκίνος θυρεοειδούς.

#### **ΠΟΛΥΟΖΩΔΗΣ ΒΡΟΓΧΟΚΗΛΗ**

##### **Σε υποανάπτυκτες χώρες.**

Μια απλή βρογχοκήλη (ιατρικά ονομαζόμενη «μη τοξική διάχυτη βρογχοκήλη») αποτελεί μία αντίδραση στην ανεπάρκεια παραγωγής των θυρεοειδικών ορμονών. Κατά την εφηβεία και την εγκυμοσύνη, παρατηρούμε τέτοιου είδους ανεπάρκεια, λόγω όμως αυξημένων αναγκών, θεωρείται φυσιολογική.

Υπάρχει η «ενδημική» βρογχοκήλη, η οποία χαρακτηρίζεται από ένδεια ιωδίου, όπως επίσης και η «σποραδική» βρογχοκήλη» λόγω ύπαρξης συγγενούς ελλείμματος στην παραγωγή ορμονών.

Η ήπια έλλειψη ιωδίου ή τα μικρά ελλείμματα στην παραγωγή των θυρεοειδικών ορμονών, έχουν σαν αποτέλεσμα τη μικρή ελάττωση της έκκρισης. Αυτή η ελάττωση όμως, γίνεται η αιτία αύξησης της έκκρισης της TSH. Η αύξηση αυτή, διεγείρει την ενεργητικότητα του αδένα. Έτσι, δημιουργείται υπερτροφία – υπερπλασία και τέλος εμφανίζεται η βρογχοκήλη.

Αργότερα, επέρχεται και πάλι ισορροπία, με φυσιολογική ποσότητα TSH και φυσιολογικών θυρεοειδικών ορμονών. Οι αλλαγές της TSH και των θυρεοειδών ορμονών είναι τόσο

ήπιες, που με εργαστηριακές εξετάσεις, αυτές δεν είναι εμφανείς.

Η μη τοξική διάχυτη βρογχοκήλη, διογκώνει συμμετρικά τον αδένα και με την εφαρμογή φαρμακευτικής αγωγής, σε πολλούς αρρώστους μετατρέπεται με το χρόνο σε «μη τοξική πολυοζώδη βρογχοκήλη». Αυτή αρχικά, χαρακτηρίζεται μη τοξική, αλλά αργότερα μπορεί να γίνει τοξική. Οι βρογχοκήλες γενικά είναι πολυοζώδεις και μεγάλες.

### **Σε ανεπτυγμένες χώρες.**

Περίπου 4-7% του ενήλικου πληθυσμού παρουσιάζει ανωμαλίες του θυρεοειδούς αδένα που μπορούν να ψηλαφιστούν. Το 20-30% των ασθενών που έχει υποβληθεί σε ακτινοβολία, επίσης εμφανίζει ψηλαφητές ανωμαλίες στον αδένα και το 10-20% αυτών έχει καρκίνο.

Υπάρχει και η «λανθάνουσα οζώδης νόσος». Σε άτομα που κατά την ψηλάφηση παρουσιάζουν φυσιολογικό αδένα, στις νεκροτομικές μελέτες (αυτών των ατόμων) βρέθηκαν 1 ή περισσότεροι όζοι. Η πολυοζώδης μορφή σημειώνεται κατά 3 φορές περισσότερο, συγκριτικά με την μονήρη μορφή. Οι κλινικά ψηλαφητοί όζοι των ασθενών είναι μονήρεις.

Πρέπει ν' αναφερθεί ότι εργαστηριακά δεν μπορούν ν' αναγνωριστούν οι οζώδεις νόσοι του θυρεοειδούς αδένα, γιατί οι τιμές των θυρεοειδικών ορμονών του ορού, είναι συνήθως φυσιολογικές. Ούτε καρκινώματα μπορούν να εντοπιστούν, εφόσον δεν υπάρχουν δραστικοί δείκτες που να οδηγούν στο συμπέρασμα αυτό. Το μόνο που μπορεί να γίνει αντιληπτό μέσω εργαστηριακών εξετάσεων είναι ότι εάν δεν έχει γίνει μετάσταση καρκινωμάτων, τότε η θυρεοσφαιρίνη επέρχεται στα φυσιολογικά επίπεδα, μετεγχειρητικά, αντίθετα, τα επίπεδα της ορμόνης παραμένουν ψηλά. Οι καλώς διαφοροποιημένοι καρκίνοι του θυρεοειδούς, που προέρχονται από το

θυλακιώδες επιθήλιο , εμφανίζουν υψηλά επίπεδα θυρεοσφαιρίνης στον ορό, ενώ επί αναπλαστικού και μυελώδους καρκινώματος τα επίπεδα είναι χαμηλά. Ακόμα στους καλοήθεις και κακοήθεις όζους του αδένα δεν υπάρχουν διαφορές στα επίπεδα της θυρεοσφαιρίνης.

Η θυρεοσφαιρίνη , μπορεί να αυξηθεί και στις καλοήθεις παθήσεις του αδένα όπως είναι : Η νόσος Graves , η μη τοξική βρογχοκήλη , η θυρεοειδίτιδα Hashimoto , η υποξεία θυρεοειδίτιδα. Βέβαια, όπως είπαμε και παραπάνω , η βοήθεια της θυρεοσφαιρίνης στον προσδιορισμό των όζων, είναι ασήμαντη.

Το 75% των ασθενών με « μυελοειδές καρκίνωμα» εμφανίζει αύξηση της « καλσιτονίνης».

### **ΜΟΝΗΡΗΣ ΟΖΟΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ**

Οποιαδήποτε πάθηση του αδένα μπορεί να εμφανιστεί με ένα ή με περισσότερους όζους. Ένας όζος μπορεί ν'αποτελεί τη θέση μιας διάχυτης θυρεοειδίτιδας, όπως υποξεία θυρεοειδίτιδα , θυρεοειδίτιδα Hashimoto και σπανίως θυρεοειδίτιδα του Riedel. Το αδένωμα, η κύστη και το καρκίνωμα του αδένα , μπορεί ν' ανήκουν σε μια εστιακή ανατομική βλάβη.

## ΘΥΡΕΟΤΟΞΙΚΩΣΗ

Είναι μια κατάσταση κατά την οποία υπάρχει μεγάλη ποσότητα θυρεοειδικής ορμόνης στο αίμα. Εμφανίζεται κυρίως με συμπτώματα όπως: απώλεια βάρους, νευρικότητα, αύξηση της όρεξης, δυσανεξία στη ζέστη, διάρροια, πολυουρία, διαταραχές εμμήνου ρύσης, στειρότητα κ.α. Επίσης με βρογχοκήλη, ταχυκαρδία, θερμό και υγρό δέρμα, κ.α.

Οι συγκεντρώσεις των θυρεοειδικών ορμονών του πλάσματος στα φυσιολογικά άτομα ποικίλλουν. Τα επίπεδα της  $T_3$  και  $T_4$  σε μερικές περιπτώσεις θυρεοτοξίκωσης είναι φυσιολογικά.

Υπάρχουν 3 τύποι θυρεοτοξίκωσης :

- A) ΔΙΑΧΥΤΗ ΒΡΟΓΧΟΚΗΛΗ με αυτοάνοσες ιδιαιτερότητες (v. Graves) ,
- B) ΤΟΞΙΚΗ ΜΟΝΗΡΗΣ ΒΡΟΓΧΟΚΗΛΗ (τοξικό αδένωμα),
- Γ) ΤΟΞΙΚΗ ΠΟΛΥΟΖΩΔΗΣ ΒΡΟΓΧΟΚΗΛΗ (v. Plummer).

Η θυρεοτοξίκωση χωρίς θεραπεία, δημιουργεί προοδευτικές και έντονες καταβολικές διαταραχές. Ο ασθενής καταλήγει σε θυρεοτοξική κρίση και καρδιακή ανεπάρκεια.

### ΠΙΝΑΚΑΣ

#### ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΘΥΡΕΟΤΟΞΙΚΩΣΗΣ

- Ανησυχία, υπερκινητικότητα, αίσθημα αταξίας, τρόμος
- Αίσθημα θερμότητας, εφίδρωση, δυσανεξία στη θερμότητα, αίσθημα δίψας.
- Ταχυκαρδία, καρδιακή ανεπάρκεια, αύξηση αρτηριακής πίεσης.
- Μυϊκή αδυναμία, κόπωση.
- Αύξηση της libido, ελάττωση γονιμότητας, αποβολές.

## ΝΟΣΟΣ GRAVES

Είναι μια αυτοάνοση πάθηση , στην οποία υπάρχουν και οι εξάρσεις και οι υφέσεις. Ο ορός περιέχει μια ανοσοσφαιρίνη , που διεγείρει τον θυρεοειδή αδένα.

Η νόσος μπορεί να χαρακτηριστεί από ήπια έως και έντονη. Πιο παλιά ήταν θανατηφόρα. Δεν υπάρχει ειδική θεραπεία , γιατί δεν είναι γνωστή η αιτιολογία της νόσου. Όλες οι θεραπείες που ποικίλλουν, δίνουν σημασία στην ελάττωση της παραγωγής των θυρεοειδικών ορμονών, με σκοπό τον έλεγχο του υπερθυρεοειδικού στοιχείου.

Ο θυρεοειδής αδένας στη νόσο του Graves είναι θύμα μιας ανοσολογικής διαμάχης. Βέβαια, υπάρχουν και άλλες ανοσολογικές παθήσεις του αδένα. Οι ασθενείς που εμπλέκονται σε τέτοιες παθήσεις , μπορεί να εμφανίζουν υπέρ-υπό –ή ευθυρεοειδισμό. Το σημαντικό σ' αυτές τις παθήσεις είναι τα επίπεδα της έκκρισης θυρεοειδικής ορμόνης , γιατί στη μείωση αυτής της έκκρισης , στηρίζονται οι σημερινές δυνατότητες θεραπείας.

Υπάρχουν 2 σημαντικές ανοσολογικές παθήσεις :

1<sup>ον</sup>) Η ΝΟΣΟΣ ΤΟΥ GRAVES και

2<sup>ον</sup>) Η ΧΡΟΝΙΑ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΗ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑ  
(ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑ ΤΟΥ HASHIMOTO).

Σπάνια μπορεί να υπάρξει μετάβαση της μιας προς την άλλη. Ίσως η παθογένεια να είναι ίδια και στις 2 αλλά, η επίδραση στην έκκριση του θυρεοειδούς αδένα να είναι διαφορετική.

## **ΤΟΞΙΚΗ ΟΖΩΔΗΣ ΒΡΟΓΧΟΚΗΛΗ**

Αυτή μπορεί να εμφανιστεί σαν μονήρης τοξικός όζος ή σαν πολυοζώδης βρογχοκήλη.

## **ΤΟΞΙΚΗ ΠΟΛΥΟΖΩΔΗΣ ΒΡΟΓΧΟΚΗΛΗ**

Αυτή ονομάζεται « νόσος του Plummer» . Συνήθως παρουσιάζεται σε ασθενείς άνω των 40 ετών , οι οποίοι πάσχουν από μακροχρόνια πολυοζώδη βρογχοκήλη. Η νόσος αυτή, συχνά εμφανίζει ταχυκαρδία , κολπική μαρμαρυγή και συμφορητική καρδιοπάθεια. Επίσης παρατηρούνται αδυναμία , μυϊκή ατροφία και συγκινησιακή αστάθεια. Δεν υπάρχουν συμπτώματα οφθαλμικά.

## **ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΕΣ**

Αυτές διακρίνονται σε 4 μορφές:

- Οξεία πυώδης θυρεοειδίτιδα –
- Υποξεία θυρεοειδίτιδα του De Quervain
- Χρόνια λεμφοκυτταρική θυρεοειδίτιδα ή αλλιώς θυρεοειδίτιδα-νόσος του Hashimoto.
- Θυρεοειδίτιδα του Riedel.

## **ΟΞΕΙΑ ΠΥΩΔΗΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑ**

Είναι μια σπάνια νόσος . Αίτιό της , τα «κατά Gram» μικρόβια , όπως τον στρεπτόκοκκο, τον σταφυλόκοκκο, τον πνευμονιόκοκκο , τα κολοβακτηρίδια κ.α. Σημειώνεται πυρετός, ρίγος και άλγος στον τράχηλο. Επίσης δερματικό ερύθημα και οίδημα.

## **ΥΠΟΞΕΙΑ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑ ΤΟΥ DE QUARVAIN**

Είναι μια λοιμώδης θυρεοειδίτιδα και ίσως να οφείλεται σε ιό. Μερικές φορές οφείλεται στον ιό της παρωτίτιδας. Η εμφάνιση αυτής της νόσου συνήθως ακολουθεί την φαρυγγική ίωση , η οποία εμφανίστηκε προ 2 εβδομάδων. Εμφανίζεται πυρετός, αδυναμία, ταχυκαρδία και απώλεια βάρους. Ο θυρεοειδής αδένας είναι ευαίσθητος στο άγγιγμα και ο πόνος αντανακλάται προς το αυτό και η κατάποση είναι λίγο δύσκολη.

## **ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑ- ΝΟΣΟΣ HASHIMOTO**

Είναι μια αυτοάνοση πάθηση. Παρατηρείται συχνότερα στις γυναίκες. Διογκώνεται ο αδένας , ο δείκτης ελεύθερης θυροξίνης είναι φυσιολογικός ή ελάχιστα μειωμένος. Η TSH αυξάνεται . Στις ΗΠΑ, η θυρεοειδίτιδα του Hashimoto είναι το πρώτο αίτιο της διάχυτης βρογχοκήλης. Είναι από τις πιο συχνές παθήσεις του αδένα.

## **ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑ ΤΟΥ RIEDEL**

Η θυρεοειδίτιδα του Riedel μπορεί να χαρακτηριστεί ως τελική εξέλιξη της θυρεοειδίτιδας του Hashimoto. Είναι σπάνια νόσος αυτή. Εδώ υπάρχει ίνωση και χρόνια φλεγμονή στον αδένα. Δύσκολα διαχωρίζεται η νόσος αυτή απ΄τον καρκίνο, γι'αυτό είναι απαραίτητη η βιοψία για τη διάγνωσή της.

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6<sup>ο</sup>

### ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΩΝ ΤΥΠΩΝ ΥΠΕΡ- ΚΑΙ ΥΠΟ-

Πλέον οι περιπτώσεις νέων ανθρώπων που εμφανίζουν πρόβλημα στη λειτουργία του θυρεοειδούς αδένου, είναι όλο και πιο συχνές. Και βάσει στατιστικών δεδομένων, οι γυναίκες προσβάλλονται μέχρι 6 φορές πιο συχνά από τους άνδρες, ενώ σπανιότερα οι ηλικιωμένοι.

Οι ασθένειες του θυρεοειδούς αδένου είναι πολύ συχνές και οι περισσότερες σχετίζονται με αυξημένη δραστηριότητα του αδένου, που δημιουργεί τον «υπερθυρεοειδισμό» και με μειωμένη παραγωγή ορμονών που προκαλεί τον «υποθυρεοειδισμό».

#### **Τί είναι ο υποθυρεοειδισμός;**

Η ανεπάρκεια των θυρεοειδικών ορμονών στο αίμα έχει σαν αποτέλεσμα την πρόκληση του κλινικού συνδρόμου που λέγεται «υποθυρεοειδισμός». Αυτή η ανεπάρκεια στην ενδομήτρια ζωή και στη νεογνική ηλικία, έχει επιπτώσεις στην ωρίμανση του εγκεφάλου και τη σωματική αύξηση και ανάπτυξη. Στην παιδική ηλικία παρατηρείται καθυστέρηση της σωματικής αύξησης, ενώ στους ενήλικες εκδηλώνεται ως γενική επιβράδυνση των ζωτικών λειτουργιών. Διαιρείται σε «πρωτοπαθή» όταν έχει βλάβη ο αδένου (90% των περιπτώσεων), σε «δευτεροπαθή» όταν έχει βλάβη η υπόφυση και σε «τριτοπαθή», όταν έχει βλάβη ο υποθάλαμος.

#### **Ποιές είναι οι αιτίες και ποιά η συχνότητα της νόσου;**

Η συχνότερη αιτία είναι η πρωτοπαθής βλάβη του αδένου από χρόνια αυτοάνοση θυρεοειδίτιδα (νόσος Hashimoto).

Άλλες αιτίες , είναι: Φθορά του αδένα με την πάροδο της ηλικίας, καταστροφή του με ραδιενεργό ιώδιο , η χειρουργική αφαίρεσή του, κατανάλωση μεγάλης ποσότητας φυκιών, φλεγμονή του θυρεοειδούς, (υποξεία θυρεοειδίτιδα , θυρεοειδίτιδα μετά τον τοκετό ) και βλάβη της υποφύσεως.

Η συχνότητα της νόσου ποικίλει ανάλογα με την εθνικότητα, τον τόπο διαμονής .π.χ. στις ΗΠΑ το 20% του πληθυσμού πάσχει από υποθυρεοειδισμό (ηλικίες ατόμων; άνω των 60 ετών) , στη Νέα Ζηλανδία το 0,9% και στη Μεγάλη Βρετανία το 17,5% του πληθυσμού με πλειοψηφία τις γυναίκες. Η συχνότητα της νόσου στην Ελλάδα δεν είναι ακριβώς γνωστή, αλλά θα πρέπει να είναι υψηλή, ειδικά σε περιοχές με ενδημική βρογχοκήλη και σε υπερήλικα άτομα.

### **Πρέπει να κάνουμε προληπτικό έλεγχο για την ανίχνευση της νόσου;**

Δεν είναι απαραίτητο να γίνεται προληπτικός έλεγχος για την ανίχνευση του υποθυρεοειδισμού σε άτομα που δεν εμφανίζουν κανένα σύμπτωμα της νόσου. Βέβαια εξαιρέσεις αποτελούν κάποιες ομάδες του πληθυσμού όπως: νεογέννητα, άτομα με επιβαρυντικό οικογενειακό ιστορικό με θυρεοειδοπάθειες, υπερήλικες (άνω των 65 ετών άτομα με άλλα νοσήματα όπως Λεύκη , ανεπάρκεια επινεφριδίων , διάφορες αλλεργίες κ.α. ).

### **Ποιά είναι τα συμπτώματα;**

- 1. ΚΟΠΩΣΗ**
- 2. ΑΥΞΗΣΗ ΣΩΜΑΤΙΚΟΥ ΒΑΡΟΥΣ ΑΠΟ ΚΑΤΑΚΡΑΤΗΣΗ ΥΓΡΩΝ**
- 3. ΞΗΡΟ ΔΕΡΜΑ ΚΑΙ ΔΥΣΑΝΟΧΗ ΣΤΟ ΚΡΥΟ**
- 4. ΚΙΤΡΙΝΟ ΔΕΡΜΑ**
- 5. ΤΡΑΧΥΤΗΤΑ Ή ΑΠΩΛΕΙΑ ΤΗΣ ΤΡΙΧΑΣ**
- 6. ΒΡΑΧΝΑΔΑ**

7. ΒΡΟΓΧΟΚΗΛΗ
8. ΕΛΑΤΤΩΣΗ ΤΩΝ ΑΝΤΑΝΑΚΛΑΣΤΙΚΩΝ
9. ΑΤΑΞΙΑ
10. ΔΥΣΚΟΙΛΙΟΤΗΤΑ
11. ΑΔΥΝΑΜΙΑ ΣΥΓΚΕΝΤΡΩΣΗΣ
12. ΠΝΕΥΜΑΤΙΚΗ ΚΑΙ ΝΟΗΤΚΗ ΚΑΘΥΣΤΕΡΗΣΗ
13. ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ
14. ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ ΤΟΥ ΚΥΚΛΟΥ, ΣΤΕΙΡΩΣΗ
15. ΥΠΝΗΛΙΑ
16. ΚΡΑΜΠΕΣ
17. ΒΡΑΔΥΚΑΡΔΙΑ ΚΑΙ ΥΠΟΘΕΡΜΙΑ
18. ΥΠΕΡΛΙΠΙΔΑΙΜΙΑ
19. ΜΥΞΟΙΔΗΜΑ ΑΠΟ ΔΙΗΘΗΣΗ ΤΩΝ ΙΣΤΩΝ ΑΠΟ ΥΓΡΑ
20. ΑΡΘΡΙΤΙΔΕΣ

**Ποιές είναι οι επιπτώσεις της νόσου;**

Συνήθως παρουσιάζεται βραδυκαρδία , αναιμία, αύξηση της χοληστερίνης , ψυχρό και ξηρό δέρμα, βαριά φωνή, παχιά γλώσσα, υποθερμία , βραδύτητα αντανάκλαστικών , οίδημα προσώπου και άκρων. Ο Υποθυρεοειδισμός είναι πολύ σπάνια θανατηφόρος νόσος. Όμως είναι πολλές και έντονες οι επιπτώσεις του σε όλα τα συστήματα του ανθρώπου , που μια θεραπεία και μόνο μεταμορφώνει κυριολεκτικά τον ασθενή. Οι σοβαρότατες επιπτώσεις είναι στην καρδιά, όπου μπορεί να προκαλέσει περικαρδίτιδα, αρρυθμίες, στεφανιαία ανεπάρκεια , κ.α.

**Πως γίνεται η διάγνωση της νόσου;**

Η εξέταση , η οποία και μόνη της μπορεί να διαγνώσει τη νόσο, είναι μέτρηση του TSH στο αίμα. Θα πρέπει να είναι οπωσδήποτε αυξημένη. Η μέτρηση της T<sub>4</sub> μπορεί να γίνει για επιβεβαίωση της νόσου. Η μέτρηση της T<sub>3</sub> σπάνια προσφέρει

κάτι στη διάγνωση του υποθυρεοειδισμού. Συχνά τα τελευταία χρόνια σε εργαστηριακούς ελέγχους παρουσιάζονται φυσιολογικές οι τιμές της  $T_4$  και της  $T_3$ , αλλά ελαφρά αυξημένη η TSH ( 6-10 mg/ml). Αυτές οι περιπτώσεις, χαρακτηρίζονται σαν «προκλινικός» υποθυρεοειδισμός. Μόνο το 8% των περιπτώσεων θα εμφανίσει μελλοντικά τη νόσο. Παρ'όλα αυτά και οι περιπτώσεις αυτές πρέπει να θεραπεύονται , γιατί ίσως να υπάρξουν επιδράσεις στην καρδιακή λειτουργία και στα επίπεδα των λιπιδίων στο αίμα.

## **ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΟΣ ΥΠΟΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ**

Χαρακτηρίζεται από μέτρια αύξηση της TSH με φυσιολογικές τιμές της  $FT_4$  και  $FT_3$ . Η συχνότητα εμφάνισής του είναι από 1-10% με μεγαλύτερη συχνότητα σε υπερήλικες και σε αυτές με μεγάλη πρόσληψη ιωδίου ( $I_2$ ).

## **ΥΠΟΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ**

ο υποθυρεοειδισμός που δεν αντιμετωπίζεται σωστά στην εγκυμοσύνη, αυξάνει τον κίνδυνο υπέρτασης της μητέρας, προεκλαμψίας, αναιμίας. Επίσης μπορεί να δημιουργήσει αιμορραγία μετά τον τοκετό, αυτόματες αποβολές, ενδομήτριους θανάτους. Μέχρι και νοητική διαταραχή του εμβρύου. Γι αυτό λοιπόν απαιτείται η χορήγηση «λεβοθυροξίνης», η οποία είναι απόλυτα ασφαλής στην κύηση. Επίσης απαιτείται κάθε 6 εβδομάδες να γίνεται μέτρηση της TSH, διότι η νόσος κατά την κύηση μπορεί να βελτιωθεί ή να επιδεινωθεί.

### **Τι είναι ο υπερθυρεοειδισμός;**

Ο υπερθυρεοειδισμός προκαλείται απ' την αυξημένη κυκλοφορία στο αίμα των θυρεοειδικών ορμονών.

Ο Θυρεοειδής αδένας όπως έχουμε αναφερθεί παράγει τις θυρεοειδικές ορμόνες, τη θυροξίνη (T<sub>4</sub>) και την τριϊωδοθυρονίνη (T<sub>3</sub>). Δεν υπάρχει κύτταρο του οργανισμού που να μην επηρεάζεται απ' αυτές τις ορμόνες. Οι λειτουργίες του κεντρικού και του αυτόνομου νευρικού συστήματος, του καρδιαγγειακού, του αναπνευστικού, του αιμοποιητικού, του γαστρεντερικού, του μυοσκελετικού συστήματος, ορισμένων ενδοκρινών αδένων, η θερμορύθμιση, ο μεταβολισμός των λιπών, των πρωτεϊνών και των υδατανθράκων επηρεάζονται απ' τις θυρεοειδικές ορμόνες. Είναι αντιληπτό επομένως ότι ο θυρεοειδής αδένας παράγοντας και εκκρίνοντας στην κατάλληλη κάθε φορά χρονική στιγμή και στην απαιτούμενη ποσότητα της ορμόνης τους, συμμετέχει ενεργά στην ομοιόσταση του οργανισμού.

Υπερθυρεοειδισμός καλείται λοιπόν η κατάσταση κατά την οποία η συγκέντρωση στον ορό και η δραστηριότητα των θυροειδικών ορμονών υπερβαίνουν το φυσιολογικό. Η αύξηση των θυρεοειδικών ορμονών θα διαταράξει τις λειτουργίες πολλών ιστών και η συμπτωματολογία του ασθενούς με υπερθυρεοειδισμό θ' αφορά πολλά οργανικά συστήματα.

Αν κάποιος ασθενής απαντήσει θετικά στις ακόλουθες ερωτήσεις, τότε ίσως να πάσχει από υπερθυρεοειδισμό.

- Έχετε χάσει πρόσφατα βάρος;
- Έχει αλλάξει η όρεξή σας; (συνήθως αυξάνεται)
- Έχετε παρατηρήσει αύξηση στη συχνότητα των κενώσεών σας ή ακόμα και διάρροια;
- Έχετε παρατηρήσει πρόσφατα δυνασεξία στη ζέστη;
- Υποφέρετε από υπερβολική εφίδρωση;
- Μήπως η καρδιά σας χτυπά γρήγορα ή έχετε αίσθημα παλμών;
- Έχετε παρατηρήσει αλλαγή στη διάθεσή σας;(π.χ. νευρικότητα,ευερεθιστικότητα).
- Για τις γυναίκες: Αποκτήσατε πρόσφατα διαταραχές έμμηνου ρύσεως.

Οι περισσότεροι υπερθυρεοειδικοί ασθενείς αισθάνονται θερμοί και κáθιδροι. Τα μαλλιά γίνονται λεπτά και αδύναμα και συχνά πέφτουν. Τα νύχια γίνονται μαλακά και εύθραυστα.

Στην πιο συχνή αιτία του υπερθυρεοειδισμού, τη νόσο του Graves, ανήκει ο εξώφθαλμος. Πιέζονται οι βολβοί και οι εξωτερικοί οφθαλμικοί μύες με αποτέλεσμα την πιεστική παρεκτόπιση των βολβών προς τα εμπρός.

Όσον αφορά στο καρδιαγγειακό σύστημα αυξάνεται ο καρδιακός ρυθμός και όγκος παλμού για υπερδυναμική κυκλοφορία λόγω του αυξημένου μεταβολισμού παρουσιάζεται σχεδόν πάντοτε ταχυκαρδία (>90 σφίξεις το λεπτό) ακόμα και στον ύπνο. Ο υπερθυρεοειδισμός είναι μια μορφή δοκιμασίας κοπώσεως για την καρδιά, η οποία όμως εάν υπάρχει κάποια άλλη νόσος ή κάποια ευαισθησία μπορεί να οδηγήσει σε καρδιακή ανεπάρκεια.

Όσον αφορά στο νευρικό σύστημα παρατηρούνται αλλαγές όπως νευρικότητα, υπερκινητικότητα. Επίσης παρατηρούνται αίσθημα κούρασης και μείωση της συγκέντρωσης, μυϊκή αδυναμία, αϋπνία και λεπτός τρόμος των βλεφάρων, των άκρων χειρών και της γλώσσας.

Η μυϊκή αδυναμία οφείλεται στην απώλεια μυϊκής μάζας στα πλαίσια γενικότερης απώλειας σωματικού βάρους. Δυσκολεύεται να ανέβει σκάλες και σε σοβαρές καταστάσεις ίσως να μην μπορεί να περπατήσει.

Όσον αφορά την παθολογία των οστών, οι αυξημένες θυρεοειδικές ορμόνες προκαλούν αυξημένη απορρόφηση του οστέος, μετακίνηση ασβεστίου απ'τα οστά με αποτέλεσμα να δημιουργείται υπερασβεστιαμία και υπερασβεστιουρία.

Ο υπερθυρεοειδισμός επηρεάζει και τη λειτουργία άλλων ενδοκρινών αδένων. Αλλάζει τη συχνότητα της εμμήνου ρύσεως, μειώνεται η γονιμότητα, και εάν υπάρξει σύλληψη, η πιθανότητα αποβολής αυξάνεται. Για αυτό υπάρχει μεγάλος κίνδυνος στην εμφάνιση του υπερθυρεοειδισμού κατά την διάρκεια της

εγκυμοσύνης. Έτσι είναι απαραίτητος ο έλεγχος της μητέρας και του νεογνού εξίσου.

Όσον αφορά στον μεταβολισμό, ο υπερθυρεοειδισμός τον αυξάνει και στον μεταβολισμό των λιπιδίων προκαλεί δυσανεξία στη γλυκόζη, ινσουλινοαντίσταση και υπερινσουλιναίμια, μείωση της χοληστερόλης.

Κατά σειρά συχνότητας συνήθη αίτια της νόσου αυτής είναι: η νόσος του Graves, η τοξική πολυοζώδης βρογχοκήλη, τοξικό αδένωμα, η υποξεία θυρεοειδίτιδα στην οξεία της φάση (θυρεοειδίτιδα De Quervain) και η λήψη μεγάλων δόσεων θυρεοειδικών ορμονών.

Αυτή η νόσος μπορεί να εκδηλωθεί σε άτομα με προϋπάρχουσα μη εμφανή βλάβη του θυρεοειδή αδένου, αν έρθουν σε επαφή με ιώδιο π.χ. επαλείψεις πληγής με βάμμα ιωδίου, πλύσεις με διαλύματα ιωδίου, λήψη φαρμάκων με περιεκτικότητα ιωδίου, κ.ά.

#### **ΠΙΝΑΚΑΣ ΑΙΤΙΩΝ ΤΟΥ ΥΠΕΡΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΥ:**

- Νόσος Graves (διάχυτη τοξική βρογχοκήλη)
- Τοξικό αδένωμα
- Τοξική πολυοζώδης βρογχοκήλη
- Επώδυνη θυρεοειδίτιδα (θυρεοειδίτιδα De Quervain)
- Σιωπηρή θυρεοειδίτιδα (λεμφοκυτταρική και θυρεοειδίτιδα μετά τον τοκετό).
- Λήψη ιωδιούχων σκευασμάτων
- Αυξημένη υποφυσιακή έκκριση TSH
- Αυξημένη λήψη θυρεοειδικών ορμονών.

## **ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΩΝ**

- Νευρικήτητα, ευερεθιστότητα
- Αίσθημα παλμών, ταχυκαρδία
- Δυσανοχή στη ζέστη και υπεριδρωσία
- Απώλεια ή αύξηση βάρους
- Διαταραχές της όρεξης
- Αυξημένη κινητικότητα του εντέρου ή και διάρροια
- Οίδημα άκρων
- Αιφνίδια παράλυση
- Δυσανοχή στην κόπωση και δύσπνοια
- Διαταραχές της εμμήνου ρύσεως (ελαττωμένη, αραιομηνόρροια, αμηνόρροια).
- Υπογονιμότητα
- Αϋπνία
- Διαταραχές όρασης, φωτοφοβία, ερεθισμός οφθαλμών, εξώφθαλμος.
- Εύκολη κόπωση, μυϊκή αδυναμία
- Μυξοίδημα

## **ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ**

Σε όλες τις περιπτώσεις εκτός από την αυξημένη έκκριση TSH, η TSH είναι ελαττωμένη και είναι το πιο ευαίσθητο τεστ ακόμη και στον ήπιο ή και στον υποκλινικό υπερθυρεοειδισμό. Στους ασθενείς με ασταθή ορμονική κατάσταση ή σε αυτούς που έχουν λάβει πρόσφατα αυξημένα ποσά θεραπείας ορμονικής υποκατάστασης η μέτρηση της T<sub>4</sub> είναι πιο αξιόπιστη μέθοδος. Επιπλέον εξετάσεις είναι:

- T<sub>4</sub> ή Free T<sub>4</sub>
- T<sub>3</sub> (RIA) ή Free T<sub>3</sub>

Οι Free T<sub>4</sub> και T<sub>3</sub> είναι χρήσιμες όταν οι ολικές μορφές T<sub>4</sub> και T<sub>3</sub> είναι αυξημένες, και αυτό οφείλεται σε διαταραχές της πρωτεΐνης που συνδέει τις παραπάνω ορμόνες.

## Ο ΥΠΕΡΘΥΡΕΟΙΔΙΣΜΟΣ ΣΤΗ ΓΥΝΑΙΚΑ ΚΑΙ ΣΤΟΝ ΑΝΔΡΑ

(άρθρο του “<http://health.in.gr/woman>)

**Ποιά είναι τα συμπτώματα της νόσου;**

- **Αίσθημα παλμών (ταχυκαρδία)**
- **Νευρική κατάσταση**
- **Εύκολη κόπωση**
- **Διάρροια**
- **Υπερβολική εφίδρωση**
- **Δυσανεξία στη ζέστη**
- **Σημαντική απώλεια βάρους**

Δεν είναι απαραίτητο να εμφανίζονται όλα τα συμπτώματα, ενώ ανάλογα με την ηλικία και την κατάσταση της υγείας του ασθενούς μπορεί να κυριαρχεί ένα από αυτά όπως π.χ. αρρυθμίες στους ηλικιωμένους.

**Τι είναι ο εξώφθαλμος;**

Από τις αιτίες του υπερθυρεοειδισμού μόνο η νόσος Graves συνοδεύεται από εξώφθαλμο (οφθαλμοπάθεια). Σπανιότατα μπορεί να εμφανιστεί εξώφθαλμος σε άτομα που δεν είχαν ούτε θα αναπτύξουν ποτέ υπερθυρεοειδισμό. Οι ασθενείς με εξώφθαλμο πρέπει να αποφεύγουν την έκθεση στον ήλιο και τον αέρα και όταν αυτό συμβαίνει να φορούν σκούρα γυαλιά.

## ΥΠΕΡΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ ΚΑΙ ΚΥΗΣΗ

Ο υπερθυρεοειδισμός στην κύηση θα πρέπει να αντιμετωπίζεται και από τον ενδοκρινολόγο και από τον μαιευτήρα. Απαγορεύεται η χρήση του ραδιενεργού ιωδίου που χορηγείται για τη νόσο του Graves, γιατί διαπερνά τον πλακούντα. Έτσι προτιμάται η χρήση αντιθυρεοειδικών φαρμάκων και πιο συγκεκριμένα η προπυλθιουρακίλη, επειδή περνά τον πλακούντα σε μικρότερο βαθμό από ότι η μεθιμαζάλη. Πρέπει να δίνεται η μικρότερη δυνατή δόση προπυλθιουρακίλης ώστε να μην αναπτύξει το έμβρυο βρογχοκήλη και υποθυρεοειδισμό, ακόμα και αν μητέρα είναι ελαφρά υπερθυρεοειδική. Λόγω του ότι η κύηση καλυτερεύει τη νόσο του Graves, (συνήθως) απαιτείται η μείωση της δόσης καθώς η εγκυμοσύνη προχωρά. Συχνά διακόπτεται η χορήγηση της θεραπείας πριν από το τοκετό. Εάν είναι αναγκαίο να γίνει χειρουργική αφαίρεση του αδένου, συνιστάται να γίνεται κατά το **2<sup>ο</sup> τρίμηνο της κύησης.**

- Το νεογνό μετά την γέννηση θα πρέπει να ελεγχθεί για τυχόν υπό – ή υπερθυρεοειδισμό. Ίσως μετά τον τοκετό να εμφανιστεί υπερθυρεοειδισμός που μπορεί να οφείλεται σε Graves ή θυρεοειδίτιδα. Η μέτρηση των TSI (TRAB) στον ορό της μητέρας είναι χρήσιμη για πιθανόν κίνδυνο του εμβρύου.

- Ισχύουν και για τα 2 φύλλα οι ίδιες αιτίες τα ίδια συμπτώματα;

Σαφώς ο υπερθυρεοειδισμός έχει την ίδια συμπτωματολογία και στον άνδρα και στη γυναίκα, όπως διαπιστώνουμε διαβάζοντας τα αντίστοιχα άρθρα μέσω internet στη διεύθυνση <http://health.in.gr/woman.andras>.

## Πως γίνεται η διάγνωση της νόσου;

Η ύπαρξη αυξημένης ελεύθερης θυροξίνης και χαμηλής TSH στην εξέταση αίματος, θέτουν τη διάγνωση του υπερθυρεοειδισμού. Το σπινθηρογράφημα του θυρεοειδούς είναι χρήσιμο για να βρεθεί η αιτιολογία της νόσου, αλλά όχι απαραίτητο.

## ΥΠΟΚΛΙΝΙΚΟΣ ΥΠΕΡΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ

Ο υποκλινικός υπερθυρεοειδισμός χαρακτηρίζεται από TSH  $<0,1\mu\text{IU/mL}$  και φυσιολογικές τιμές FT<sub>4</sub> και T<sub>3</sub>. Η χαμηλή TSH οφείλεται εξωγενή καταστολή ή ενδογενή παραγωγή θυρεοειδικών ορμονών που ενώ τα επίπεδά τους διατηρούνται σε φυσιολογικές τιμές, καταστέλλουν την υποφυσιακή παραγωγή της TSH. Η συχνότητα εμφάνισής του είναι μόνο 2%.

Η κλινική σημασία ενός τέτοιου υπερθυρεοειδισμού έγκειται στο γεγονός ότι ίσως να μεταπέσει σε κλινικό υπερθυρεοειδισμό, στα καρδιακά και σκελετικά προβλήματα που τον συνοδεύουν. Επίσης μπορεί να παρουσιαστεί οστεοπόρωση, ενώ σε μεγαλύτερες γυναίκες η κολπική μαρμαρυγή αυξάνει κατά πολύ την πιθανότητα εμφάνισής της.

Στις περισσότερες περιπτώσεις, η θεραπεία υποκλινικού υπερθυρεοειδισμού δεν είναι αναγκαία, ενώ ο έλεγχος πρέπει να γίνεται κάθε 6 μήνες.

Από την στιγμή που θα βρεθεί εργαστηριακά κατασταλαμένη TSH, πρέπει πρώτα να διαγνωσθεί εάν η καταστολή είναι μόνιμη ή παροδική. Αυτό γίνεται με το να επαναληφθεί η μέτρηση TSH σε 2-4 μήνες. Εάν συνεχίζεται η καταστολή, τότε οι ασθενείς με μαρμαρυγή ή με ανεξήγητη απώλεια σωματικού βάρους ή με οστεοπενία ή με οστεοπόρωση, θα πρέπει να θεραπευτούν με αντιθυρεοειδικά φάρμακα ή με ραδιενεργό ιώδιο.

ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ ΤΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΤΟΥ  
ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ

**ΥΠΟΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ**

- Πως γίνεται η θεραπεία για την αντιμετώπιση του υποθυρεοειδισμού;

Η θεραπεία για κάθε μορφής υποθυρεοειδισμό είναι η «θυροξίνη» που χορηγείται σε χάπια. Άλλες θυρεοειδικές ορμόνες ή κάποιοι συνδυασμοί αυτών πρέπει να χρησιμοποιούνται με προσοχή και μόνο σε ειδικές περιπτώσεις. Η μέση δόση υποκαταστάσεως είναι 1,7 mg/κιλό σωματικού βάρους /ημέρα. Τα ηλικιωμένα άτομα χρειάζονται μικρότερες δόσεις, ενώ τα άτομα της εφηβικής ηλικίας ή εγκυμονούσες χρειάζονται μεγαλύτερες δόσεις. Η χορήγηση θεραπείας στην αρχική φάση πρέπει να έχει προοδευτικό χαρακτήρα, ο ρυθμός αύξησης της δόσης εξαρτάται από τη βαρύτητα της νόσου. Δηλαδή «όσο βαρύτερος είναι ο υποθυρεοειδισμός, τόσο βραδύτερος θα είναι ο ρυθμός αύξησης της δόσης».

Η συνεχής χορήγηση θυρεοειδικής ορμόνης, φυσικής ή συνθετικής, μπορεί να αποτελεί ικανοποιητική θεραπεία. Η δόση της συντήρησης είναι 100 – 200 mgr L-θυροξίνης. Αρχικά ξεκινάει η θεραπεία με μικρότερες δόσεις και συνεχίζεται με την παραπάνω δοσολογία (100-200 mgr L-θυροξίνης). Τα επίπεδα της T<sub>3</sub> και T<sub>4</sub> εντός μηνών στο αίμα, βρίσκονται σε φυσιολογικά επίπεδα. Σε μερικούς ασθενείς οι δόσεις είναι μικρότερες ή μεγαλύτερες.

**Υπάρχουν φάρμακα που επιδρούν στην αποτελεσματικότητα της θεραπείας ή στις μετρήσεις των θυρεοειδικών ορμονών στο αίμα;**

Η απορρόφηση της θυροξίνης και η βιοδιαθεσιμότητα της επηρεάζονται από αρκετά φάρμακα. Γι'αυτό πρέπει η θυροξίνη

να χορηγείται τουλάχιστον με 4 ώρες διαφορά από τα φάρμακα αυτά και θα πρέπει να ενημερώνεται ο γιατρός του ασθενή εάν λαμβάνει σε μακροχρόνια βάση κάποια φάρμακα από αυτά.

Αυτά τα φάρμακα είναι:

- \* **Αμιοδαρόνη (Angoron):** Μπορεί να προκαλέσει υποθυρεοειδισμό αλλά και Υπερθυρεοειδισμό.  
Διαταράσσει τον μεταβολισμό αυτής T<sub>4</sub>.
- \* **Αντιόξινα:** Μειώνουν την απορρόφηση της θυροξίνης από το έντερο.
- **Κορτικοειδή :** Αναστέλλουν την έκκριση της TSH. Μειώνουν την TBG .Επιβραδύνουν την μετατροπή της T<sub>4</sub> σε T<sub>3</sub>.
- **Αντιβηχικά φάρμακα :** Όταν έχουν ιώδιο μπορεί να προκαλέσουν υποθυρεοειδισμό.
- **Ντοπαμίνη:** Καταστέλλει την έκκριση της TSH.
- **Οιστρογόνα, Κύηση, αντισυλληπτικά:** Αυξάνουν την TBG και έτσι βρίσκουμε τις ορμόνες ψευδώς αυξημένες.
- **Λίθιο:**Αναστέλλει την έκκριση της T<sub>4</sub> και της T<sub>3</sub>.
- **Φενυτοΐνη, Καρβαμαζεπίνη Αντιεπιληπτικά φάρμακα:** Διαταράσσουν την σύνδεση των ορμονών με τις πρωτεΐνες του πλάσματος. Μειώνουν τα επίπεδα της T<sub>4</sub>. Μπορεί να μειωθούν και τα επίπεδα της Free T<sub>4</sub> (FT<sub>4</sub>).
- **Ριφαμπικίνη (αντιφυματικό):** Επιταχύνει τον μεταβολισμό της θυροξίνης.

- **Σαλικυλικά** (ασπιρίνη): Διαταράσσουν τη σύνδεση των ορμονών με τις πρωτεΐνες του αίματος όταν λαμβάνονται σε μεγάλες δόσεις. Μειώνουν τα επίπεδα της T<sub>4</sub>, αλλά όχι της FT<sub>4</sub>. Πως γίνεται η παρακολούθηση ασθενούς με υποθυρεοειδισμό;

Αφού γίνει η αρχική διάγνωση και αρχίσει η θεραπεία, γίνεται επανεξέταση στους 2-3 μήνες για να παρατηρήσουμε τυχόν κλινικές και βιοχημικές αλλαγές. Σε άτομα που η κατάστασή τους έχει σταθεροποιηθεί, μία ετήσια παρακολούθηση είναι αρκετή. Συχνότερη παρακολούθηση χρειάζεται σε άτομα με καρδιαγγειακές ασθένειες ή σε κατάσταση κύησης ή σε περίπτωση χρειάζεται η αλλαγή της δόσης της θυροξίνης. Ο χρόνος υποδιπλασιασμού του φαρμάκου στο αίμα είναι 7 μέρες. Πράγμα που σημαίνει ότι εάν ο ασθενής ξεχάσει να πάρει το χάπι μια μέρα, να μην πανικοβληθεί. Μπορεί να το πάρει κανονικά την επόμενη μέρα, αρκεί να μην επαναλαμβάνεται συχνά αυτό το φαινόμενο.

Πρέπει να πούμε ότι η λήψη θυρεοειδικών ορμονών, ακόμα και σαν θεραπεία υποκατάστασης, μπορεί να επιδεινώσει προϋπάρχουσα καρδιακά νοσήματα, να προκαλέσει οστεοπόρωση, απώλεια μυϊκού ιστού, να επιδεινώσει προϋπάρχοντα διαβήτη, κ.ά. Βέβαια πρόσφατες μελέτες σε μεγάλο αριθμό ατόμων, έδειξαν ότι αν η ρύθμιση της δοσολογίας είναι σωστή και η παρακολούθηση η πρόποια. Δεν υπάρχει αυξημένη συχνότητα καρδιοπαθειών, διαβήτη καρκίνου, εγκεφαλικών επεισοδίων αλλά και θνησιμότητας γενικότερα. Με σωστή και καλή ρύθμιση της δοσολογίας ωφελούνται οι ασθενείς με υποθυρεοειδισμό.

## ΥΠΕΡΘΥΡΕΟΕΙΔΙΣΜΟΣ

### Ποιά είναι η θεραπεία της νόσου;

Τρεις είναι οι επιλογές θεραπείας για τον υπερθυρεοειδισμό. Όταν ο γιατρός γνωρίζει την αιτία της νόσου, την ηλικία του ασθενούς, το μέγεθος του θυρεοειδούς και τη γενικότερη κατάσταση της υγείας του ασθενούς, τότε επιλέγεται η καταλληλότερη θεραπεία. Ας δούμε τις τρεις επιλογές θεραπείας αναλυτικότερα:

**1. Τα Αντιθυρεοειδικά φάρμακα** (προπυλθειουρακίλλη, μεθιμαζόλη και καρβιμαζόλη) που αναστέλλουν τη σύνθεση θυρεοειδικών ορμονών. Αυτά χορηγούνται για μεγάλο χρονικό διάστημα σε μεγάλη δόση αρχικά, η οποία στην πορεία μειώνεται. Ένα μικρό ποσοστό της τάξεως των 5% των περιπτώσεων, μπορεί να εμφανίσει αλλεργική αντίδραση, όμως δεν κρίνεται αναγκαία η διακοπή της θεραπείας, απλά χορηγούνται παράλληλα αντιϊσταμινικά φάρμακα. Επίσης μια πολύ σοβαρή παρενέργεια είναι η μείωση των λευκών αιμοσφαιρίων στο αίμα. Αυτή έχει συχνότητα εμφάνισης μόνο 0,5%, αλλά απαιτείται η άμεση διακοπή της θεραπείας. Σε αυτήν την περίπτωση συνήθως παρουσιάζεται πυρετός και πόνος στο λαιμό.

### **2. Η Χειρουργική θεραπεία. (για αφαίρεση του αδένου).**

Είναι η θεραπεία στην περίπτωση της πολυοζώδης βρογχοκήλης. Ίσως εμφανιστεί υπασβεστιαϊμία λόγω της αφαίρεσης ή τραυματισμού των παραθυρεοειδικών αδένων, για αυτό πρέπει να παρακολουθούνται τακτικά οι τιμές ασβεστίου (Ca) και φωσφόρου (P) στο αίμα.

Οι περισσότεροι ασθενείς που κάνουν χειρουργική θεραπεία, χρειάζονται μόνιμη υποκατάσταση σε θυροξίνη.

### **3. Η χορήγηση ραδιενεργού ιωδίου 131.**

Προτιμάται στην νόσο του Graves και σε τοξικό αδένωμα. Η δόση του εξαρτάται από το μέγεθος του θυρεοειδούς. Συνηθέστερη επιπλοκή της είναι η εμφάνιση υποθυρεοειδισμού.

**Πρέπει να σημειωθεί ότι ο υπερθυρεοειδικός ασθενής, παράλληλα με οποιαδήποτε θεραπεία, πρέπει να αποφεύγει το κάπνισμα, το στρές, τη μυϊκή άσκηση, την κόπωση καθώς και τη χρήση ιωδιούχων σκευασμάτων.**

**Ποιά θεραπεία πρέπει να επιλέγεται;**

Οι τρεις προαναφερόμενες θεραπείες (αντιθυρεοειδικά φάρμακα, εγχείρηση και ραδιοϊώδιο) έχουν πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα. Όλες οι παραπάνω μέθοδοι θεραπείας μπορούν να οδηγήσουν σε υποτροπή του υπερθυρεοειδισμού ή σε υποθυρεοειδισμό. Καμιά δεν αντιμετωπίζει την αιτιολογία αυτών των παθήσεων του θυρεοειδούς, αλλά ελέγχουν και οι τρεις τον υπερθυρεοειδισμό.

Γεγονός είναι ότι για κάθε ασθενή δεν υπάρχει η κατάλληλη θεραπεία. Η σωστή δοσολογία των αντιθυρεοειδικών φαρμάκων σχεδόν εξαφανίζει τα συμπτώματα του υπερθυρεοειδισμού. Χωρίς αυτό όμως να σημαίνει ότι αφού ολοκληρωθεί η θεραπεία και στη συνέχεια γίνει διακοπή αυτών των φαρμάκων, θα επανέλθει ο θυρεοειδής αδένας σε φυσιολογική λειτουργία. Συνήθως αφού συμβεί αυτό, τα  $\frac{3}{4}$  των ασθενών μέσα σε 5 χρόνια εμφανίζουν πάλι υποτροπή. Το  $\frac{1}{4}$  των ασθενών μπορεί να εμφανίσουν μικρή βρογχοκήλη ή τη νόσο ξανά αλλά σε ήπια μορφή αυτή τη φορά.

Η εγχείρηση μπορεί να θεραπεύσει τους περισσότερους ασθενείς γρήγορα και μόνιμα. Βέβαια αυτή η μέθοδος είναι επικίνδυνη και κρύβει και κάποιες επιπλοκές. Αυτά φυσικά για έναν έμπειρο χειρουργό είναι μικρής σημασίας. Είναι όμως η

μόνη μέθοδος που θεωρείται κατάλληλη για την αντιμετώπιση μεγάλων βρογχοκηλών.

Και οι τρεις θεραπείες είναι εξ ίσου δραστικές και η επιλογή μιας απ'αυτές είναι δύσκολη τόσο από τον γιατρό , όσο και από τον ασθενή. Δεν υπάρχει κατάλληλη θεραπεία. Επιλέγεται μια απ'τις παραπάνω, ανάλογα με την κρίση του γιατρού και την επιλογή του ασθενή..

## **«ΑΣ ΑΝΑΦΕΡΘΟΥΜΕ ΣΕ ΘΕΡΑΠΕΙΕΣ ΑΛΛΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΝ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ»**

### **ΠΟΛΥΟΖΩΔΗ ΒΡΟΓΧΟΚΗΛΗ .**

Πολλές φορές στους ασθενείς με πολυοζώδη βρογχοκήλη χορηγείται θυρεοειδική ορμόνη ώστε να προκληθεί καταστολή στη μεγένθυση των όζων. Στη νόσο αυτή, οι τιμές των θυρεοειδικών ορμονών είναι στα φυσιολογικά όρια, ενώ η TSH είναι μειωμένη.

Στην περίπτωση της μη τοξικής οζώδους βρογχοκήλης , η χορήγηση των θυρεοειδικών ορμονών, γίνεται για να μην αυξηθεί ο αδένας ή να θεραπευθεί η βρογχοκήλη. Επίσης, χρησιμοποιούνται και για την παρεμπόδιση της υποτροπής της βρογχοκήλης. Με την χορήγηση θυρεοειδικής ορμόνης ελαττώνονται τα επίπεδα της TSH, η οποία είναι βασικός παράγοντας αύξησης-παραγωγής της μη τοξικής βρογχοκήλης , ίσως όμως η χρησιμοποίηση θυροξίνης να μην είναι και η σωστή επιλογή , γιατί οδηγεί τους ασθενείς σε υποθυρεοειδισμό.

Η πολυοζώδης βρογχοκήλη φαίνεται ν'αποτελεί μια γενικευμένη νόσο του θυρεοειδούς αδένα. Στα πρώτα στάδια η νόσος εμφανίζεται σαν ένας μονήρης όζος. Όμως σ'αυτό το στάδιο, με μικροσκοπικό έλεγχο, παρατηρούμε ότι υπάρχουν περιοχές με πολλούς όζους εντός του αδένα.

Υπάρχει και η χειρουργική θεραπεία της πολυοζώδους βρογχοκήλης , αλλά η προτεινόμενη εγχείριση είναι διαφορετική

από χειρουργό σε χειρουργό. Μερικοί προτείνουν την μερική αφαίρεση του αδένου, κυρίως δηλ. την αφαίρεση του πάσχοντα ιστού, ενώ άλλοι την ολική θυροειδοκτομή. Η τελευταία συνιστάται κυρίως στις περιπτώσεις που οι όζοι έχουν εξαπλωθεί σε όλο τον αδένου. Από τις δύο αυτές επιλογές χειρουργικής αντιμετώπισης, προτιμάται η ολική αφαίρεση του αδένου ώστε να μη χρειαστεί ξανά εγχείρηση, όπως συμβαίνει συνήθως στην επιλογή της υπολικής θυροειδοκτομής (αφαίρεση του πάσχοντα ιστού). Αυτό συμβαίνει γιατί ο ιστός του αδένου που μένει, δεν λειτουργεί φυσιολογικά, με αποτέλεσμα να εμφανίσει υποτροπή.

Η πολυοζώδης βρογχοκήλη αφού θεραπευτεί χειρουργικά, μπορεί να εμφανίσει όπως προαναφέρθηκε υποτροπή. Γι' αυτό λοιπόν το λόγο χορηγείται «θυροξίνη» για μακροχρόνιο διάστημα. Βέβαια, μερικοί χειρουργοί διαφωνούν με αυτή την άποψη. Δεν κρίνουν αναγκαία τη χορήγηση θυροξίνης εφόσον τα επίπεδα της TSH δεν είναι πολύ αυξημένα και πιστεύουν ότι μπορεί να οδηγήσει σε υπερθυροειδισμό και σε καταστολή της TSH ( νόσος Plummer).

## **ΘΥΡΕΟΤΟΞΙΚΩΣΗ**

Η θεραπεία της θυρεοτοξίκωσης ήταν ανύπαρκτη μέχρι τα τέλη του 19<sup>ου</sup> αι. Ο Kocker ήταν ο πρώτος χειρουργός που θεράπευσε αυτή τη νόσο με χειρουργείο στον θυροειδή αδένου, παρ'όλη την επικινδυνότητα που υπήρχε και του χάρισε το βραβείο Νόμπελ.

Αργότερα, το 1942, ανακαλύφθηκε η «θειουρακίλη». Μ'αυτή την ουσία άρχισε και ο τρόπος ελέγχου της νόσου. Όμως η διακοπή του φαρμάκου οδηγούσε στην υποτροπή της νόσου. Έτσι στη συνέχεια ο ασθενής προετοιμάζεται με το ίδιο φάρμακο για ασφαλή εγχείρηση.

Αργότερα αναπτύχθηκε και η θεραπεία με το ραδιοϊώδιο.

## **ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΗΣ ΘΥΡΕΟΤΟΞΙΚΩΣΗΣ ΣΤΗΝ ΚΥΗΣΗ**

Το κύριο αίτιο της θυρεοτοξίκωσης στις γυναίκες κατά την κύηση είναι η νόσος Graves. Το ποσοστό εμφάνισης της νόσου Graves στην εγκυμοσύνη είναι 0,2% και μπορεί να κρύβει κινδύνους όπως «αυτόματη αποβολή», «πρόωρος τοκετός», «θάνατος του εμβρύου». κ.α. Η νόσος μπορεί να αντιμετωπιστεί με αντιθυρεοειδικά φάρμακα. Αυτά βέβαια έχουν θετική δράση και στον θυρεοειδή αδένα του εμβρύου, όμως μπορεί να μειώσουν τις λειτουργίες του αδένα και να οδηγήσουν σε υποθυρεοειδισμό. Η μέθοδος χειρουργικής θεραπείας προτείνεται από το δεύτερο τρίμηνο της κύησης ή στην περίοδο της λοχείας.

## **ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΟΥ ΤΟΞΙΚΟΥ ΜΟΝΗΡΗ ΟΖΟΥ (ΤΟΞΙΚΟ ΑΔΕΝΩΜΑ)**

Η θεραπεία για τον μονήρη όζο, λαμβάνεται ανάλογα με το μέγεθος, τον βαθμό λειτουργίας του και την ηλικία του ασθενούς. Η θεραπεία με εγχείρηση ή με ραδιοϊώδιο, είναι πολύ αποτελεσματικές.

Οι περισσότεροι μονήρεις αυτόνομοι όζοι, αντιμετωπίζονται με ραδιενεργό ιώδιο, επειδή δεν επηρεάζει τον περιφερικά θυρεοειδικό ιστό. Αυτό σημαίνει ότι ο υπόλοιπος θυρεοειδικός ιστός μπορεί να λειτουργήσει φυσιολογικά. Όμως μετά από δέκα έτη χορήγησης ραδιοϊωδίου, μπορεί να εμφανιστεί υπερθυρεοειδισμός ή υποτροπή. Γι'αυτό το λόγο, οι ασθενείς κάτω των 40 ετών πρέπει να θεραπεύονται με εγχείρηση (αφού γίνει και η ανάλογη αξιολόγηση) και στη συνέχεια να χορηγείται φυσιολογική δόση θυρεοειδικής ορμόνης για καταστολή της TSH.

## **ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΣΤΙΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΕΣ:**

### **ΟΞΕΙΑ ΠΥΩΔΗΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΣ**

Λόγω του ότι είναι μια λοιμώδης θυρεοειδίτιδα , η οποία προκαλείται από αναερόβια μικρόβια , η θεραπεία γίνεται με χορήγηση κατάλληλου αντιβιοτικού. Στην πορεία, ο ασθενής πρέπει να παρακολουθείται επειδή μπορεί να εμφανίσει υποθυρεοειδισμό.

### **ΥΠΟΞΕΙΑ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑ ΤΟΥ DR. QUERVAIN.**

Η νόσος αυτή δεν έχει συγκεκριμένη θεραπεία. Απαλύνουν τα συμπτώματα η «ασπιρίνη» και τα «κορτικοειδή». Αλλά οι ασθενείς αυτοί στο τέλος , γίνονται ευθυροειδικοί.

### **ΝΟΣΟΣ – ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑ ΤΟΥ HASHIMOTO.**

Η νόσος αυτή είναι μια από τις πιο συχνές παθήσεις του θυρεοειδούς αδένου. Αντιμετωπίζεται με επιτυχία χωρίς εγχείρηση και αυτό συμβαίνει , γιατί στον ορό του ασθενούς υπάρχουν διάφορα αντιθυρεοειδικά αντισώματα.

### **ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΤΙΔΑ ΤΟΥ RIEDEL**

Λόγω του ότι εμφανίζεται με ξυλώδη μάζα στον αδένου, η οποία προκαλεί φλεγμονή και ένωση σ' αυτόν , αντιμετωπίζεται με εγχείρηση.

## **ΝΟΣΟΣ GRAVES**

Η νόσος του Graves αντιμετωπίζεται ακριβώς όπως ο υπερθυρεοειδισμός. Δηλαδή, οι τρεις μέθοδοι θεραπείας,

**A) αντιθυρεοειδικά φάρμακα ,**

**B) Ραδιοϊώδιο και**

**Γ) Εγχείρηση, που προαναφέρθηκαν.**

Οι δυνατότητες σήμερα της θεραπείας στρέφονται μόνο στη μείωση της έκκρισης του θυρεοειδούς αδένα και όχι προς το αίτιο της νόσου..

Ισχύουν οι μέθοδοι θεραπείας του υπερθυρεοειδισμού , γιατί η νόσος Graves αποτελεί ΑΙΤΙΟ του υπερθυρεοειδισμού. Οπότε η αντιμετώπιση θα είναι η ίδια.

## ΦΑΡΜΑΚΑ ΓΙΑ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΤΩΝ ΠΑΘΗΣΕΩΣ ΤΟΥ ΘΥΡΕΟΕΙΔΟΥΣ ΑΔΕΝΑ

Τα σκευάσματα θυρεοειδικών ορμονών είναι ουσιαστικά δυο. Αυτά που περιέχουν  $T_4$  (θυροξίνη) και εκείνα που περιέχουν  $T_3$  (τριϊωδοθυρονίνη). Υπάρχει και ένα τρίτο σκεύασμα με συνδυασμό των  $T_4$  και  $T_3$ .

ΟΡΜΟΝΗ	ΕΜΠΟΡΙΚΟ ΟΝΟΜΑ (σκεύασμα – φάρμακο που κυκλοφορεί στην αγορά)
L – $T_4$ (Θυροξίνη)	$T_4$ και Thyormone και Euthyrox και Thyro - 4
L – $T_3$ (τριϊωδοθυρονίνη)	Cynomel και Trijothyronin
L – $T_4 + T_3$	Dithyron

**Αντιθυρεοειδικά φάρμακα είναι:**

- A) Μεθιμαζόλη,**
- B) Καρβιμαζόλη,**
- Γ) Προπυλθιοουρακίλη.**

## **ΠΙΝΑΚΑΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΩΝ ΟΡΜΟΝΩΝ:**

- 1) Υποθυρεοειδισμός
- 2) Υποκλινικός υποθυρεοειδισμός
- 3) Θυρεοειδίτιδα Hashimoto με υποκλινικό υποθυρεοειδισμό
- 4) Μη τοξική βρογχοκήλη.
- 5) Μαζί με αντιθυρεοειδικά φάρμακα σε νόσο του Graves.

## **ΠΙΝΑΚΑΣ ΧΟΡΗΓΗΣΗΣ ΑΝΤΙΘΥΡΕΟΕΙΔΙΚΩΝ ΦΑΡΜΑΚΩΝ:**

- 1) Υπερθυρεοειδισμός
- 5) Νόσος του Graves
- 6) Τοξική οζώδη βρογχοκήλη
- 4) Τοξικό αδένωμα

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8<sup>ο</sup>

### ΠΑΡΑΓΟΝΤΑΣ «ΨΥΧΟΛΟΓΙΑ» ΚΑΤΑ ΠΟΣΟ ΕΠΗΡΕΑΖΕΙ;

Όπως αναφέραμε σε προηγούμενες ενότητες, οι παθήσεις του θυρεοειδούς αδένου έχουν σαν κύριο σύμπτωμα την αύξηση του σωματικού βάρους. Σε λίγες περιπτώσεις έχουμε μείωση σωματικού βάρους. Γι' αυτό λοιπόν οι περισσότεροι ασθενείς παρουσιάζουν ψυχολογικές διαταραχές παρόμοιες με αυτές των παχύσαρκων ανθρώπων.

Ο ψυχολογικός παράγοντας είναι βασικός και επηρεάζει τις συνήθειες της κατανάλωσης τροφής. Πρόσφατες έρευνες δείχνουν ότι το 70% των ανθρώπων, όταν αγχώνονται, καταφεύγουν στο ψυγείο τρώγοντας περισσότερο φαγητό από ότι ο οργανισμός τους έχει ανάγκη. Ο μεταβολισμός, όπως και άλλες βιολογικές λειτουργίες, ελέγχεται κατά μεγάλο βαθμό από ένα κομμάτι του μυαλού μας, που λειτουργεί ασυνείδητα.

Μερικοί λοιπόν από τους ψυχολογικούς παράγοντες που οδηγούν ασυνείδητα τους ασθενείς στην υπερφαγία, την πρόσληψη και διατήρηση υπερβολικού βάρους είναι οι εξής:

#### **ΑΣΦΑΛΕΙΑ.**

Άτομα (ενήλικα) που αισθάνονται ανασφαλείς καταφεύγουν στην υπερβολική κατανάλωση τροφής (υπερφαγία) για να ξανανιώσουν αυτό το σημαντικό αίσθημα ασφάλειας που αισθάνονταν όταν ήταν παιδιά καθώς τρέφονταν από τη μητέρα τους.

#### **ΑΠΟΡΡΙΨΗ.**

Η αίσθηση της απόρριψης από σημαντικά πρόσωπα του οικείου περιβάλλοντος μπορεί να ενεργοποιήσει την ανάγκη παλινδρόμησης στα συναισθήματα ασφάλειας, αποδοχής και

αποδοκίμασias που παίρναμε όταν είμαστε παιδιά έμμεσα απ'τη μαμά ή τον μπαμπά , μέσω της τροφής.

## **ΑΥΤΟΤΙΜΩΡΙΑ- ΑΥΤΟΚΑΤΑΣΤΡΟΦΗ**

Άτομα που κατά την παιδική τους ηλικία εσωτερίκευσαν αρνητικά μηνύματα απ'τους ανθρώπους του κοντινού τους περιβάλλοντος , όπως ότι «δεν αξίζω τίποτα» , «δεν είμαι όμορφος-η» κ.α., δηλαδή με βαθιά αισθήματα ενοχής και μίσους για τον ίδιο τους τον εαυτό , προσπαθούν ασυνείδητα να βλάψουν τον εαυτόν τους αποκτώντας περιττό βάρος.

Το πάχος θεωρείται στις δυτικές κοινωνίες ανεπιθύμητο και αντιαισθητικό εξωτερικό γνώρισμα, στιγματίζει αρνητικά τους παχύσαρκους , και μπορεί να επιλεγεί ως «λύση» από ένα άτομο που θέλει ασυνείδητα να τιμωρήσει τον εαυτό του , επιβεβαιώνοντας μ'αυτόν τον τρόπο , την αρνητική εικόνα που έχει για τον εαυτό του.

### **ΑΡΝΗΤΙΚΕΣ ΣΚΕΨΕΙΣ:**

Αντιλήψεις που είχαν οι γονείς του ασθενή όταν αυτός/ αυτή ήταν παιδί (π.χ. «θα είσαι πάντα χοντρός όπως ο πατέρας σου» ή « θα έχεις πάντα αυτή την αρρώστια σαν τον πατέρα σου», κ.α.) καταγράφονται στον ασυνείδητο νου του παιδιού και επηρεάζουν την μελλοντική αντίληψή του και την εικόνα που θα έχει ως ενήλικας για το σώμα του. Βέβαια αυτές οι σκέψεις μπορεί να μην είναι ρεαλιστικές.

Όσα αναφέρθηκαν παραπάνω συμβαίνουν σε άτομα που απέκτησαν κάποια πάθηση του θυρεοειδούς μέσω κληρονομικότητας . Αυτά τα άτομα λοιπόν, έχουν ήδη έναν προβληματικό μεταβολισμό και προφανώς περιττά κιλά και έχουν μεγαλώσει με καταπίεση και αρνητική αντιμετώπιση λόγω «παχυσαρκίας» . Φυσικά εάν το ίδιο το άτομο ή οι γονείς του «ασθενή» δεν γνωρίζουν την πάθησή του, δεν μπορούν να το αντιμετωπίσουν και μέσω της αρνητικής στάσης του άμεσου

περιβάλλοντός του καταφεύγει στη συνεχή αύξηση λίπους και σωματικού βάρους. Φυσικό επακόλουθο βέβαια είναι τα συναισθήματα που αναφέρθηκαν.

Είναι πολύ σημαντικό, άτομα με τέτοιες παθήσεις να έχουν δίπλα τους ανθρώπους της υπομονής .να τους στηρίζουν ψυχολογικά και να υπάρχει μια κατανόηση, γιατί αυτοί οι «ασθενείς» χρειάζονται συνεχή παρακολούθηση και λήψη φαρμάκων για την καλύτερη τους και είναι λογικό να χρειάζεται η ψυχολογική ισορροπία για την αντιμετώπιση της κατάστασης αυτής. Ένα καλό και ήρεμο περιβάλλον στο σπίτι και στο φιλικό κύκλο.

Μέσω της πρακτικής μου άσκησης , διάρκειας 6 μηνών στο Νοσοκομείο του Ελληνικού Ερυθρού Σταυρού , ήρθα σε επαφή με πολλούς θυρεοειδοπαθείς ανθρώπους,. Ήταν πολύ μεγάλο το ποσοστό αυτών που αντιμετώπιζαν καταπίεση στο σπίτι ή ψυχολογική βία από το φιλικό περιβάλλον , ή ακόμη και στρέψ ή άγχος που τους μετέδιδαν άλλα άτομα και αυτό του έκανε να ξεχνούν τη λήψη του φαρμάκου τους, να μην ακολουθούν σωστά το διαιτολόγιό τους και να μην πηγαίνουν στα ραντεβού με τον ενδοκρινολόγο που τους παρακολουθεί.

Αρκετά είναι τα άτομα (θυρεοειδοπαθή) , τα οποία οδηγούνται σε κατάθλιψη, λόγω μείωσης κοινωνικών επαφών και δραστηριοτήτων, ελάττωση λήψης πρωτοβουλιών, άγχος και ανησυχία . Δυστυχώς πολλοί ασθενείς και οι συγγενείς τους , δεν αναγνωρίζουν ότι πίσω απ΄αυτές τις αντιδράσεις ίσως να κρύβεται μια «κατάθλιψη» με αποτέλεσμα να μην αναζητούν ποτέ βοήθεια.

Ως σήμερα η θεραπεία της κατάθλιψης παρουσιάζει αρκετά προβλήματα , με σημαντικότερα τις παρενέργειες που εμφανίζουν οι ασθενείς κατά τη διάρκεια της θεραπείας με τα Τρικυκλικά Αντικαταθλιπτικά (ΤΚΑ). Αυτές οι παρενέργειες , εμπόδιζαν τη χορήγηση επιθυμητής δόσης για τη θεραπεία της κατάθλιψης , καθώς επίσης επηρέαζαν και τη συμμόρφωση του ασθενούς. Τα τελευταία όμως χρόνια, προωθήθηκαν στην αγορά

Αντικαταθλιπτικά φάρμακα πιο ασφαλή και πολύ καλύτερα ανεκτά σε σχέση με τα παλαιότερα τρικυκλικά.

**Τα συμπτώματα της κατάθλιψης για τις πρώτες δύο εβδομάδες φαίνονται στον παρακάτω πίνακα:**

Συναίσθημα	Ψυχοκινητικές Διαταραχές	Γνωστικές Διαταραχές	Σωματικά Συμπτώματα	Κοινωνική Απόσυρση
*Μελαγχολία  *Απώλεια ενδιαφέροντος	Διέγερση Ή καταστολή	*Ελαττωμένη αυτοεκτίμηση  * Ενοχές  *Διαταραχή στη μνήμη και στη συγκέντρωση  *Τάσεις αυτοκτονίας	*Μεταβολές στον ύπνο  *Μεταβολές στο βάρος την όρεξη  *Μεταβολές στη σεξουαλική επιθυμία	Αποφυγή κοινωνικών επαφών και διακρίσεων

Αυτά πρέπει να παρατηρούνται έγκαιρα από τα άτομα του οικείου περιβάλλοντος , ώστε να δίνεται γρήγορα η κατάλληλη βοήθεια είτε από έναν ψυχολόγο , είτε από ψυχίατρο με χορήγηση θεραπευτικής αγωγής.

Και τέλος, φτάνουμε στο συμπέρασμα , ότι ο παράγοντας «ψυχολογία» είναι πολύ σημαντικός για την αντιμετώπιση της ασθένειας , αλλά και τη συμπεριφορά του ασθενούς. Πρέπει να δίνεται η ανάλογη βοήθεια από τα πλησιέστερα άτομα των ασθενών καθώς και η αντίστοιχη βαρύτητα των περιπτώσεων αυτών. Έτσι έχουμε και τα ανάλογα αποτελέσματα είτε θετικά είτε αρνητικά , για τον ίδιο ασθενή , ακόμα και στην τήρηση της θεραπείας και του αντίστοιχου διαιτολογίου , υπό την επιτήρηση των ειδικών(ενδοκρινολόγος-διαιτολόγος-ψυχολόγος-ψυχίατρος).

### ΣΥΝΔΕΕΤΑΙ Η “ΑΣΚΗΣΗ” ΜΕ ΤΙΣ ΠΑΘΗΣΕΙΣ ΤΟΥ ΘΥΡΟΕΙΔΗ ΑΔΕΝΑ;

Από τις έρευνες που έχουν γίνει, δεν έχει βρεθεί κάτι που να υποστηρίζει ότι άνθρωποι με θυρεοειδικές παθήσεις απαγορεύεται να κάνουν κάποιου είδους άσκηση.

Ο θυρεοειδής αδένας, παράγει ορμόνες, οι οποίες ρυθμίζουν τις καύσεις οξυγόνου και άλλων ουσιών, είναι δε τόσο σημαντικές που συμμετέχουν στην ανάπτυξη του νευρικού συστήματος και **κ υ ρ ί ω ς** στον μεταβολισμό του οργανισμού.

Η άσκηση έχει σημαντικά οφέλη και βοηθά στην καταπολέμηση της αύξησης βάρους (λόγω των παθήσεων του θυρεοειδούς) αλλά και στην αποβολή άγχους , στρες και στην αντιμετώπιση της κατάθλιψης φυσικά.

- **Αυξάνει το αρνητικό ισοζύγιο ενέργειας.**
- **Είναι ο αποδοτικότερος τρόπος για ενεργοποίηση λίπους σε κατάσταση ηρεμίας και σε άσκηση!**
- **Μειώνει την απώλεια μυϊκής μάζας , βοηθά στη διατήρηση της και υπό ειδικές συνθήκες μπορεί να προκαλέσει αύξηση αυτής.**
- **Αυξάνει τη θερμογένεση μετά την άσκηση και μετά την κατανάλωση τροφής. Βοηθά στη διατήρηση ή την πιθανή αύξηση του βασικού μεταβολισμού.**
- **Βελτιώνει την ευαισθησία στην ινσουλίνη, αυξάνει τις λιποπρωτεΐνες , μειώνει την αρτηριακή πίεση και τα τριγλυκερίδια στο αίμα και στην χοληστερόλη, καθώς επίσης περιορίζει και το στρες.**

- Μπορεί να μειώσει την «όρεξη». Άμεσα μετά το τέλος της άσκησης μειώνεται η κατανάλωση τροφής , ενώ μακροπρόθεσμα δεν έχει βεβαιωθεί κάτι τέτοιο. Όμως διαφοροποιείται η διάθεση για κατανάλωση των υγιεινών τροφών.
- Μειώνει το αίσθημα κόπωσης με τις καθημερινές δραστηριότητες.
- Βελτιώνει το νευρομυϊκό σύστημα
- Ελαττώνει την επιβάρυνση στο μυοσκελετικό σύστημα
- Βελτιώνει την ψυχολογική κατάσταση αυτού που γυμνάζεται και την αυτοπεποίθησή του , καθώς δημιουργεί και μια θετική διάθεση!
- Είναι συνδεδεμένη με πιο μακροχρόνια διατήρηση του σωματικού βάρους από ότι σε προγράμματα μόνο με δίαιτες.

Αυτά τα οφέλη όμως δεν βοηθούν τα άτομα που έχουν σημαντικό πρόβλημα υγείας. Ως γνωστόν, οι θυρεοειδικές ορμόνες συμμετέχουν στον μεταβολισμό του οργανισμού και στη σύνθεση πρωτεϊνών και σε άλλες λειτουργίες των οργάνων. Γι'αυτό κρίνεται απαραίτητο να γίνονται κάποιες εξετάσεις πριν ξεκινήσουν τα άτομα κάποια αθλητική δραστηριότητα. Άτομα με θυρεοειδικές παθήσεις καλό είναι πρώτα να εξετάζονται για την ανακάλυψη της ασθένειας , έπειτα να καταφεύγουν στην αντιμετώπισή της μέσω της αντίστοιχης θεραπευτικής αγωγής και τέλος, εφόσον αντιμετωπιστεί το πρόβλημα υγείας και ρυθμιστεί σωστά , η

φυσιολογική λειτουργία του θυρεοειδούς αδένος, τότε μπορούν να ασκηθούν αυτά τα άτομα.

Άτομα όμως που δεν έχουν κάνει τις ανάλογες εξετάσεις έστω και για προληπτικούς λόγους, καλό είναι ν'αποφεύγουν την οποιαδήποτε άσκηση, γιατί διαφορετικά θα έχουμε ανεπιθύμητα αποτελέσματα και καθόλου ευχάριστα για τον ασθενή.

Ειδική προσοχή χρειάζονται άτομα που πάσχουν από «υποθυρεοειδισμό». Για παράδειγμα λόγω των συμπτωμάτων της ασθένειας, όπως κόπωση, αύξηση σωματικού βάρους, δυσανοχή στο κρύο, ελάττωση αντανεκλαστικών, αδυναμία συγκέντρωσης, κράμπες, βραδυκαρδία και υποθερμία, υπερλιπιδαιμία, αναιμία, αύξηση χοληστερίνης, οίδημα προσώπου και άκρων, κ.α. Αυτά εάν δεν γνωρίζουν ότι πάσχουν απ'αυτή την ασθένεια και επιχειρήσουν κάποια αθλητική δραστηριότητα, θα έχουν σοβαρές επιπτώσεις στην υγεία τους και κυρίως στην καρδιά, όπως αρρυθμίες, καρδιακή ανεπάρκεια, κ.α.

Επίσης και τα άτομα που πάσχουν από «υπερθυρεοειδισμό» πρέπει πρώτα ν'αντιμετωπίζουν το πρόβλημα της υγείας τους με την παρακολούθηση δικού τους ενδοκρινολόγου και στην πορεία να ασχοληθούν με την άσκηση. Λόγω των συμπτωμάτων της ασθένειας, όπως ταχυκαρδία, υπερβολική εφίδρωση, αύξηση ή μείωση βάρους, κόπωση, δύσπνοια, μυϊκή αδυναμία, οίδημα άκρων, διαταραχές όρασης, κ.α. κρίνεται επικίνδυνη η συμμετοχή αυτών των ανθρώπων σε κάποια αθλητική δραστηριότητα.

Γι αυτό, θα πρέπει όλα να είναι ελεγχόμενα και υπό την παρακολούθηση των ειδικών (ενδοκρινολόγων- δισαιτολόγων- γυμναστών, δηλ.) να μπορούν αυτά τα άτομα ν'ακολουθήσουν μια πιο ήπιας μορφής άσκηση, εφόσον βέβαια επανέλθει η φυσιολογική λειτουργία του θυρεοειδούς αδένος, για τη σωματική και ψυχική τους υγεία.

Η «άσκηση» βοηθά σε πολλά σημεία τον ανθρώπινο οργανισμό, όπως προαναφέραμε. Όμως, πρωταρχικό μας μέλημα είναι η αντιμετώπιση των προβλημάτων υγείας, εάν υπάρχουν, και έπειτα έρχεται η επέμβαση της « άσκησης» στην καλύτερευση των λειτουργιών του οργανισμού και της ψυχολογικής κατάστασης.

Είναι πολύ σημαντικό αυτό και χρειάζεται ιδιαίτερη προσοχή, γιατί ένα λάθος μπορεί να αποβεί μοιραίο για τα άτομα αυτά. Οι συνθήκες είναι ιδιαίτερες και για τούτο χρειάζεται ιδιαίτερη αντιμετώπιση!

Μπορούν να «ασκηθούν» εφόσον ν' αντιμετωπίσουν το πρόβλημα της υγείας τους, ακολουθώντας τις ιατρικές συμβουλές και τη θεραπευτική αγωγή από ενδοκρινολόγο. Φυσικά δεν είναι δυνατόν να ακολουθήσουν τον πρωταθλητισμό, αλλά τουλάχιστον θα μπορούν να έχουν μια φυσιολογική ζωή με μια πιο ήπιας μορφής άσκηση!!!

## ΚΕΦΑΛΑΙΟ 10ο

### ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

#### “ΘΥΡΕΟΕΙΔΉΣ ΑΔΈΝΑΣ, ΤΟ “ΚΛΕΙΔΙ” ΓΙΑ ΤΟΝ ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΌ ΤΟΥ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟΥ ΟΡΓΑΝΙΣΜΟΥ”

Με τη μελέτη μας αυτή, διαπιστώσαμε ότι ο θυρεοειδής είναι από τους σημαντικότερους αδένες του σώματός μας. Και οι θυρεοειδικές ορμόνες που εκκρίνει είναι πολύ σημαντικές για την καλή λειτουργία του ανθρώπινου οργανισμού, αφού αυτές καθορίζουν την ανάπτυξη του νευρικού συστήματος και άλλων συστημάτων και συμμετέχουν κυρίως στον βασικό μεταβολισμό (BM) στην ταχύτητα και τον τρόπο που απορροφούνται οι τροφές στον οργανισμό.

Οι θυρεοειδικές ορμόνες, επιδρούν θετικά σε πολλές λειτουργίες στον οργανισμό, όπως:

**Στην αύξηση του μεταβολισμού**

**Στην εξασφάλιση των αναγκαίων υγρών του οργανισμού**

**Στην αύξηση της ποσότητας γλυκογόνου στο συκώτι**

**Στην αύξηση διάσπασης γλυκόζης στους ιστούς , Στην επιτάχυνση της σύνθεσης πρωτεϊνών και αμινοξέων \**

**Στην αύξηση της ποσότητας των ούρων, όπως και την αποβολή του νατρίου (Na) , ασβεστίου (Ca) και φωσφόρου (P) από τα ούρα. Επίσης συμμετέχουν στο μεταβολισμό των υδατανθράκων , των πρωτεϊνών, του ύδατος και των ηλεκτρολυτών.όπως και στην ανάπτυξη , καθορίζοντας τη δόμηση του χόνδρου , του οστού , της τρίχας και του δέρματος και του μυϊκού συστήματος , αλλά συντελούν και στην αύξηση της ανασταλτικότητας του μυοκαρδίου . Επίσης παίζουν ρόλο στη λειτουργικότητα των λείων και γραμμωτών μυών.**

Ο φυσιολογικός θυρεοειδής αδένας εκκρίνει ιδανική ποσότητα ορμονών , έτσι ώστε ο βασικός μεταβολισμός ν'αυξάνεται κατά 60-100% .

Σε κατάσταση υποθυρεοειδισμού , ο βασικός μεταβολισμός μειώνεται κατά 50% του φυσιολογικού , γι'αυτό και έχουμε την αύξηση του σωματικού βάρους.

Σε κατάσταση υπερθυρεοειδισμού , έχουμε αύξηση του μεταβολισμού μόνο κατά 40-60% του φυσιολογικού. Έτσι εξηγούνται οι μεταβολές στο σωματικό βάρος του ασθενή.

Σε οποιαδήποτε πάθηση του θυρεοειδούς λόγω μη φυσιολογικής έκκρισης θυρεοειδικών ορμονών , εμφανίζονται συμπτώματα, όπως ταχυκαρδία, καρδιακή ανεπάρκεια, αύξηση της αρτηριακής πίεσης , κόπωση, μυϊκή αδυναμία , ανησυχία, αταξία , εφίδρωση (στην θυρεοτοξίκωση). Επίσης, στις θυρεοειδίτιδες σημειώνεται πυρετός , ρίγος, δερματικό ερύθημα και οίδημα, αδυναμία, απώλεια βάρους , ταχυκαρδία , ενώ οι αυτοάνοσες παθήσεις του θυρεοειδούς όπως η νόσος Graves και η θυρεοειδίτιδα του Hashimoto συχνά οδηγούν σε υπερ- ή υποθυρεοειδισμό.

Αντίστοιχα περίπου είναι και τα συμπτώματα στον υποθυρεοειδισμό , δηλαδή, αύξηση σωματικού βάρους , απώλεια τρίχας, αταξία, δυσανοχή στο κρύο , κίτρινο δέρμα , υπνηλία, κράμπες, βραδυκαρδία, δυσκοιλιότητα ,κ.α. Ενώ στον υπερθυρεοειδισμό , δυσανοχή στη ζέση , ταχυκαρδία , διάρροια, απώλεια ή αύξηση σωματικού βάρους , αϋπνία, υπερβολική εφίδρωση , μυϊκή αδυναμία κ.α.

Παρατηρούμε ότι τα συμπτώματα στις παθήσεις λίγο –πολύ μοιάζουν και αυτό, οφείλεται στη δράση των θυρεοειδικών ορμονών. Είναι εύκολο να κατανοήσουμε ότι σε όσες λειτουργίες του οργανισμού όπου συμμετέχουν αυτές οι ορμόνες, θα

υπάρχει αυτή η εμφάνιση των συμπτωμάτων λόγω της μη φυσιολογικής λειτουργίας του αδένου.

Οι σημαντικές ορμόνες που εκκρίνει ο θυρεοειδής αδένος είναι η  $T_3$  (τριϊωδοθυρονίνη) και η  $T_4$  (θυροξίνη). Αυτές είναι που συμμετέχουν σε πολλές σημαντικές λειτουργίες του οργανισμού.

Άνθρωποι που πάσχουν από κάποια πάθηση του θυρεοειδούς, βρίσκονται σε ευαίσθητη ψυχολογική κατάσταση. Εάν υπάρχει και η πίεση και η μη κατανόηση από το κοντινό περιβάλλον, αντιδρούν καταναλώνοντας μεγαλύτερες ποσότητες φαγητού ή παθαίνοντας κατάθλιψη. Γι αυτό κρίνεται απαραίτητη η συμπαράσταση του οικογενειακού και φιλικού περιβάλλοντος. Και φυσικά οι ασθενείς αυτοί, λόγω του ότι παρακολουθούνται από δικό τους ενδοκρινολόγο, εάν κρίνει αυτός ο γιατρός απαραίτητη την παρουσία ψυχολόγου κατά τη διάρκεια της θεραπείας, τότε οι ασθενείς νοιώθουν πιο άνετα, αλλά και ο ενδοκρινολόγος νοιώθει πιο σίγουρος ότι θα υπάρχει μια ομαλή πορεία της θεραπευτικής αγωγής.

Οι πιο συνηθισμένες παθήσεις του θυρεοειδούς είναι ο υποθυρεοειδισμός και ο υπερθυρεοειδισμός. Τα συμπτώματα αυτών των ασθενειών, είναι τελείως αντίθετα. Στον υποθυρεοειδισμό έχουμε: Αύξηση σωματικού βάρους, δυσανοχή στο κρύο, δυσκοιλιότητα, υπνηλία, βραδυκαρδία, υποθερμία κ.α. Ενώ στον υπερθυρεοειδισμό έχουμε: Μείωση ή αύξηση του σωματικού βάρους, δυσανοχή στη ζέση, ευκοίλια, αϋπνία, υπερβολική εφίδρωση, ταχυκαρδία, κ.α.

Οι εργαστηριακές μετρήσεις που γίνονται για να διαγνωστεί η δυσλειτουργία του θυρεοειδούς αδένου, είναι ο υπολογισμός της ορμόνης  $T_4$  ή της ελεύθερης θυροξίνης ( $FT_4$ ) στο αίμα και της  $T_3$  ή της ελεύθερης τριϊωδοθυρονίνης ( $FT_3$ ). Αυτές είναι οι εξετάσεις που γίνονται για τον έλεγχο του αδένου.

Τα άτομα που δεν έχουν υποβληθεί σε τέτοιες εξετάσεις και δεν ξέρουν αν έχουν κάποια πάθηση στον θυρεοειδή αδένου, καλό είναι να ελέγχονται πριν την οποιαδήποτε αθλητική δραστηριότητα. Για την ασφάλεια του οργανισμού τους άτομα

που έχουν αθλητική δραστηριότητα και είναι υπό άγχος θυρεοειδοπαθείς , κινδυνεύουν με σοβαρές επιπτώσεις σε μεταβολικές και οργανικές επιπτώσεις στην υγεία τους. Οπότε , οι αιματολογικές εξετάσεις στις θυρεοειδικές ορμόνες που προαναφέρθηκαν, είναι σημαντικές για όλους μας!!!

Σαν διαιτολόγοι δεν έχουμε βρει μέχρι σήμερα καμία βιβλιογραφία η οποία να μας κατευθύνει πως θα αντιμετωπίσουμε τους θυρεοειδοπαθείς με ένα ειδικό διαιτολόγιο. Το πρόβλημα αυτών των ανθρώπων είναι καθαρά ενδοκρινολογικά αντιμετωπίσιμο και ο διαιτολόγος καλείται να παρακολουθεί το βάρος του ασθενούς μ'ένα διαιτολόγιο φυσιολογικά μειωμένων θερμίδων. Δηλαδή, οι άνθρωποι αυτοί αντιμετωπίζονται σαν παχύσαρκοι αλλά έχουν τέτοια δυσλειτουργία καύσεων και ανωμαλία στον μεταβολισμό ,που ενώ ένας παχύσαρκος σε διάστημα ενός μηνός θα έχανε 3-4 κιλά βάρους , αυτοί χάνουν πολύ αργά βάρος ή και καθόλου. Γι αυτό λοιπόν ρυθμίζεται πρώτα η έκκριση των θυρεοειδικών ορμονών με οποιαδήποτε θεραπεία συστήσει ο ενδοκρινολόγος και όταν επανέλθουν τα επίπεδα των θυρεοειδικών ορμονών στο αίμα στα φυσιολογικά όρια , τότε θα αντιμετωπισθεί το αυξημένο σωματικό βάρος του ατόμου μ'ένα υποθερμιδικό διαιτολόγιο.

Βέβαια, από πλευράς διαιτολόγου , εάν παρατηρηθεί ότι κάποιος που κάνει σωστά και τυπικά τη δίαιτά του και σε χρονικό διάστημα 1-2 μηνών δεν έχει κάποια απώλεια βάρους, καλό είναι να προτείνει ο διαιτολόγος τις κατάλληλες εξετάσεις αίματος καθώς και την επίσκεψη σ'έναν ενδοκρινολόγο για τον έλεγχο του θυρεοειδούς αδένου.

Τέλος, πρέπει να επισημάνουμε ότι οι θυρεοειδοπαθείς είναι κι αυτά φυσιολογικά άτομα και πρέπει να τους κάνουμε να νοιώθουν έτσι, γιατί **τίποτε δεν είναι μη ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΙΜΟ!!!**

## ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. «ΘΕΜΑΤΑ ΠΑΘΟΛΟΓΙΑΣ»  
Π. Μεταξάς & Συνεργάτες , 1996
2. «ΕΠΕΙΓΟΥΣΕΣ ΕΝΔΟΚΡΙΝΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ»  
Α. Αβραμίδης 1983
3. «ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑ»  
Φ. Χαρσούλης , 1998
4. «ΑΡΧΕΣ ΚΛΙΝΙΚΗΣ ΕΝΔΟΚΡΙΝΟΛΟΓΙΑΣ»  
Γ. Κρασσάς , Ν. Ποντικήδης, 1998
5. «[http //health.in gr./woman andras](http://health.in.gr/woman_andras)”  
[www.iatronet.gr](http://www.iatronet.gr), “[www. Medlook.net](http://www.Medlook.net)”
6. “[http//health.psychology. in. gr](http://health.psychology.in.gr)”, [www.stress, gr](http://www.stress.gr)”