

## ГИПОТИРЕОЗ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

**М. Петрова**, доктор медицинских наук, профессор,  
**Е. Пронина**, кандидат медицинских наук  
Красноярский государственный медицинский университет  
им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого  
**E-mail:** diinny@mail.ru

*Рассмотрены клинические особенности течения гипотиреоза у пациентов пожилого возраста, критерии его диагностики и принципы терапии у лиц данной возрастной группы.*

**Ключевые слова:** гипотиреоз, пожилой возраст.

Гипотиреоз — клинический синдром, обусловленный длительным стойким дефицитом в организме гормонов щитовидной железы (ЩЖ). Это одно из самых распространенных заболеваний ЩЖ у лиц пожилого и старческого возраста, и ввиду прогрессирующего старения населения частота гипотиреоза будет повышаться [10]. По данным крупных популяционных исследований, в разных выборках его распространенность достигает 4–21% [7]. Эпидемиологические исследования указывают на нарастание частоты гипотиреоза с возрастом [13].

**Патогенетически гипотиреоз классифицируется** так:

- первичный (тиреогенный) — подавляющее большинство случаев;
- вторичный (гипофизарный) — встречается редко;
- третичный (гипоталамический) — казуистика.

У лиц пожилого возраста, как правило, встречается первичный гипотиреоз (>99% случаев), вызываемый в основном аутоиммунным тиреоидитом или хирургическими вмешательствами на ЩЖ. Рост заболеваемости гипотиреозом с возрастом принято объяснять тем, что аутоиммунный тиреоидит приводит к деструкции ЩЖ спустя многие годы после его начала [10].

Причиной развития первичного гипотиреоза в пожилом возрасте может быть также прием препаратов с антигипотиреозным действием (амиодарон, препараты лития, интерферон-α и др.).

По степени тяжести первичный гипотиреоз подразделяют на:

- субклинический — повышенный уровень тиреотропного гормона (ТТГ) при нормальном уровне тироксина (Т<sub>4</sub>);
- манифестный — повышенный уровень ТТГ при сниженном уровне Т<sub>4</sub>;
- осложненный — имеются тяжелые осложнения, такие как сердечная недостаточность, выпот в серозные полости, вторичная аденома гипофиза.

### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Гипотиреоз, особенно в пожилом возрасте, отличают довольно неспецифические клинические проявления — отеки лица и конечностей, периорбитальный отек, сухость и желтушность кожных покровов с гиперкератозом в области коленных и локтевых суставов, ломкость и выпадение волос на

голове, которые зачастую могут вообще отсутствовать. По данным Колорадского исследования [11], какие-либо симптомы гипотиреоза отсутствовали у ≥25% лиц с явным гипотиреозом и у 35% — с субклиническим. Поэтому нередко большие гипотиреозом длительно лечатся у кардиологов, невропатологов, гематологов и врачей других специальностей. С другой стороны, по данным этого же исследования ≥4 симптомов гипотиреоза обнаруживались у ≥15% обследованных с эутиреозом.

При длительно существующем гипотиреозе происходит снижение клиренса и увеличение синтеза гиалуронана (гиалуроновой кислоты) — несulfированного глюкозаминогликана, накапливающегося в коже, миокарде, почках, сосудах. Гиалуроновая кислота отличается большой гигроскопичностью: при гидратации ее масса способна увеличиваться в 1000 раз, что приводит к значимому увеличению тканей в размерах. Из-за снижения перистальтики и депонирования гликопротеинов в стенке кишечника развиваются запоры, которые могут приводить к кишечной непроходимости. При тяжелом гипотиреозе возможно возникновение мегаколона и *mixoedema ilieus*.

Влияние тиреоидных гормонов на деятельность сердечно-сосудистой системы очень велико. Трийодтиронин (Т<sub>3</sub>) снижает общее периферическое сосудистое сопротивление, что вызывает рефлекторный положительный хронотропный и инотропный эффекты. В результате прямого расслабляющего действия на гладкомышечные клетки и повышения синтеза оксида азота эндотелиальными клетками происходит снижение среднего АД и диастолического АД (ДАД). Таким образом, Т<sub>3</sub> вследствие значимого снижения периферического сосудистого сопротивления (до 50% от исходного), с одной стороны, и увеличения венозного возврата к сердцу — с другой повышает сердечный выброс. При гипотиреозе сердечный выброс может быть снижен на 30–40%. Для гипотиреоза характерно существенное повышение сосудистого сопротивления (до 30% от нормального уровня), что приводит к повышению ДАД [2].

Практически у всех больных с гипотиреозом, в том числе и субклиническим, встречаются нарушения липидного обмена, которые носят атерогенный характер: повышенный уровень общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой плотности, триглицеридов и низкие значения холестерина липопротеидов высокой плотности [2, 9].

Высокий уровень ТТГ (>10 мМЕ/мл) можно причислить к факторам риска развития ишемической болезни сердца (ИБС), инфаркта миокарда, хронической сердечной недостаточности и смерти от сердечно-сосудистых заболеваний [15].

Гипотиреоз сопровождается также гиперкоагуляцией и снижением фибринолитической активности плазмы [12], что может способствовать прогрессированию ИБС.

Снижение почечного кровотока приводит к снижению гломерулярной фильтрации, страдают также тубулярная реабсорбция и секреция, вызывая задержку жидкости, которая проявляется отеками и увеличением массы тела.

При манифестном гипотиреозе нервно-психические расстройства наиболее выражены именно у пациентов пожилого возраста. Есть данные о снижении постоянного потенциала головного мозга при гипотиреозе из-за глубокого нарушения нейроэндокринного взаимодействия. Гипотиреоидная энцефалопатия характеризуется общей заторможенностью, головокружением, снижением социальной адаптации, существенным нарушением интеллекта. Больные отмечают, что с трудом анализируют происходящие события. При использовании нейропсихологического тестирования объективно выявляются торпидность мыслительных процессов, уменьшение объема кратковременной памяти. Снижение интеллекта

чаще возникает именно у больных пожилого возраста и, как правило, протекает идентично сенильной деменции, но в отличие от последней, носит обратимый характер [5, 8].

У большинства больных гипотиреозом на фоне астении возникают депрессивные и ипохондрические состояния. Астенодепрессивный синдром проявляется эмоциональной вялостью, апатией, безынициативностью, плаксивостью, психической и моторной заторможенностью. При астеноипохондрическом синдроме наблюдаются тревожно-мнительное настроение, повышенная фиксация внимания на своих ощущениях. Диссомнические расстройства при гипотиреозе характеризуются патологической сонливостью, нарушениями ночного сна, прерывистым сном без чувства отдыха [4].

### ДИАГНОСТИКА

В физиологических условиях в процессе старения организма происходят определенные сдвиги в тиреоидном статусе. С возрастом секреция Т4 снижается, одновременно замедляются его метаболизм и клиренс; в итоге концентрация Т4 в сыворотке крови существенно не изменяется. У части людей преклонного возраста уровень Т3 постепенно снижается, однако есть основания связывать это, скорее, с развитием нетиреоидной патологии (синдром низкого Т3), чем с гипофункцией ЩЖ. И лишь в старческом возрасте уровень Т3 закономерно снижается, вероятно, вследствие торможения периферической конверсии йодтиронинов. Описанные изменения, вопреки ожиданиям, не сопровождаются увеличением содержания ТТГ; более того, наблюдается даже противоположная тенденция, хотя средний уровень ТТГ не выходит за пределы референтного диапазона. Таким образом, в настоящее время стандартные критерии функционального состояния ЩЖ можно считать такими же информативными и у людей пожилого возраста.

Лабораторное исследование уровней ТТГ и тиреоидных гормонов в сыворотке крови — основа диагностики гипотиреоза. Наибольшее значение имеет определение ТТГ высокочувствительными методами. Исследование уровня свободного Т4 (св.Т4) не является обязательным, а определение общего Т4 не имеет диагностического значения, так как его уровень зависит от содержания белков-транспортёров. Нецелесообразно также определение уровня Т3, поскольку при гипотиреозе ускоряется периферическая конверсия Т4 в Т3, вследствие чего уровень Т3 в сыворотке крови может быть нормальным [6].

Вопрос о проведении скрининга на гипотиреоз у лиц пожилого возраста остается предметом дискуссии. Однако практически все люди преклонного возраста предъявляют жалобы, которые в той или иной мере могут быть сходны с гипотиреоидными, или же у них определяются те или иные лабораторные признаки, встречающиеся при гипотиреозе (дислипидемия, анемия). В связи с этим практически у всех пациентов этой возрастной группы есть показания для определения уровня ТТГ [10].

### ЛЕЧЕНИЕ

При лабораторном подтверждении гипотиреоза больному необходима заместительная терапия левотироксидом (L-T4). L-T4 представляет собой синтетический тироксин (натриевая соль тироксина), который полностью идентичен тироксину, продуцируемому ЩЖ. Уровень L-T4 достигает пика через 5–6 ч после приема, период его полувыведения — 6–7 дней. Назначение монотерапии L-T4 в большинстве случаев позволяет успешно моделировать нормальный обмен тиреоидных

гормонов, так как большая часть Т3 образуется на периферии за счет дейодирования Т4, и на фоне заместительной терапии L-T4 концентрация Т3 сохраняется постоянной [1].

Т3 и L-T4 вызывают аналогичные эффекты в организме человека. Однако препараты Т3 имеют неблагоприятную фармакодинамику. После приема Т3 его уровень на короткий период (через 2–4 ч) достигает пикового нефизиологического уровня, после чего Т3 очень быстро метаболизируется (через 6–8 ч). Таким образом, препараты Т3 не подходят для длительной заместительной монотерапии при гипотиреозе, так как для создания его стабильного уровня в крови необходимы частые и дробные приемы. При этом возрастает опасность передозировки и побочных эффектов, в частности в отношении сердечно-сосудистой системы, особенно у пожилых больных [1].

С возрастом потребность в L-T4 постепенно снижается, что связано с замедлением его клиренса и уменьшением мышечной массы. Особую осторожность следует проявлять у больных с кардиальной патологией и лиц старше 65 лет, у которых также может быть недиагностированное заболевание сердца. При наличии у больного стенокардии лечение L-T4 приводит к исчезновению ее симптомов в 38% случаев, не изменяет ее течения — в 45% и ухудшает его — в 16% случаев [3, 14]. Поэтому лечение больных гипотиреозом и сопутствующей кардиальной патологией, особенно ИБС, следует начинать с минимальных доз L-T4 (12,5–25,0 мкг), постепенно увеличивая дозу на 12,5–25 мкг каждые 1–2 мес до нормализации уровня ТТГ (принцип «начинай с малого и не спеши») [10]. Наличие препаратов с разными дозировками позволяет упростить процесс подбора необходимой дозы L-T4. Больным с кардиальной патологией дозу L-T4 назначают из расчета 0,9 мкг на 1 кг массы тела [6]. Передозировка L-T4, кроме потенциальной опасности ухудшения течения ИБС, может также приводить к уменьшению минеральной плотности костной ткани, увеличению риска переломов и развитию фибрилляции предсердий [6]. Важно отметить, что различий в качестве жизни пациентов, у которых дозу L-T4 повышали медленно и быстро, не выявлено [10]. Дозу L-T4 подбирают в соответствии с уровнем ТТГ. При этом цель лечения — поддержание уровня ТТГ в норме. При снижении уровня ТТГ до нормальных значений повторное исследование необходимо провести через 4–6 мес, так как при достижении эутиреоза увеличивается клиренс L-T4 и может потребоваться увеличение дозы препарата. В дальнейшем больному показан ежегодный контроль уровня ТТГ. L-T4 следует принимать ежедневно утром натощак. Ряд лекарственных препаратов, таких как соли желчных кислот, железо, антациды, карбонат кальция, гидроксид алюминия, сукральфат, нарушают всасывание L-T4, и их рекомендуют принимать через 2–4 ч после L-T4. Фенитоин, карбамазепин, фенобарбитал и рифампицин усиливают клиренс L-T4, в связи с чем на фоне их приема может потребоваться увеличение дозы L-T4.

Заместительную терапию гипотиреоза у пожилых пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями проводят под контролем ЭКГ или мониторинга ЭКГ по Холтеру, не допуская при этом декомпенсации кардиальной патологии или развития аритмии. Назначение L-T4 может потребовать коррекции лекарственной терапии сердечно-сосудистого заболевания [9].

Увеличивая частоту и силу сердечных сокращений, тиреоидные гормоны повышают потребность миокарда в кислороде, что может в условиях коронарной недостаточности ухудшить его кровоснабжение. С другой стороны, повышенная

сократимость миокарда снижает конечный диастолический объем и системное сосудистое сопротивление, в результате чего уменьшается потребность миокарда в кислороде [3].

У большинства больных на фоне приема L-T4 отмечается положительная динамика, связанная с улучшением сократительной функции сердца, уменьшением периферического сопротивления и увеличением сердечного выброса [2, 3]. Однако у ряда больных наблюдается ухудшение течения сердечной патологии, особенно ИБС, что может препятствовать подбору полной заместительной дозы L-T4 [3, 9]. Таким образом, полная компенсация гипотиреоза у пожилого пациента с сердечно-сосудистой патологией может быть затруднительной. В этом случае уровень ТТГ должен составлять  $\leq 10$  мЕД/л [6].

Если гипотиреоз у пожилого пациента развился быстро (например, после тиреоидэктомии), полная заместительная доза L-T4 может быть назначена сразу.

Итак, гипотиреоз часто встречается в пожилом возрасте и имеет стертую клиническую картину. При назначении заместительной терапии гипотиреоза пациентам пожилого возраста необходимо учитывать сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания.

---

## Литература

1. Абдулхабирова Ф.М. Гипотиреоз: принципы современной диагностики и лечения // Эффективная фармакотер. – 2010; 36: 68–73.
2. Бланкова З.Н., Агеев Ф.Т., Середенина Е.М. и др. Гипотиреоз и сердечно-сосудистые заболевания // Рус. мед. журн. – 2014; 22 (13): 980–6.
3. Демидова Т.Ю., Галиева О.Р. Гипотиреоз, ожирение и ишемическая болезнь сердца // Ожирение и метаболизм. – 2007; 2: 9–13.
4. Мозеров С.А., Эркенова Л.Д. Гипотиреоз и психическое здоровье // Бюл. мед. интернет-конференций. – 2011; 1 (7): 29–31.
5. Петрова М.М., Прокопенко С.В., Пронина Е.А. и др. Тяжелые когнитивные нарушения у пожилой пациентки с некомпенсированным гипотиреозом // Врач. – 2014; 4: 50–1.
6. Петунина Н.А., Трухина Л.В., Мартиросян Н.С. Гипотиреоз: подходы к диагностике и лечению // Consilium Medicum. – 2012; 14 (12): 80–3.
7. Подзолков А.В., Фадеев В.В. Гипотиреоз, субклинический гипотиреоз, высоконормальный уровень ТТГ // Клин. и эксперим. Тиреоидология. – 2009; 5 (2): 5–15.
8. Союстова Е.Л., Клименко Л.Л., Деев А.И. и др. Энергетический метаболизм мозга у старших возрастных групп при патологии щитовидной железы // Клин. геронтол. – 2008; 14 (7): 51–6.
9. Трошина Е.А., Юкина М.Ю., Огнева Н.А. и др. Нарушения функции щитовидной железы и сердечно-сосудистая система // Клин. и эксперим. тиреоидология. – 2010; 6 (1): 12–9.
10. Фадеев В.В. Клинические аспекты заболеваний щитовидной железы у лиц пожилого возраста // Thyroid. Intern. – 2007; 3: 1–16.
11. Canaris G., Manowitz N., Mayor G. et al. The Colorado thyroid disease prevalence study // Arch. Intern. Med. – 2000; 160: 526–34.
12. Erem C. Thyroid disorders and hypercoagulability // Semin. Thromb. Hemost. – 2011; 37 (1): 17–26.
13. Hollowell J., Staehling N., Flanders W. et al. T(4) and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2002; 87 (2): 489–99.
14. Klein I., Ojamaa K. Thyroid diseases and cardiovascular system // Heart and thyroid. Ed. L. Braverman / Wien, 1994; p. 16–21.
15. Rodondi N., den Elzen W., Bauer D. Subclinical hypothyroidism and the risk of coronary heart disease and mortality // JAMA. – 2010; 304 (12): 1365–74.

---

## HYPOTHYROIDISM AT AN ELDERLY AGE

Professor **M. Petrova**, MD; **E. Pronina**, Candidate of Medical Sciences  
V.F. Voino-Yasenetsky Krasnoyarsk State Medical University

*The paper considers the clinical features of hypothyroidism in elderly patients, criteria for its diagnosis, and principles of its therapy in this age group.*

**Key words:** hypothyroidism, elderly age.