## Гутник В. В.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ГИПОТИРЕОЗА Научный руководитель ст. преп. Чепелев С. Н.

Кафедра патологической физиологии Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Субклинический гипотиреоз является достаточно распространенным нарушением функции щитовидной железы. Манифестный гипотиреоз встречается более чем у 5 % населения, а распространенность субклинического гипотиреоза достигает 15 %. Несмотря на то, что при субклиническом гипотиреозе выраженная клиническая картина отсутствует, указанное патологическое состояние может сопровождаться изменениями в различных органах и системах, а также быть фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

У большинства пациентов с легкой формой субклинического гипотиреоза симптомы отсутствуют, и лишь у некоторых из них наблюдаются типичные проявления гипотиреоза. R. Jorde и соавт. (2006) не обнаружили различий в симптомах гипотиреоза между пациентами с субклинической дисфункцией щитовидной железы в сравнении со здоровыми людьми из контрольной группы, за исключением усталости.

В целом ряде исследований было обнаружено, что субклинический гипотиреоз связан с высокими уровнями триглицеридов, общего холестерина и холестерина ЛПНП. Эти эффекты более выражены у пациентов с ТТГ более 10 мкМЕ/мл, но в нескольких исследованиях наблюдались значительные изменения липидного профиля и у пациентов с легкой степенью субклинического гипотиреоза, и было выявлено, что увеличение ТТГ всего на 1,0 мМЕ/л приводит к последующему повышению триглицеридов, общего холестерина и холестерина ЛПНП.

Известно, что гормоны щитовидной железы в целом оказывают значительное влияние на сердечно-сосудистую систему. Повышение риска сердечно-сосудистых заболеваний при гипотиреозе можно объяснить следующими механизмами: увеличение концентрации общего холестерина и дислипидемия; повышение артериального давления; более высокая метаболического распространенность синдрома; эндотелиальная дисфункция; инсулинорезистентность; увеличение толщины комплекса интима-медиа сонных артерий, гиперкоагуляция и окислительный стресс. Мета-анализ J.Sun и соавт. (2017), включающий 16 проспективных когортных исследований, продемонстрировал увеличение риска смертности от ИБС у пациентов с субклинической дисфункцией щитовидной железы. Во многих работах также показано, что субклинический гипотиреоз может приводить к функциональным сердечным изменениям, таким как нарушение систолической и диастолической сердечной функции, эндотелиальной дисфункции и повышению сосудистой жесткости.

Доказательства связи между нарушением нейропсихического развития и субклиническим гипотиреозом во время беременности противоречивы. J.Lazarus и соавт. (2014) не обнаружили существенной разницы в показателях IQ между 3-летними детьми, рожденными женщинами со сниженной функцией щитовидной железы и женщинами, получающими терапию левотироксином. Однако W.Thompson и соавт. (2018) на основании анализа 37 наблюдательных исследований и 2 рандомизированных контролируемых исследований заключили, что материнский субклинический гипотиреоз и гипотироксинемия связаны с показателями умственной отсталости у потомства.

Таким образом, многочисленные исследования демонстрируют взаимосвязь повышенного уровня ТТГ с развитием различных патологических состояний. В связи с этим очевидно, что практикующему врачу нельзя игнорировать факт повышения концентрации сывороточного ТТГ. Вопрос о назначении терапии должен решаться индивидуально после сопоставления рисков и пользы.