

Гипотиреоз в пожилом и старческом возрасте

К.м.н. Е.Н. Дудинская, профессор О.Н. Ткачева

ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва

РЕЗЮМЕ

У лиц 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% среди лиц старше 60 лет.

Особенности терапии гипотиреоза у пожилых заключаются в осторожном подходе, правильной оценке и выборе надлежащей стратегии. 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 пациента и сохранению функционального статуса пожилого пациента, 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 лиц без гипотиреоза, а сам гипотиреоз становится для пациента образом жизни, а не заболеванием.

В данной статье описываются особенности клинической симптоматики и диагностики гипотиреоза у лиц пожилого и старческого возраста, приводится определение гипогликемии. Освещены основные подходы к лечению гипотиреоза у пожилых пациентов.

Ключевые слова: гипотиреоз, субклинические нарушения функции щитовидной железы, старение, левотироксин натрия, пожилой возраст.

Для цитирования: Дудинская Е.Н., Ткачева О.Н. Гипотиреоз в пожилом и старческом возрасте // РМЖ. Медицинское обозрение. 2018. № 8(1). С. 14–18.

ABSTRACT

Hypothyroidism in elderly and senile patients

E.N. Dudinskaya, O.N. Tkacheva

Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow

Among the elderly generation, subclinical dysfunction of the thyroid gland (TG) is more common than overt forms of the disease; therefore, the prevalence of subclinical hypothyroidism increases with age and ranges from 3 to 16% in people over 60 years of age. Features of the hypothyroidism treatment in the elderly involve a cautious approach, proper assessment and selection of the appropriate strategy. Therapy of hypothyroidism in the elderly is a difficult task due to concomitant diseases, polypragmasy, features of the functional and psychosocial status of patients.

Conducting adequate replacement therapy for hypothyroidism contributes not only to improving the patient's somatic condition and preserving the functional status of an elderly patient, but also serves to prevent numerous organ disorders arising in the setting of decreased thyroid function. The quality of life of patients with hypothyroidism who constantly receive adequate replacement therapy is slightly different from that of those without hypothyroidism, and hypothyroidism itself becomes as a way of life for the patient, not as a disease.

This article describes the aspects of clinical symptoms and diagnosis of hypothyroidism in the elderly and senile patients, provides a definition of hypoglycemia. The main approaches to the treatment of hypothyroidism in elderly patients are highlighted.

Key words: hypothyroidism, subclinical dysfunction of the thyroid gland, aging, levothyroxine sodium, presenile age.

For citation: Dudinskaya E.N., Tkacheva O.N. Hypothyroidism in elderly and senile patients // RMJ. Medical Review. 2018. № 8(1). P. 14–18.

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]:

- ♦ аутоиммунный тиреоидит;
- ♦ предшествующие операции на ЩЖ;
- ♦ терапия радиоактивным йодом, антитиреоидными препаратами и последствия облучения области шеи и головы.

По степени тяжести выделяют:

- ♦ субклинический гипотиреоз (уровень тиреотропного гормона (ТТГ) повышен, уровень тироксина (T_4) нормальный);
- ♦ манифестный гипотиреоз (ТТГ повышен, T_4 понижен, есть клинические проявления гипотиреоза) может быть

компенсированным медикаментозно (ТТГ в пределах нормы) или декомпенсированным;

- ♦ тяжелый гипотиреоз (осложненный).

Клинические проявления гипотиреоза у пожилых лиц

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.

Гипотиреоз и сердечно-сосудистая система

Нарушение функции ЩЖ, в особенности гипотиреоз, играет определенную роль в развитии и течении ишемической болезни сердца (ИБС). Ранее был описан так называемый синдром микседематозного сердца, включающий брадикардию, низкий вольтаж зубцов на ЭКГ, отрицательный зубец Т на ЭКГ, кардиомегалию и наличие выпота в перикарде.

Гипотиреоз и метаболические нарушения

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 дислипиде-

мии 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.

Гипотиреоз и функции левого желудочка

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 более 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.

Гипотиреоз и мочевыделительная система

У пожилых больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН) часто наблюдается симптоматическая картина, характерная для гипотиреоза. В основе так называемого уремического гипотиреоза при ХПН лежат, во-первых, накопление в организме лекарственных препаратов и их метаболитов, которые влияют на выработку тиреоидных гормонов, и снижение клиренса йода, во-вторых, нарушение связывания гормонов ЩЖ с белками плазмы

вследствие диспротеинемии. Учитывая вероятность развития такого симптомокомплекса при ХПН у лиц пожилого и старческого возраста, необходимо дифференцировать его от истинного первичного гипотиреоза [7]. Сходства и различия этих случаев представлены в таблице 1.

ГИПОТИРЕОЗ И СИСТЕМА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Синдром ночного апноэ сна сочетается с гипотиреозом в 10–80% случаев и чаще проявляется у пожилых мужчин, чем у женщин. У больных гипотиреозом за развитие этого синдрома ответственны два механизма:

- ♦ обструкция воздухоносных путей вследствие избытка мукополисахаридов и пропотевания белка в мышцы языка и глотки;
- ♦ нарушение вентиляции легких за счет снижения активности дыхательного центра.

Именно поэтому все больные, страдающие синдромом ночного апноэ, особенно пожилые, должны быть обследованы на наличие гипотиреоза.

Гипотиреоз существенно осложняет течение бронхиальной астмы, а быстрое восстановление эутиреоидного статуса у больных с астмой может вызывать значительные трудности в ее дальнейшей компенсации. Это происходит из-за снижения скорости метаболизма простагландинов у больных астмой, что усиливает их влияние на бронхи. Другой причиной является усиление метаболизма гидрокортизона в неактивные метаболиты повышенным T_4 [8].

Поэтому важно при лечении гипотиреоза у пожилых больных с бронхиальной астмой достигать компенсации в более медленном темпе, чем у молодых пациентов.

ГИПОТИРЕОЗ И ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЙ ТРАКТ

У пожилых пациентов с гипотиреозом и заболеваниями желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), необходимо соблюдать режим приема T_4 . Поскольку трийодтиронин (T_3) и T_4 конъюгируются и экскретируются в желудке и частично деконъюгируются в кишечнике с повторным частичным их всасыванием, то компенсации гипотиреоза не произойдет, если прием T_4 будет совпадать по времени с приемом лекарственных средств, снижающих его абсорбцию в желудке. Необходимо соблюдать большой (не менее 3 ч) промежуток времени между приемом препаратов этих групп и T_4 [9].

У пожилых больных гипотиреозом встречается дискинезия желчевыводящих путей по гипотоническому типу, которая исчезает на фоне компенсации гипотиреоза. При наличии у пожилого больного хронического гепатита или цирроза печени гипоальбуминемия будет провоцировать увеличение ТТГ, тогда как повышенный уровень билирубина — влиять на снижение выработки T_4 и повышение уровня T_3 .

ГИПОТИРЕОЗ И КОСТНО-МЫШЕЧНАЯ СИСТЕМА

При гипотиреозе наблюдается удлинение цикла костного ремоделирования, при этом каждому новому циклу сопутствует повышение минерализации костной ткани, что необходимо учитывать у пожилых пациентов с риском развития или уже существующим остеопорозом.

Кроме того, из-за имбибирования тканей мукополисахаридами развивается ряд ревматических синдромов, в частности артропатий и миопатий. Наличие у пациента гипотиреоза вследствие аутоиммунного тире-

Таблица 1. Сходства и различия гормональных показателей при уремическом синдроме и первичном гипотиреозе

Показатель	Уремия	Первичный гипотиреоз
Общий T_4	Норма/снижен	Снижен
Свободный T_4	Норма	Снижен
Общий T_3	Норма/снижен	Снижен
Свободный T_3	Норма/снижен	Снижен
Общий реверсивный T_3	Норма	Снижен
ТТГ	Норма	Повышен
Тироксинсвязывающий глобулин	Норма	Норма
Реакция ТТГ на ТРГ	Снижена/замедлена	Гиперергическая

Примечание. ТРГ — тиреотропин-релизинг-гормон; ТТГ — тиреотропный гормон; T_3 — трийодтиронин; T_4 — тироксин

оидита может сочетаться с такими ревматологическими заболеваниями, как ревматоидный артрит, системная красная волчанка, синдром Шегрена и др. Наличие этих заболеваний у пациента должно служить поводом для исследования функции ЩЖ [10].

При гипотиреозе у пожилых пациентов нарушается функциональный статус и толерантность к физической нагрузке. Одной из возможных причин могут служить атрофические изменения скелетных мышц при гипотиреозе, т. к. дефицит тиреоидных гормонов приводит к нарушению экспрессии генов тяжелых цепей миозина, перераспределению его изоформ, подавлению белкового синтеза и, следовательно, мышечного роста.

ГИПОТИРЕОЗ И КОЖА

У пожилых пациентов с гипотиреозом изменения кожи и ее придатков следует отличать от таких заболеваний, как микседематозный лишай, фолликулярный муциноз, амилоидный лишай, вторичные муцинозы, лимфостаз. Эти заболевания имеют множество схожих с гипотиреозом симптомов, однако в их основе лежат различные патогенетические механизмы [11].

ГИПОТИРЕОЗ И ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС

Состояние гипотиреоза, как манифестного, так и субклинического, оказывает влияние на психоневрологический статус пожилых пациентов. Нередко гипотиреоз манифестирует теми или иными психическими нарушениями. Очень часто выявляют так называемую «обратимую» деменцию у людей пожилого возраста с гипотиреозом. Гипотиреоз может проявляться снижением некоторых когнитивных функций, связанных с памятью, а также поведенческими нарушениями. Поскольку наличие депрессии выявляется при гипотиреозе в 8–18% случаев, целесообразно исследовать тиреоидные гормоны и ТТГ у всех больных с депрессией, возникшей впервые, даже при отсутствии клинических признаков заболеваний ЩЖ [12].

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГИПОТИРЕОЗА

Диагностика

Для диагностики гипотиреоза обычно бывает достаточно определить концентрацию ТТГ и свободного T_4 . Повышение уровня ТТГ — довольно чувствительный маркер

первичного гипотиреоза, поэтому измерение именно ТТГ считается наилучшим способом диагностики.

Дифференциальная диагностика различных форм гипотиреоза основывается на лабораторных показателях. Лабораторные изменения, выявляемые при первичном, вторичном и третичном гипотиреозе, представлены в таблице 2.

ПОКАЗАНИЯ К НАПРАВЛЕНИЮ К СПЕЦИАЛИСТАМ, ГЕРИАТРУ

Пациенты пожилого возраста с гипотиреозом наблюдаются совместно гериатром, эндокринологом и врачом общей практики (или участковым терапевтом). Задача врача общей практики — регулярный контроль ТТГ, признаков декомпенсации медикаментозной терапии, приверженности к лечению, обучение пациента. В процессе обучения пациенту рассказывают о необходимости контролировать уровень ТТГ и симптомы гипотиреоза. Гериатр контролирует функциональный статус, полипрагмазию, риск падений, который может усугубиться вследствие колебаний ТТГ, а также когнитивный статус, поскольку при гипотиреозе у пожилых людей особенно ярко проявляются симптомы нарушения памяти, концентрации внимания и т. п. Особенно важно обучить пациента и его семью правильному приему препаратов левотироксина натрия. Эндокринолог наблюдает за коррекцией терапии в случае титрации доз левотироксина натрия. Госпитализация показана в случае возникших симптомов или подозрения на развитие гипотиреоидной комы.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ

Лекарственная терапия гипотиреоза является заместительной и пожизненной. Исключение составляет только гипотиреоз, вызванный введением каких-либо медикаментов или веществ, блокирующих выработку тиреоидных гормонов.

Основные лекарственные средства — препараты T_4 (левотироксин натрия) и T_3 (лиотиронин).

ПРЕПАРАТЫ ТИРОКСИНА

Препараты левотироксина натрия являются препаратами выбора для заместительной терапии гипотиреоза. Они представляют собой синтетический T_4 , который полностью идентичен собственному T_4 . На фоне заместительной терапии препаратами T_4 концентрация T_3 сохраняется постоянной.

Режим дозирования препаратов устанавливают индивидуально с учетом тех возможных ситуаций, когда потребность в T_4 может измениться.

ПРЕПАРАТЫ ТРИЙОДИРОНИНА

Трийодтиронин (лиотиронин) является средством выбора при гипотиреоидной коме, но не пригоден для длительной заместительной терапии при гипотиреозе, т. к. для создания стабильного уровня его в крови необходимы частые и дробные приемы. При этом возрастает опасность кардиотропного влияния, особенно у пожилых больных [13].

КОМБИНИРОВАННЫЕ ПРЕПАРАТЫ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ

В настоящее время для длительной заместительной терапии гипотиреоза комбинированные препараты используются редко. Однако в определенных ситуациях комбинированные препараты могут быть препаратами выбора

Таблица 2. Критерии диагностики различных форм гипотиреоза

Показатель	Тип гипотиреоза		
	первичный	вторичный	третичный
ТТГ	Выше нормы	Ниже нормы или нормальный	Ниже нормы или нормальный
T_3	Нормальный или ниже нормы	Нормальный или ниже нормы	Нормальный или ниже нормы
T_4	Ниже нормы	Ниже нормы	Ниже нормы

в лечении гипотиреоза. Это возможно, например, в том случае, когда у пациента с гипотиреозом нет адекватной реакции на лечение левотироксином натрия из-за нарушения его перехода в T_3 [14].

Основная задача — восстановление нормальных физиологических функций всех органов и систем, нарушенных вследствие гипотиреоза. И при первичном, и при вторичном (третичном) гипотиреозе основа лечения — адекватная заместительная терапия препаратами левотироксина натрия. Критерием адекватности лечения служит исчезновение клинических и лабораторных проявлений гипотиреоза.

Терапию начинают с небольшой дозы, у пожилых пациентов она составляет 12,5 мкг/сут. Препарат принимают утром натощак. Дозу постепенно увеличивают до поддерживающей (у пациентов пожилого и старческого возраста — в течение 2 мес., а иногда, при наличии сопутствующей кардиальной патологии, в течение 3–4 мес.).

Средняя итоговая доза левотироксина натрия составляет 1,6 мкг на килограмм массы тела. Оценивать уровень ТТГ на фоне лечения следует не раньше, чем через 1,5–2 мес. от начала терапии. Далее исследовать этот показатель нужно с интервалом 1 раз в 6 мес. и корректировать дозу препарата в зависимости от полученных результатов.

Заместительную терапию при субклиническом гипотиреозе обычно начинают при уровне ТТГ от 10 МЕ/л [14].

Тяжесть и длительность гипотиреоза являются основными критериями, определяющими тактику врача в момент начала лечения.

Чем тяжелее гипотиреоз и чем дольше он не был компенсирован, тем выше будет общая восприимчивость организма к тиреоидным гормонам, особенно это относится к кардиомиоцитам. Именно поэтому процесс адаптации к препарату должен быть постепенным и плавным, независимо от возраста пациента [15].

При лечении гипотиреоза важно знать, что:

- ♦ препарат выбора при гипотиреозе любого типа — левотироксин натрия;
- ♦ лиотиронин не используется для заместительной терапии гипотиреоза;
- ♦ субъективное улучшение состояния больного при правильном лечении гипотиреоза будет происходить постепенно, в течение нескольких недель;
- ♦ полный терапевтический эффект (эутиреоз) достигается не ранее чем через 2–3 мес. от начала терапии;
- ♦ общий T_4 обычно нормализуется через 4–6 сут от начала лечения;
- ♦ общий T_3 нормализуется через 3–4 нед. от начала лечения;
- ♦ уровень ТТГ снижается до нормы не ранее чем через 6–7 нед. от начала лечения.

При дальнейшем лечении гипотиреоза необходимо учитывать особенности каждого пациента и ориентироваться на создание оптимальных условий жизнедеятельности, а не на абсолютные лабораторные показатели. Можно сформулировать несколько практических рекомендаций:

- ♦ у пожилых пациентов и у лиц с тяжелой сопутствующей патологией допускается наличие *субклинического гипотиреоза* в случае плохой переносимости полной дозы левотироксина натрия;
- ♦ допускается прием тиреоидных гормонов после еды при сопутствующих заболеваниях ЖКТ.

При назначении левотироксина натрия пожилому пациенту с гипотиреозом нужно выяснить, какие еще лекарственные средства он получает, т. к. многие препараты могут увеличивать потребность в T_4 (табл. 3). Если не учитывать этого эффекта, компенсация гипотиреоза может быть затруднена [16].

Помимо указанных выше препаратов, существуют и другие лекарственные средства, широко применяемые пожилыми пациентами и имитирующие синдром гипотиреоза. У пациентов, получающих эти препараты, судить об истинном тиреоидном статусе можно только после их отмены (табл. 4).

Таблица 3. Медикаменты, увеличивающие потребность в тироксине

Механизм	Препарат
Снижение всасывания T_4 в ЖКТ. Требуется увеличение дозы левотироксина натрия	На основе оксида алюминия, железа сульфата, коlestирамина
Повышение метаболизма T_4 в печени. Требуется увеличение дозы левотироксина натрия	Фенобарбитал, фенитоин, рифампицин, карбамазепин
Блокада рецепторов как истинных катехоламинов, так и образующихся из T_4 псевдомедиаторов, подобных катехоламинам. Требуется повышение дозы левотироксина натрия	Пропранолол

Таблица 4. Лекарственные препараты, влияющие на функцию ЩЖ

Препарат	Влияние на ЩЖ
Йодсодержащие препараты и рентгеноконтрастные вещества	Индукция гипотиреоза за счет ингибирования синтеза и секреции гормонов ЩЖ
Препараты лития	Подавляют секрецию T_4 и T_3 и снижают превращение T_4 в T_3
Сульфаниламиды	Оказывают супрессивное влияние на ЩЖ
Салицилаты	Блокируют захват йода ЩЖ, повышают связывание T_4 за счет снижения связывания T_4 с ТСГ
Фенилбутазон	Снижает синтез гормонов ЩЖ
Стероиды	Снижают превращение T_4 в T_3 с увеличением концентрации неактивного реверсивного T_3
β -адреноблокаторы	Замедляют конверсию T_4 в T_3
Фуросемид в больших дозах	Вызывает снижение T_4 и связывание T_4 с последующим повышением ТТГ
Гепарин натрия	Подавляет поглощение T_4 клетками

Примечание. ТСГ — тироксинсвязывающий глобулин

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, особенности терапии гипотиреоза у пожилых заключаются в осторожном подходе, правильной оценке и выборе надлежащей стратегии. Важен строго индивидуальный 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

- Barbesino G. Drugs affecting thyroid function // *Thyroid*. 2010. Vol. 20. № 7. P.763–770.
- 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).
- 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. [Zabolevaniya shhitovidnoj zhelezy v shemah: informacija dlja specialistov zdoravoohranenija / pod red. V.V. Fadeeva, G.A. Mel'nichenko, I.I. Dedova. M.: Nikomed. 2008. 26 s. (in Russian)].
- 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/2017/021924s013bl.pdf (дата обращения: 13.01.2018).
- Прохорович Е.А., Ткачева О.Н., Адаменко А.Н. Особенности клинического течения и лечения артериальной гипертензии у женщин // *Трудный пациент*. 2006. Т.4. № 8. С.13–16 [Prohorovich E.A., Tkacheva O.N., Adamenko A.N. Osobennosti klinicheskogo techenija i lechenija arterial'noj gipertonii u zhenshhin // *Trudnyj pacient*. 2006. T.4. № 8. S.13–16 (in Russian)].
- Фадеев В.В. По материалам клинических рекомендаций европейской тиреоидной ассоциации по использованию комбинированной терапии L-T4 + L-T3 в лечении гипотиреоза // *Клиническая и экспериментальная тиреодология*. 2012. Т.8, № 2. С.14–18 [Fadeev V.V. Po materialam klinicheskikh rekomendacij evropejskoj tireoidnoj asociacii po ispol'zovaniju kombinirovannoj terapii L-T4 + L-T3 v lechenii gipotireoza // *Klinicheskaja i jeksperimental'naja tireoidologija*. 2012. T.8. № 2. S.14–18 (in Russian)].
- Эндокринология: учебник для вузов / под ред. Дедова И.И., Мельниченко Г.А., Фадеева В.В. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Литтерра. 2015. 416 с. [Jendokrinologija: uchebnik dlja vuzov / pod red. Dedova I.I., Mel'nichenko G.A., Fadeeva V.V. 3-e izd., pererab. i dop. M.: Litterra. 2015. 416 s. (in Russian)].
- McQuade C., Skugor M., Brennan D.M. et al. Hypothyroidism and moderate subclinical hypothyroidism are associated with increased all-cause mortality independent of coronary heart disease risk factors: a PreCIS database study // *Thyroid*. 2001. Vol. 21. № 8. P.837–843.
- Devdhar M., Drooger R., Pehlivanova M. et al. Levothyroxine replacement doses are affected by gender and weight, but not age // *Thyroid*. 2011. Vol. 21. № 8. P.821–827.
- Kubota S., Fujiwara M., Hagiwara H. et al. Multiple thyroid cysts may be a cause of hypothyroidism in patients with relatively high iodine intake // *Thyroid*. 2010. Vol. 20. № 2. P.205–208.
- Bahn Chair R.S., Burch H.B., Cooper D.S. et al. Hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis: management guidelines of the American Thyroid Association and American Association of Clinical Endocrinologists // *Thyroid*. 2011. Vol. 21. № 6. P.593–646.
- Morshed S.A., Latif R., Davies T.F. Characterization of thyrotropin receptor antibody-induced signaling cascades // *Endocrinology*. 2009. Vol. 150. № 1. P.519–529.
- Boucai L., Hollowell J.G., Surks M.I. An approach for development of age-, gender-, and ethnicity-specific thyrotropin reference limits // *Thyroid*. 2011. Vol. 21. № 1. P.5–11.
- Pearce S.H., Brabant G., Duntas L.H. et al. ETA Guideline: management of Subclinical Hypothyroidism // *Eur. Thyroid J*. 2013. Vol. 2. T.4. P.215–228.
- Rayman M.P., Thompson A.J., Bekeart B. et al. Randomized controlled trial of the effect of selenium supplementation on thyroid function in the elderly in the United Kingdom // *Am. J. Clin. Nutr*. 2008. Vol. 87. T.2. P.370–378.
- Razvi S., Weaver J.U., Vanderpump M.P. et al. The incidence of ischemic heart disease and mortality in people with subclinical hypothyroidism: reanalysis of the Whickham Survey cohort // *J. Clin. Endocrinol. Metab*. 2010. Vol. 95. № 4. P.1734–1740.