

ГИПОФУНКЦИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

**Чартаков А. К. -ассистент кафедры
госпитальной терапии и эндокринологии
Андижанского государственного
медицинского института**

Аннотация: Гипотиреоз клинический синдром, развивающийся вследствие дефицита тиреоидных гормонов. По патогенезу гипотиреоз может быть первичным (вследствие патологии самой ЩЖ) и вторичным (вследствие дефицита ТТГ) (таблица 1), при этом более 99% случаев приходится на первичный приобретенный гипотиреоз.) Наибольшее клиническое значение имеет гипотиреоз, развившийся в результате хронического аутоиммунного тиреоидита (АИТ), а также ятрогенный гипотиреоз

Ключевые слова: гипотиреоз, синдром, аутоиммунный тиреоидит

Anotation: Hypothyroidism is a clinical syndrome that develops due to the deficiency of thyroid hormones. According to the pathogenesis, hypothyroidism can be primary (due to the pathology of the thyroid gland it self) and secondary (due to TSH deficiency) (Table1), while more 99% of cases account for primary acquired hypothyroidism). Hypothyroidism developed as a result of chronic autoimmune thyroiditis (AIT) has the greatest clinical significance, and also, iatrogenic hypothyroidism

Key words: hypothyroidism, syndrome, autoimmune thyroiditis

Причиной относительно редко встречающегося вторичного гипотиреоза, как правило, являются различные деструктивные процессы в гипоталамо-гипофизарной области. При дефиците тиреоидных гормонов развиваются изменения всех без исключения органов и систем, субстратов у по этой же причине при гипотиреозе происходит уменьшение выработки целого ряда энергозависимых клеточных ферментов, обеспечивающих их

нормальное функционирование. Клиническая картина гипотиреоза определяется его этиологией, возрастом пациента, а также скоростью развития дефицита тиреоидных гормонов.

Основными проблемами клинической диагностики гипотиреоза являются:

- отсутствие специфичных (встречающихся только при гипотиреозе) симптомов;
- высокая распространенность сходных с гипотиреозом симптомов в общей популяции, которые связаны с другими хроническими соматическими и психическими заболеваниями) Примерно у 15% взрослых людей с нормальной функцией ЩЖ можно выявить до нескольких симптомов, характерных для гипотиреоза;
- отсутствие прямой зависимости между степенью дефицита тиреоидных гормонов и выраженностью клинических проявлений

При выраженном и длительно существующем гипотиреозе у пациента формируется достаточно характерный микседематозный внешний вид, который характеризуется общей и периорбитальной отечностью. Лицо одутловато, бледно желтушного оттенка, взгляд отчужден, мимика бедна классически при гипотиреозе описывается отечность языка, на котором можно увидеть отпечатки зубов. Отечность слизистой евстахиевой трубы может проявиться некоторым снижением слуха. Частой жалобой является сухость кожи. Среди изменений со стороны нервной системы следует указать на снижение памяти и интеллекта, сонливость, депрессию со стороны периферической нервной системы изменения развиваются редко, хотя у некоторых пациентов явления микседемы провоцируют развитие туннельных синдромов (синдром карпального канала). Общее снижение уровня основного обмена проявляется некоторой склонностью пациентов с гипотиреозом к прибавке веса, при этом собственно гипотиреоз никогда не

приводит к развитию выраженного ожирения) При крайне тяжелом гипотиреозе может развиваться гипотермия) Наиболее частыми изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы является склонность к брадикардии, легкая диастолическая артериальная гипертензия и формирование выпота в полости перикарда

При выраженном гипотиреозе может развиваться гипохромная анемия. Очень часто, особенно у женщин, на первый план выходят изменения со стороны половой системы дисфункциональных маточных кровотечений. Как у мужчин, так и у женщин происходит снижение либидо наиболее тяжелым, но в настоящее время крайне редко встречающимся осложнением гипотиреоза является гипотиреоидная (микседематозная) кома. Провоцируют развитие гипотиреоидной комы интеркуррентные заболевания (чаще инфекционные), охлаждение, травмы, назначение препаратов, угнетающих ЦНС. Клинически гипотиреоидная кома проявляется гипотермией, гиповентиляцией с гиперкапнией, гиперволемией, гипонатриемией, брадикардией, артериальной гипотензией, острой задержкой мочи, динамической кишечной непроходимостью, гипогликемией, сердечной недостаточностью, прогрессирующим торможением ЦНС) Летальность при микседематозной коме достигает 80%

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов, И. И. Эндокринология / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко. ----- М.,2013.---635 с.
- 2.Данилова, Л. И. Болезни щитовидной железы и ассоциированные с ними заболевания / Л. И. Данилова. - Минск: Нагасаки. - 2005. - 470 с.

3. Мониторинг программы устранения йодо дефицитных заболеваний (ЙДЗ) в Республике Беларусь / Н. Д. Коломиец [и др.]. - МЗ РБ, UNISEF Детский фонд ООН, 2003. - С. 9-29.
4. Холодова, Е. А. Справочник по клинической эндокринологии / Е.А. Холодова. - Минск, 2004.
5. Взаимосвязь между уровнем ТТГ и некоторыми факторами сердечно сосудистого риска при аутоиммунном тиреоидите и субклиническом гипотиреозе / Т. А. Некрасова [и др.] // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2014.-№ 10 (2).-С. 16-21.
6. Williams Textbook of Endocrinology, 12th Edition / M. Shlomo [et al.].- Elsevier. 2014.-1920 p.