

Этиологическим субстратом, обуславливающим чрезмерную секрецию ТГ, в большинстве случаев является патология ЩЖ. Тиреотоксикоз также может быть обусловлен гиперпродукцией ТГ опухолью других локализаций (например, гормональноактивная опухоль яичников), вследствие ятрогенного происхождения (например, неадекватно большие дозы гормонов ЩЖ, длительный прием амиодарона, без контроля функции ЩЖ), повышенной чувствительности тканей к ТГ, особых форм тиреоидитов.

Известно множество заболеваний, сопровождающихся синдромом тиреотоксикоза, но наиболее пристальное внимание, в рамках указанной патологии, необходимо уделить следующим нозологиям:

**диффузный токсический зоб (ДТЗ),  
многоузловой токсический зоб (МТЗ),  
токсическая аденома.**

Среди заболеваний, сопровождающихся синдромом тиреотоксикоза, самой частой причиной является ДТЗ, с распространенностью данной патологии 80-85%, причем женщины заболевают в 7 раз чаще, по сравнению с мужчинами [28]. Существует большое количество взглядов на этиологический фактор, способствующий развитию ДТЗ. Основной гипотезой возникновения ДТЗ считают аутоиммунный характер заболевания с наследственной предрасположенностью, при которой [чрезмерная](#) [секреция](#) <sup>ТГ</sup> осуществляется диффузно увеличенной ЩЖ. Имеются также сведения о влиянии сниженного поступления; в организм экзогенного йода, наличия длительных стрессорных факторов, а также участие в возникновении заболевания бактериальной и вирусной инфекций. Предполагается повышение вероятности развития ДТЗ, вследствие курения.

[Регион ингушетия](#)

также страдает от дефицита йода, что приводит к подъему заболеваемости эндокринологического характера.

Причиной тиреотоксикоза также может быть наличие автономно функционирующей аденомы ЩЖ, которая в избытке секретирует ТГ, независимо от влияния ТИТ. Такое патологическое состояние определяется как токсическая аденома ЩЖ. Многоузловой токсический зоб характеризуется чрезмерной продукцией ТГ за счет гиперфункции некоторых имеющихся узлов ЩЖ, а также в связи с наличием оставшейся

гиперплазированной ткани. Возникновение МТЗ является следствием длительно существующего [многоузлового эутиреоидного зоба](#). Чаще развитие тиреотоксикоза связано с длительным приемом амиодарона, в составе которого содержится большое количество йода. Этапы патогенеза для каждого заболевания, сопровождающегося явлениями тиреотоксикоза, имеют свои особенности, но основные принципы нарушения регулирования продукции ТГ во многом очень схожи.

Совокупность патогенетических факторов, приводящих к нарушению адекватного функционирования железы, обуславливает избыточную секрецию ТГ и способствует изменению взаимного влияния уровня ТГ и центров, регулирующих физиологическую их продукцию. Как известно, в норме, концентрация гормонов ЩЖ в крови находится под контролем гипофизарно-гипоталамических структур, осуществляющимся по принципу обратной связи. То есть, с увеличением уровня ТГ в крови, происходит снижение продукции гормональных соединений (ТТГ, **тиреолиберин**) гипофиза и гипоталамуса, и наоборот. При тиреотоксикозе, нарушается динамическое равновесие механизма обратной связи и, как следствие, чрезмерная секреция ТГ. Поэтому, клиническая картина всех заболеваний, сопровождающихся синдромом тиреотоксикоза, имеет в основном одинаковые проявления, т.к. является следствием чрезмерной секреции гормонов ЩЖ.

---

Прочитать еще:

- 1) [Внешний вид органа при язве](#)

2) [Описторхоз](#)

3) [Осмотр пациентов с патологий блуждающего нерва](#)