

ГИПОТИРЕОЗ У ПОЖИЛЫХ – МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

О. В. Парамонова, Л. Н. Шилова

Кафедра госпитальной терапии ВолгГМУ

Диагностика гипотиреоза

Одним из самых распространенных заболеваний щитовидной железы у лиц пожилого и старческого возраста является гипотиреоз. Гипотиреоз – это синдром, характеризующийся стойким недостатком тиреоидных гормонов в организме или их биологического эффекта на уровне периферических тканей. Гипотиреоз может развиваться вследствие поражения самой щитовидной железы (первичный гипотиреоз) или системы, регулирующей ее функцию (вторичный – гипофизарный гипотиреоз и третичный – гипоталамический гипотиреоз) или нарушения метаболизма тиреоидных гормонов на уровне периферических тканей (так называемый периферический, тканевой или транспортный гипотиреоз) [5, 12, 13].

У лиц пожилого возраста, как правило, встречается первичный гипотиреоз (более 99 % случаев), вызываемый в основном аутоиммунным тиреоидитом или хирургически вмешательством на щитовидной железе. Причиной развития первичного гипотиреоза могут быть также недостаточное поступление в организм йода, белка и селена, а также прием различных препаратов с антитиреоидным действием (тиреостатики, йодсодержащие, препараты сульфаниламочевины, препараты лития, интерферон-альфа, нейролептики, транквилизаторы и многие другие).

Диагностика гипотиреоза, в особенности у пожилых, бывает затруднена вследствие преобладания симптомов со стороны какой-либо определенной функциональной системы. Так, по материалам Российского эндокринологического научного центра, в первый год от начала заболевания правильный диагноз ставится в 34 % случаев, а у 9 % больных до начала адекватного лечения проходит более 10 лет, так как многие пациенты расцениваются как страдающие ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью и другие

заболевания [8, 9, 15]. Особенно часто ошибочно диагностируются следующие заболевания – «маски» гипотиреоза:

- психиатрические – депрессии, микседематозный делирий, гиперсомния;
- терапевтические – полиартрит, полисерозит, миокардит, ИБС, гипертоническая болезнь, артериальная гипотония, пиелонефрит, гепатит, гипокинезия желчевыводящих путей и кишечника;
- гематологические – железодефицитная гипохромная, нормохромная, пернициозная, В₁₂-фолиеводефицитная анемия;
- хирургические – желчнокаменная болезнь;
- гинекологические – поликистоз яичников, миома матки, менометроррагия, галакторея-аменорея, гирсутизм;
- эндокринологические – акромегалия, ожирение, пролактинома;
- неврологические – миопатия;
- дерматологические – алопеция;

В связи с вышеуказанными трудностями клинической диагностики нарушений функции щитовидной железы, особенно у людей пожилого возраста, повышается роль лабораторных исследований [2, 4].

Маркером снижения секреторной способности щитовидной железы является повышенный уровень ТТГ.

Уровни ТТГ находятся в логарифмической зависимости: даже при минимальном снижении Т₄ отмечается многократное повышение уровня ТТГ.

Манифестному (клинически выраженному) первичному гипотиреозу соответствует гиперсекреция ТТГ (>10,0 мЕД/л) и сниженный уровень свободного Т₄; субклиническому первичному гипотиреозу – повышение уровня ТТГ (в пределах 4–10 мМЕ/л) при нормальных значениях свободного Т₄. Определение общего Т₄ и Т₃ малоинформативно [1, 3].

Поскольку первичный гипотиреоз в большинстве случаев развивается вследствие аутоиммунного тиреоидита, то в крови могут обнаруживаться его типичные серологические маркеры: антитела к тиреоглобулину и пероксидазе тиреоцитов.

При вторичном гипотиреозе снижены уровни как ТТГ, так и Т₄. При необходимости проведения дифференциальной диагностики между первичным и вторичным гипотиреозом проводят пробу с тиролиберином (ТРГ).

Результаты гормонального исследования при гипотиреозе необходимо дифференцировать от синдрома «нетиреоидных заболеваний» или состояний после лекарственной терапии.

При клиническом обследовании больных используется также ультразвуковое исследование щитовидной железы: значимыми для диагноза гипотиреоза являются аплазия или гипоплазия щитовидной железы, наличие характерной для аутоиммунного тиреоидита эхографической картины и в том числе диффузно увеличенной щитовидной железы или ее узловых изменений [1, 10].

Но, конечно, лабораторное и инструментальное обследования ни в коей мере не должны отменять клинического осмотра, когда выясняется наличие как типичных симптомов гипотиреоза, так и другой соматической патологии. При этом постоянно надо иметь в виду вышеуказанные «маски» гипотиреоза.

Итак, диагноз гипотиреоза ставится на основании клинической картины, уровня ТТГ и св. Т₄ с учетом данных УЗИ щитовидной железы. Определение уровня атерогенных липидов в крови недостаточно информативно, так как у пожилых этот показатель обычно повышен.

Лечение гипотиреоза

Задача лечения заключается в ликвидации симптомов гипотиреоза, нормализации уровня ТТГ и предотвращении осложнений. Таким образом, достигается улучшение качества жизни пожилого пациента.

Заместительная монотерапия L-тироксинам

Многочисленные исследования показали, что оптимальным методом лечения гипотиреоза

является заместительная терапия. Самочувствие больных, даже давно страдающих гипотиреозом, улучшается уже через 2 недели после начала лечения [3, 6, 14, 20].

«Золотым стандартом» для заместительной терапии гипотиреоза считаются препараты левотироксина натрия в индивидуально подобранных адекватных дозах, так как современные синтетические препараты тироксина по сути не отличаются от тироксина человека и позволяют удерживать стойкий эутиреоз на фоне их приема 1 раз в сутки. Небольшое увеличение уровня св. Т₄, наблюдаемое через несколько часов после приема тироксина, не имеет клинического значения [13, 15, 21]. Однако в терапии гипотиреоза у пожилых лиц имеются особенности: в отличие от молодых и лиц среднего возраста, которым можно назначить сразу полную заместительную дозу из расчета 1,6–1,8 мкг/кг в сутки, пожилым пациентам с сопутствующими заболеваниями лечение рекомендуют начинать с 12,5–25 мкг левотироксина натрия. В связи со снижением потребности в заместительной терапии с возрастом некоторые пожилые люди могут получать левотироксин натрия менее 1 мкг/кг в сутки [1, 6, 10, 20].

Следует обратить внимание на то, что если в случае повышения ТТГ более 10 мЕД/л лечение абсолютно необходимо, то при субклиническом гипотиреозе и незначительном повышении ТТГ (более 5 мЕД/л) вопрос о постоянной заместительной терапии становится более сложным, особенно у людей пожилого возраста, лечение которых сопряжено с большим риском, чем у молодых лиц. Большинство зарубежных ученых весьма осторожно высказываются о назначении тиреоидных препаратов больным субклиническим гипотиреозом в пожилом возрасте, несмотря на выявленную положительную динамику на фоне лечения L-тироксинам: улучшение субъективного состояния (хотя только ретроспективно), памяти и когнитивной функции, исчезновение чувства беспокойства, нормализация показателей липидного обмена. Авторы более склонны к наблюдательной позиции: отказу от лечения пациентов при отсутствии симптомов гипоти-

реоза и незначительном повышении ТТГ, периодическому (1–2 раза в год) контролю уровня ТТГ с тем, чтобы не пропустить появления клинических симптомов гипотиреоза или явного повышения концентрации ТТГ [12, 21].

Однако самопроизвольное восстановление гормонопродуцирующей функции щитовидной железы у людей пожилого возраста встречается редко. В связи с этим российские специалисты считают, что заместительная терапия субклинического гипотиреоза необходима (особенно при детекции в крови антител к ТПО), поскольку уже при субклиническом гипотиреозе выявляются нарушения со стороны различных органов и систем, а заместительная терапия L-тироксином приводит к нормализации метаболических сдвигов.

Справедливости ради следует упомянуть, что исследователи, ставящие под сомнение необходимость заместительной терапии субклинического гипотиреоза, все-таки советуют учитывать конкретную клиническую ситуацию и установить стойкий характер субклинического гипотиреоза. В настоящее время выработаны рекомендации Российской ассоциации эндокринологов, согласно которым заместительная терапия L-тироксином показана при повышении уровня ТТГ в крови более 10 мЕД/л, а также в случае как минимум двукратного выявления уровня ТТГ между 5 и 10 мЕД/л, что трактуется как стойкий субклинический гипотиреоз [11].

Доказано также, что заместительная гормональная терапия предотвращает переход субклинического гипотиреоза в явный, клинически выраженный.

Этому есть следующие обоснования [10]:

- суточный ритм секреции тиреоидных гормонов практически отсутствует (вариации ото дня ко дню составляют менее 15 %), в связи с чем ежедневный прием L-тироксина в одной и той же дозе легко моделирует их эндогенную продукцию;

- потребности организма в тиреоидных гормонах стабильны (за исключением редких ситуаций);

- препараты L-тироксина высокодоступны при однократном пероральном приеме;

- длительный период полужизни L-тироксина в плазме крови (около 7 сут.);

- уровень ТТГ четко отражает качество компенсации гипотиреоза в течение длительного срока (2–3 месяца) на фоне приема L-тироксина;

- препараты L-тироксина относительно дешевы, а для пожилых людей социально доступны;

- продолжительность и качество жизни пациентов с гипотиреозом, постоянно получающих заместительную терапию L-тироксином, практически не отличаются от уровня жизни здоровых людей (также как и риск развития соматических заболеваний), что подтверждено многочисленными и многолетними наблюдениями.

Критерием адекватности лечения является поддержание нормального уровня ТТГ в крови.

Известно, что у лиц с нормальной функцией щитовидной железы в сутки продуцируется и метаболизируется 0,08–0,1 мг L-тироксина; при приеме внутрь всасывается примерно 75–85 % L-тироксина, поэтому оптимальную суточную потребность в нем при заместительной терапии обеспечивают 100–125 мкг этого препарата.

Действительно, по многочисленным данным, суточная потребность в тироксине составляет 1,6–1,8 мкг/кг массы тела, в среднем для женщин – 75–100 мкг, для мужчин – около 100–150 мкг [10, 14].

Заместительная терапия L-тироксином, как правило, безопасна и проста. Однако лечение гипотиреоза у пожилых имеет некоторые сложности:

- организм пожилого человека более чувствителен к влиянию тиреоидных гормонов, чем молодого;

- с возрастом легче и чаще появляются признаки передозировки тиреоидных гормонов в виде расстройства деятельности сердечно-сосудистой системы.

Пожилые больные гипотиреозом нуждаются в меньшей дозе, чем более молодые – на 20–40 %, в среднем 0,9 мкг/кг массы. Следует учитывать, что при значительном ожирении расчет ведется на 1 кг «идеальной массы».

Начальная доза L-тироксина у пожилых не должна превышать 25 мкг в сутки, чтобы свести к минимуму риск сердечных нарушений, а полная заместительная доза может составлять всего 50 мкг/сут.

Начальную дозу принимают в течение 4–6 недель (иногда до 2–4 месяцев) и повторно определяют концентрацию ТТГ в крови. Как правило, начальная доза не нормализует уровень ТТГ, тогда ее увеличивают до 50 мкг/сут. на следующие 2–4 месяца и вновь определяют уровень ТТГ. Такое «титрование» дозы L-тироксина с повышением ее на 25 мкг/сут. через определенные промежутки времени продолжают до полной нормализации ТТГ в сыворотке крови. Контроль уровня ТТГ проводится каждые 3 месяца после начала терапии, затем после нормализации ТТГ в первые несколько лет 1 раз в 6 месяцев, затем 1 раз в год пожизненно [4, 6, 8, 19].

Особенно осторожно следует подбирать дозу L-тироксина больным с ИБС. Так, по данным L. Braverman [16], назначение заместительной терапии L-тироксина больным с сопутствующей стенокардией напряжения привело к ухудшению течения ИБС в 16 % случаев, не изменило его у 45 % и способствовало исчезновению клинической симптоматики у 38 % пациентов.

Учитывая вышесказанное, при лечении пожилых больных гипотиреозом в сочетании с ИБС необходимо придерживаться следующих правил [11, 17, 18]:

- терапию гипотиреоза рекомендуется начинать с минимальных доз тиреоидных препаратов и медленно повышать их до оптимальных доз, приводящих к эутиреоидному состоянию;

- среди тиреоидных препаратов предпочтение следует отдавать L-тироксину как наименее кардиотоксичному, поскольку он обладает более длительным периодом полужизни в организме и позволяет поддерживать стабильную концентрацию тиреоидных гормонов в крови в течение 24 ч после однократного приема. Прием же трийодтиронина вызывает резкие колебания его уровня в крови, тем более что тироксин дейоидируется в пе-

риферических тканях и поэтому его заместительные дозы практически всегда обеспечивают нормальное содержание трийодтиронина в крови;

- лечение тиреоидными препаратами и особенно увеличение их дозы должно проводиться под контролем АД, частоты сердечных сокращений и ЭКГ;

- следует учитывать способность тиреоидных препаратов усиливать действие антикоагулянтов;

- при развитии инфаркта миокарда необходимо отменить тиреоидные препараты на несколько дней с последующим назначением их в меньшей дозе.

Таким образом, начальная доза L-тироксина не должна превышать 12,5–25 мкг/сут., а увеличивать ее надо еще более постепенно, чем лицам пожилого возраста без ИБС (на 25 мкг с интервалом в 4–6 недель). Если после начала лечения L-тироксина у больного появились симптомы стенокардии, дозу препарата следует уменьшить (до 50 %) или полностью отменить его и провести тщательное исследование состояния сердца (включая коронарографию), поскольку хорошо известными осложнениями терапии гипотиреоза, даже при столь малой дозе L-тироксина как 25 мкг/сут., являются обострения ишемии миокарда, инфаркты, аритмии и внезапная смерть вследствие того, что терапия L-тироксина повышает потребность миокарда в кислороде.

Описаны случаи развития инфаркта миокарда у больных гипотиреозом при подборе заместительной терапии, когда сразу назначалась относительно большая доза препарата.

Если достижение постоянной поддерживающей дозы L-тироксина у молодых пациентов происходит за 3–4 недели, то у пожилых – за 2–3 месяца, а при сопутствующей сердечной патологии – за 4–6 месяцев.

Полная заместительная терапия у больных гипотиреозом и ИБС в пожилом возрасте иногда бывает невозможной – оптимальной дозой является та, которая смягчает симптоматику гипотиреоза, не ухудшая состояния сердца (однако не восстанавливая при этом нормального уровня ТТГ и св. Т.).

Одновременно следует оптимизировать лечение ИБС [17, 18].

Необходимо помнить, что адекватная терапия L-тироксина у пациентов с сочетанием гипотиреоза и ИБС (хотя и более осторожная вначале) может значительно улучшить гемодинамические показатели за счет уменьшения периферического сопротивления и усиления сократительной функции миокарда.

Если у лиц молодого и среднего возраста оптимальной дозой L-тироксина является доза, снижающая ТТГ до 0,2– 2,0 мЕД/л, то у пожилых, вследствие опасности развития сердечно-сосудистых осложнений, достаточно поддерживать уровень ТТГ в пределах 2,0–4,0 мЕД/л и даже на уровне 10,0 мЕД/л.

Кроме того, нельзя быть полностью уверенным в соблюдении пожилыми больными назначенной схемы лечения, поэтому наблюдение за уровнем ТТГ необходимо проводить пожизненно, контролируя его примерно 2–3 раза в год.

Обращает на себя внимание следующий факт: у больных довольно часто выявляется одновременное повышение концентраций и ТТГ, и T_4 в сыворотке крови, что связано с пропусками приема препарата и наверстыванием упущенного за несколько дней до посещения врача. Возросшая из-за пропусков приема препарата концентрация ТТГ снижается гораздо медленнее, чем увеличивается уровень T_4 .

При лечении пожилых людей необходимо учитывать и влияние других лекарственных средств на эффективность применения препаратов L-тироксина. Так, прием антацидов с гидроокисью алюминия, сульфата железа, холестирамина и др.; употребление в больших количествах пищевых волокон, соевых продуктов снижает всасывание принятого перорально L-тироксина. Некоторые средства, ускоряя метаболизм T_4 в печени, также могут ухудшать состояние больных гипотиреозом, что требует увеличения дозы препарата. К ним относятся, например, фенобарбитал, карбамазепин, рифампин и др., нередко назначаемые пожилым больным. Другие препараты, наоборот, требуют снижения дозы L-тироксина

на 25–50 %: андрогены, анаболические стероиды, глюкокортикоиды, так как они могут спровоцировать гипертиреоз вследствие подавления ими уровня тироксинсвязывающего глобулина [6, 7, 8].

Следует отметить, что влияние лекарственных средств не всегда предсказуемо, поэтому у лиц, получающих кроме L-тироксина другие медикаменты, следует чаще проверять уровень ТТГ и рекомендовать принимать L-тироксин и другие препараты в разное время.

Кроме того, потребность организма в тиреоидных гормонах в летнее время нередко уменьшается, что необходимо учитывать при курации больных с гипотиреозом.

Снижение эффективности установленной дозы L-тироксина может быть иногда связано с меньшим содержанием гормона в таблетках. В этих случаях больные, ранее получавшие адекватные дозы L-тироксина, при переходе на препарат с меньшим содержанием гормона могут вновь оказаться в гипотиреоидном состоянии. Поэтому в лечении следует использовать только патентованные препараты хорошо зарекомендовавших себя фирм.

Известно, что врачи, как правило, опасаются включать в лечение L-тироксин при аритмиях. Однако тахикардия и/или артериальная гипертония не должны препятствовать назначению тироксина, хотя с началом заместительной терапии возрастает чувствительность В-адренорецепторов миокарда к эндогенным катехоламинам, что может усиливать тахикардию. При этом обосновано включение в терапию небольших доз В-адреноблокаторов (10–40 мг/сут.), уменьшающих потребность миокарда в кислороде. Тщательно контролируя уровень ТТГ, можно избежать и опасности фибрилляции предсердий, связанной с избыточностью доз L-тироксина.

Чтобы уменьшить риск осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы у пожилых больных при применении тиреоидных гормонов, во избежание передозировки их, тироксин можно назначать с перерывами: 3 дня – прием, 1 день – перерыв (Потемкин, 1999) или по схеме, предлагаемой В. В. Куликовой

(2007) – 5–6 дней – прием, 1–2 дня – перерыв [6].

Следует обратить внимание и на то, что при гипотиреозе, развившемся после лечения гипертиреоза (оперативного или с помощью I^{131}), необходимые дозы L-тироксина в среднем обычно меньше тех, в которых нуждаются больные со спонтанным первичным гипотиреозом.

Препараты L-тироксина принимают натощак, утром за 4 ч до приема других лекарственных средств.

Побочные эффекты, как правило, при использовании малых и средних доз тиреоидных гормонов почти не встречаются. Однако при передозировке или слишком быстром увеличении дозы наблюдаются симптомы тиреотоксикоза, а при длительной передозировке – снижение минеральной плотности костной ткани, особенно у женщин в постменопаузе.

У больных ИБС тиреоидные гормоны, особенно левотиронин, могут провоцировать учащение приступов стенокардии, поэтому таким пациентам рекомендуется начинать лечение с малых доз и повышение дозы проводить постепенно с интервалом в 6–8 недель под контролем ЭКГ [1, 5].

Таким образом, пациенты старшей возрастной группы нуждаются в меньшей дозе, чем молодые примерно на 20–40 %, что в среднем составляет 0,9 мкг/кг массы тела. Однако у лиц с ожирением расчет необходимой терапевтической дозы необходимо производить на 1 кг «идеальной» массы. Начальная доза левотироксина у пожилых не должна превышать 25 мкг в сут., это обусловлено минимизацией риска развития сердечно-сосудистых осложнений.

В то же время полная доза заместительной гормональной терапии может составить всего 50 мкг/сут. Как правило, начальная доза назначается на 4–6 недель (в ряде случаев продолжительность увеличивается до 2–4 месяцев), далее производится динамическое исследование уровня ТТГ. Если уровень ТТГ не достигает нормальных значений, доза препарата увеличивается.

Контроль значения ТТГ проводится каждые 3 месяца после начала терапии, а после достижения эутиреоза – каждые 6 месяцев [11, 13].

Комбинированная терапия L-тироксином и трийодтиронином

В настоящее время в литературе вновь обсуждается вопрос об использовании комбинированной терапии гипотиреоза препаратами L-тироксина и трийодтиронина. Так, существует ряд сведений, что комбинированная терапия приводит к более быстрому улучшению психологических, нейрофизиологических показателей, а также качества жизни больных гипотиреозом в сравнении с монотерапией L-тироксином, поскольку довольно часто при ряде клинических форм гипотиреоза нарушается периферическая конверсия T_4 в T_3 . Это проявляется, главным образом, снижением уровня T_3 в крови и встречается, например, при синдроме эутиреоидной патологии (псевдодисфункция щитовидной железы) у лиц с многими хроническими тяжелыми соматическими заболеваниями, при применении некоторых лекарственных препаратов и т. п. [4, 10, 18, 19, 20].

Показано, что замена 50 мкг L-тироксина на 12,5 мкг трийодтиронина приводила к существенному повышению интеллектуальной активности, настроения и даже к улучшению функции левого желудочка сердца у больных гипотиреозом вследствие аутоиммунного тиреоидита и после операции струмэктомии.

Предлагается использовать препарат трийодтиронина в малых дозах после достижения полной лабораторной компенсации гипотиреоза регулярным приемом L-тироксина при сохранении снижения памяти, повышенной утомляемости, депрессивных состояний.

На основании комплексного исследования В. Фадеев с соавт. (2004) приходят к выводу о преимуществах комбинированной терапии (L-тироксин + трийодтиронин) по сравнению с монотерапией L-тироксином [4, 10].

Вместе с тем в работах других авторов не отмечено преимуществ комбинированной терапии по сравнению с монотерапией [20, 21].

По-видимому, если рациональное назначение комбинированной терапии пациентам молодого и среднего возраста патогенетически оправдано вследствие более быстро наступающей клинико-лабораторной компенсации гипотиреоза, повышения работоспособности, активизации интеллектуальной активности, а в итоге улучшения качества жизни, то у лиц пожилого возраста, как правило, имеющих сердечно-сосудистую патологию, использование трийодтиронина – препарата с коротким периодом полужизни – для компенсации гипотиреоза представляется сомнительным. Тем не менее комбинированная терапия удовлетворительно переносится пациентами 55–60 лет, повышает их интеллектуальную активность и оказывает антидепрессивное действие. Видимо, вопрос о комбинированной терапии в каждом клиническом случае должен решаться индивидуально в зависимости от социального статуса пациента, характера возможной работы, уровня интеллектуальной активности, эмоциональных изменений и, конечно, от степени тяжести гипотиреоза и наличия соматических заболеваний, в особенности сердечно-сосудистых.

В последние годы вновь возрос интерес к применению при некоторых клинических случаях гипотиреоза стандартных комбинированных препаратов тиреоидных гормонов: тиреотома (1 таблетка содержит 40 мкг тироксина и 10 мкг трийодтиронина) и тиреокомба (1 таблетка содержит 70 мкг тироксина, 10 мкг трийодтиронина и 150 мкг йодида калия). Лечение комбинированными препаратами начинают ориентировочно с 1/4–1/8 таблетки и постепенно увеличивают дозу 1 раз в 1–2 недели до достижения оптимальной [5, 6].

Однако пожилым людям назначать препараты, содержащие трийодтиронин, да еще при недостаточной дозе тироксина в них, можно только сугубо индивидуально, учитывая множество факторов. Тем более, что в идеале комбинированная заместительная терапия первичного гипотиреоза подразумевает назначение около 10 мкг трийодтиронина в сочетании с достаточным количеством L-тироксина (отношение L-T₄ к L-T₃ – 10:1), а в выше-

указанных препаратах соотношение L-T₄ и L-T₃ не соответствует необходимому.

Что касается используемого ранее тиреоидина – препарата высушенной щитовидной железы крупно-рогатого скота, то фармакологический комитет РФ исключил его из номенклатуры лекарственных средств в 1998 г. в связи с нестабильным составом, непостоянной активностью, плохой всасываемостью в желудочно-кишечном тракте. Тем более, что в наличии имеются четко дозированные синтетические препараты L-тироксина – аналога эндогенного L-тироксина человека, на 90 % всасывающегося в кровь уже из желудка. Хотя до сих пор встречаются случаи применения тиреоидина из-за низкой информированности некоторых пациентов о новых препаратах, консервативности в привычках и т. п. [6].

Основной задачей в лечении больных гипотиреозом является повышение их приверженности (комплаентности) к постоянному приему препаратов тиреоидных гормонов. Нередко больные не осведомлены о необходимости пожизненной заместительной терапии, не критичны к своему состоянию, увлекаются «народными» методами лечения.

Важно обучать больных гипотиреозом самоконтролю: следить за самочувствием, АД, массой тела, переносимостью L-тироксина, что поможет избежать осложнений гипотиреоза и побочного действия тиреоидных гормонов.

Эту задачу могут решить специально организованные программы обучения и школы для больных с заболеваниями щитовидной железы – тирошколы. Все пациенты с гипотиреозом, обучавшиеся в организованной для них школе, регулярно проходили обследование в назначенные сроки, четко выполняли рекомендации врача, благодаря чему в 95 % случаев достигалась стойкая компенсация заболевания. Больные, не проходившие обучение, редко обследовались, нерегулярно принимали L-тироксин и у 28,6 % из них компенсация не была достигнута [6].

Кроме заместительной терапии тиреоидными гормонами больным гипотиреозом желательны периодически принимать поливитамины, гиполипидемические средства и препараты,

улучшающие функциональное состояние головного мозга (ноотропы, дезагреганты и т. п.).

В связи с вышеизложенным требуется применение тироксина у пожилых лиц с большой осторожностью, под контролем артериального давления, частоты сердечных сокращений и ЭКГ, а также необходимо учитывать возможное усиление действия антикоагулянтов под их влиянием. При наличии тахикардии, артериальной гипертензии, аритмиях рекомендуется назначение бета-

адреноблокаторов для уменьшения потребности миокарда в кислороде. Для снижения риска осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы имеются также рекомендации прерывистого назначения тиреоидных гормонов и уменьшения их дозы в летнее время года [6, 10, 15]. При ухудшении работы сердца, показателей ЭКГ или развитии инфаркта миокарда рекомендуется отмена тиреоидных препаратов на несколько дней с последующим назначением их в меньшей дозе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алгоритмы амбулаторной эндокринологии: учебное пособие / Е. Б. Кравец [и др.]. – Томск, 2008.
2. Балаболкин, М. И. Фундаментальная и клиническая тироидология / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В. М. Кремская. – М., 2007. – С. 543–546.
3. Гарднер, Д. Базисная клиническая эндокринология / Д. Гарднер, Д. Шобек // Пер. с англ., книга вторая. – М., 2011.
4. Доскина Е. В. Гипотиреоз у пожилых больных / Е. В. Доскина // «РМЖ» – 2007. – № 27. – 2103.
5. Клиника и диагностика эндокринных нарушений / И. И. Дедов [и др.]. – М., 2005. – С. 45–47, 52–57.
6. Куликова В. В. Дисфункция щитовидной железы у пожилых: Рук-во для врачей / В. В. Куликова. – Нижний Новгород, 2007. – 105 с.
7. Особенности лечения гипотиреоза у лиц пожилого возраста / Э. Г. Гаспарян [и др.] // Лечащий врач. – 2012. – № 11. – С. 42–46.
8. Петунина Н. А. Гипотиреоз / Н. А. Петунина, Л. В. Трухина // Русский медицинский журнал. – 2007. – Т. 15, № 1. – С. 1–4.
9. Петунина Н. А. Гипотиреоз: первичный, центральный, периферический. Подходы к диагностике и лечению / Н. А. Петунина // Болезни щитовидной железы. – 2006. – Т. 8, № 9. – С. 10–15.
10. Фадеев В. В. Современные концепции диагностики и лечения гипотиреоза у взрослых / В. В. Фадеев // Проблемы эндокринологии. – 2004. – № 2. – С. 1–7.
11. Фадеев В. В. Клинические аспекты заболеваний щитовидной железы у лиц пожилого возраста / В. В. Фадеев // Thyroid international. – 2007. – № 3. – С. 1–16.
12. Фадеев, В. В. Гипотиреоз: рук-во для врачей / В. В. Фадеев, Г. А. Мельниченко. – М. – 2002.
13. Фадеев, В. В. Гипотиреоз: руководство для врачей / В. В. Фадеев, Г. А. Мельниченко. – ЗАО «РКИ Северопресс», 2002.
14. Формулярная система. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств / Под ред. А. Г. Чучалина, Ю. Б. Белоусова, В. В. Яснецова. – М. – 2007. – С. 370–372.
15. Эндокринология. Национальное руководство / Под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
16. Braverman, L. E. The Thyroid / L. E. Braverman, R. D. Utiger. – 2005. – P. 735–878.
17. Klein, I. Thyroid Hormone and the Cardiovascular System / I. Klein, K. Ojamaa // N. Engl. J. Med. – 2001. – Vol. 344. – P. 501–509.
18. Klemperer, J. Thyroid hormone therapy in cardiovascular disease / J. Klemperer, I. Klein, K. Ojamaa // Prog Cardiovasc Dis. – 1996. – Vol. 38. – P. 329–336.
19. Thyroid disorders in elderly patients / S. U. Rehman [et al.] // South Med J. – 2005. – № 98. – P. 543–549.
20. Toft A. Thyroid hormone treatment, how and when? / A. Toft // Thyroid international. – 2001. – P. 1–4.
21. Toft A.D. Thyroxine therapy / A. D. Toft // New. Engl. J. Med. – 1994. – Vol. 331. – P. 174–180.