

ОСОБЕННОСТИ ГИПОТИРЕОЗ И ЗАБОЛЕВАНИЯ НА РИСК РАЗВИТИЯ ШУМА В УШАХ

Тажибаев Дилшод Анарбоевич
Бойманов Фарход Холбоевич
Набиев Озод Рахматуллаевич

Самаркандский государственный медицинский университет

Введение Процессы старения оказывают прямое и опосредованное влияние на эпидемиологическую и клиническую картину гипотиреоза. Среди старшего поколения субклинические нарушения функции щитовидной железы (ЩЖ) встречаются чаще, чем манифестные формы заболевания, поэтому распространенность субклинического гипотиреоза увеличивается с возрастом и составляет от 3 до 16% у лиц старше 60 лет [1].

В патогенезе гипотиреоза у лиц пожилого и старческого возраста играют роль [2]:

Нередко проявления гипотиреоза в пожилом возрасте могут рассматриваться и врачом и пациентом как «признаки нормального старения», поскольку такие симптомы, как сухость кожи, алопеция, снижение аппетита, слабость, снижение когнитивных функций и деменция, сходны с проявлениями процесса старения. Физикальное исследование области шеи у пожилых людей нередко может быть затруднено из-за шейного кифоза, который часто встречается в пожилом возрасте и изменяет топографию ЩЖ и трахеи.

В пожилом возрасте встречаются неклассические клинические формы гипотиреоза: отечная, сердечно-сосудистая, миопатическая, депрессивная, костно-суставная, анемическая [3].

Классические симптомы гипотиреоза выявляются только у 30–50% пожилых лиц, остальные же имеют либо стертую симптоматику, либо на первый план выходит какой-либо моносимптом.

Заподозрить наличие у пожилого больного синдрома гипотиреоза и провести определение уровня ТТГ в сыворотке крови необходимо в том случае, если пациент имел какое-либо заболевание ЩЖ в анамнезе или получал лекарственные препараты, влияющие на ее функцию. Кроме того, при наличии запоров, резистентных к обычному лечению, кардиомиопатии, анемии неясного генеза, деменции необходимо исключить гипотиреоз у пожилого пациента.





Своевременное выявление симптомов гипотиреоза у лиц пожилого и старческого возраста является важной частью профилактики осложнений заболевания.

По данным исследований, у пациентов с гипотиреозом определяется повышение уровней холестерина, триглицеридов, липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), фосфолипидов; содержание липопротеинов высокой плотности может оставаться нормальным или снижаться. Эти изменения обусловлены тем, что при гипотиреозе снижается скорость синтеза и распада липидов из-за сниженной активности фермента липопротеидлипазы, ухудшается транспорт и выведение атерогенных липидов из организма с желчью. При этом скорость клиренса ЛПНП при гипотиреозе снижается.

Однако широко распространенное мнение об атерогенном действии гипотиреоза сильно преувеличено. *При гипотиреозе наблюдаются более выраженные явления атеросклероза только при наличии сопутствующей артериальной гипертензии (АГ).* При наличии дислипидемии и АГ первичный гипотиреоз рассматривается как фактор риска развития атеросклероза, особенно у лиц пожилого и старческого возраста [4].

Гипотиреоз и гемодинамические нарушения

Гипотиреоз сопровождается снижением ЧСС. Брадикардия, возникающая при гипотиреозе, легко обратима при достижении эутиреоза.

Одним из ранних проявлений при гипотиреозе является изменение общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС), с чем связано развитие диастолической АГ [5].

Нарушения вазодилатирующей функции при гипотиреозе связаны со снижением генерации вазодилатирующих субстанций и/или резистентностью к ним сосудистых гладкомышечных клеток; снижением концентрации предсердного натрийуретического пептида.

Изменения сердечного выброса, связанные с гипотиреозом, являются результатом комплексного взаимодействия показателей ОПСС, объема циркулирующей крови и преднагрузки.

При гипотиреозе отмечается уменьшение числа β -адренорецепторов, что связано с более низкой вероятностью развития аритмий.

Для гипотиреоза характерно снижение сократительной способности миокарда, уменьшение фракции выброса, развитие застойной сердечной недостаточности. Эти процессы подвергаются обратному развитию при восстановлении эутиреоидного статуса.



Гипотиреоз и ИБС

При гипотиреозе нередко наблюдаются два клинически трудно различимых типа болей за грудиной: истинно *коронарогенные*, которые могут усиливаться при терапии тиреоидными препаратами, и метаболические, исчезающие в процессе лечения гипотиреоза [6].

Считается, что гипотиреоз вследствие атерогенного действия способствует развитию и прогрессированию ИБС, однако этот недостаток тиреоидных гормонов является своеобразным «защитным фактором» благодаря снижению потребности миокарда в кислороде, поэтому стенокардия у таких больных встречается реже. Несмотря на то что при гипотиреозе явления атеросклероза могут быть более выражены, не обнаруживается различий в частоте инфаркта миокарда среди лиц с нормальной и сниженной функцией ЩЖ.

У некоторых больных с ИБС и гипотиреозом наблюдается уменьшение функционального класса стенокардии или ее исчезновение на фоне компенсации гипотиреоза. Положительный эффект T_4 , вероятно, связан со снижением пред- и постнагрузки и восстановлением сердечного выброса на фоне достижения эутиреоза.

Заключение

Таким образом, особенности терапии гипотиреоза у пожилых заключаются в осторожном подходе, правильной оценке и выборе надлежащей стратегии. Важен строго индивидуализированный подход при назначении препаратов. Терапия гипотиреоза у пожилых является сложной задачей из-за сопутствующих заболеваний, полипрагмазии, особенностей функционального и психосоциального статуса пациентов.

Проведение адекватной заместительной терапии гипотиреоза способствует не только улучшению соматического состояния пожилого пациента и сохранению функционального статуса, но и служит профилактикой многочисленных органных нарушений, возникающих на фоне пониженной функции ЩЖ. Качество жизни пациентов с гипотиреозом, постоянно получающих адекватную заместительную терапию, незначительно отличается от качества жизни у лиц без гипотиреоза, а сам гипотиреоз становится для пациента образом жизни, а не заболеванием.



ЛИТЕРАТУРА:

1. Barbesino G. Drugs affecting thyroid function // Thyroid. 2010. Vol. 20. № 7. P.763–770.
2. Gesing A., Lewiński A., Karbownik-Lewińska M. The thyroid gland and the process of aging: what is new? // Thyroid Res. 2012. № 5. [Электронный ресурс]. URL: <http://dx.doi.org/10.1186/1756-6614-5-6> (дата обращения: 13.01.2018).
3. Заболевания щитовидной железы в схемах: информация для специалистов здравоохранения / под ред. В.В. Фадеева, Г.А. Мельниченко, И.И. Дедова. М.: Никомед. 2008. 26 с. [Zabolevanija shhitovidnoj zhelezy v shemah: informacija dlja specialistov zdravoohranenija / pod red. V.V. Fadeeva, G.A. Mel'nichenko, I.I. Dedova. M.: Nikomed. 2008. 26 s. (in Russian)].
4. TIROSINT (levothyroxine sodium) capsules, for oral use // U.S. Food and Drug Administration, 2017. [Электронный ресурс]. URL: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/label/2017/021924s013lbl.pdf (дата обращения: 13.01.2018).

