

**Антонова Елена Ивановна**

д-р биол. наук, профессор, директор

**Зиновьева Екатерина Ивановна**

магистрант

Научно-исследовательский центр фундаментальных и прикладных  
проблем биоэкологии и биотехнологии ФГБОУ ВО «Ульяновский  
государственный педагогический университет им. И.Н. Ульянова»

г. Ульяновск, Ульяновская область

DOI 10.31483/r-168057

## **ГИПОТИРЕОЗ КАК КЛИНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

**Аннотация:** гипотиреоз является одним из наиболее распространенных клинических синдромов эндокринных заболеваний, характеризующихся дефицитом тиреоидных гормонов или снижением их биологического действия на тканевом уровне. В статье представлены современные данные об этиологии, классификации, патогенезе, клинической картине и эпидемиологии гипотиреоза. Особое внимание уделено «маскам» гипотиреоза, обуславливающим трудности своевременной диагностики, а также осложнениям длительно текущего гипотиреоза со стороны различных органов и систем. Рассмотрены возрастные особенности клинических проявлений и значение своевременной заместительной терапии.

**Ключевые слова:** гипотиреоз, тиреоидные гормоны, микседема, аутоиммунный тиреоидит, дислипидемия, заместительная терапия левотироксином.

Гипотиреоз – это клинический синдром, а не отдельное заболевание, больше можно классифицировать как состояние, при котором отмечается гипофункция щитовидной железы относительно синтеза тиреоидных гормонов и как следствие отмечается дефицит гормонов или нарушение их биологического действия на тканевом уровне. Тиреоидные гормоны, такие как тироксин (Т4) и трийодтиро-

нин (ТЗ) – являются ключевыми регуляторами метаболизма, энергетического гомеостаза, роста и дифференцировки клеток организма. Дефицит этих гормонов приводит к полисистемным изменениям, затрагивающим практически все органы и системы [1; 3].

*Распространенность гипотиреоза* в мире варьирует от 0,3% до 12% в зависимости от региона и уровня потребления йода. К группам риска развития гипотиреоза относятся: женщины в послеродовом периоде, пациенты с хирургическим или лучевым лечением заболеваний головы и шеи в анамнезе, пациенты с аутоиммунными эндокринными патологиями (сахарный диабет 1-го типа, надпочечниковая недостаточность), пациенты с неэндокринными аутоиммунными заболеваниями (целиакия, витилиго, синдром Шегрена), пациенты с синдромом Дауна и Шерешевского-Тернера [6].

Частота новых случаев гипотиреоза среди женщин составляет 3,5 случая на 1000 человек в год. В Европе распространенность гипотиреоза варьируется от 0,2% до 5,3%, при этом распространенность недиагностированного гипотиреоза составляет около 5% [9; 12]. Заболеваемость врожденного гипотиреоза среди женщин почти в 1,5–2 раза выше, чем среди мужчин [8].

Одной из причин развития гипотиреоза у людей является наследственность. Вероятность передачи тиреотропного гормона (ТТГ) от родителей к детям составляет 60%, а свободного тироксина (Т4) – от 20% до 60%. Известна высокая вариативность функций щитовидной железы, данных о гипотиреозе очень мало. Выявлена связь с генами аутоиммунных процессов и тиреоид-специфичными регуляторными генами, многие из которых также связаны с уровнем ТТГ в норме. Редкие моногенные формы включают резистентность к ТТГ (мутация рецептора ТТГ) и дисгормоногенез [11].

*Этиология и классификация гипотиреоза.* В зависимости от уровня поражения выделяют несколько форм гипотиреоза [1–3]. Первичный – вызывается дефицитом Т4, вторичный гипотиреоз – дефицитом ТТГ, а периферический гипотиреоз – дефицитом тиреотропин-высвобождающего гормона. Вторичный и третичный гипотиреоз вместе составляют центральный гипотиреоз. Центральный и

периферический гипотиреоз (экстратиреотидный) встречаются крайне редко (<1%).

*Первичный (тиреогенный) гипотиреоз* обусловлен поражением щитовидной железы и является самой распространенной формой (95% случаев). Наиболее частыми причинами этой формы являются: хронический аутоиммунный тиреодит, оперативные вмешательства на щитовидной железе, терапия радиоактивным йодом, врожденные аномалии щитовидной железы, тяжелый дефицит или избыток йода, медикаментозные воздействия.

В регионах с достаточным количеством йода хронический аутоиммунный тиреодит (тиреодит Хашимото), является основным фактором первичного гипотиреоза с повышением уровня антитиреотидных антител, в основном антител к тиреопероксидазе (ТПО), а также антител к тироглобулину. Точные механизмы, участвующие в развитии тиреодита Хашимото, в настоящее время неизвестны, но в этот механизм входят как экологические, так и генетические факторы, дефицит витамина D и селена, а также умеренное потребление алкоголя [13].

Из-за переизбытка йода йодсодержащие препараты (например, амиодарон) могут снижать выработку гормонов щитовидной железы и мгновенно прекращать выработку тироксина (эффект Вольфа-Чайкова). Синдром Йода-Базедова, также известный как йод-индуцированный гипертиреоз, является редким случаем тиреотоксикоза, вызванного экзогенным введением йода. При некоторых злокачественных новообразованиях в качестве таргетной терапии используются ингибиторы тирозин-киназы. Так у пациентов, принимавших сунитиниб, вероятность развития гипотиреоза была выше, чем у пациентов, принимавших сорафениб. Первичный гипотиреоз также может быть вызван лекарственными препаратами, такими как талидомид, альфа-интерферон, препараты от эпилепсии, действием радиоiodтерапии, лучевой терапии шеи при раке или хирургического лечения рака.

*Центральный (гипоталамо-гипофизарный) гипотиреоз* – встречается у обоих полов, среди причин этой формы гипотиреоза выделяют: опухоли гипоталамо-гипофизарной области, травматическое или лучевое поражение, сосудистые нарушения, инфекционные и инфильтративные процессы.

Биохимические характеристики включают низкий уровень ТСГ и очень низкий уровень свободного Т4. Аденомы гипофиза являются первопричиной более половины случаев центрального гипотиреоза. Нарушения функций гипофиза и гипоталамуса, вызванные апоплексией гипофиза, травмой головы, синдромом Шихана, радиацией, различными хирургическими вмешательствами, генетическими факторами и инфильтративными заболеваниями, являются дополнительными причинами центрального гипотиреоза.

Микседематозная кома, впервые было выявлено как результат тяжелого гипотиреоза, долгое время остававшегося без лечения, и впервые было описано в конце 1900-х годов. Ранняя диагностика имеет решающее значение, поскольку течение заболевания драматично, и 40% пациентов умирают, несмотря на лечение. Гипотермия, нарастающая вялость, брадикардия, изменение психического состояния и микседематозная кома – все это побочные эффекты, которые в конечном итоге могут привести к полиорганной недостаточности и смерти [13].

*Периферический (тканевой) гипотиреоз* обусловлен резистентностью тканей к тиреоидным гормонам (генерализованная или частичная резистентность). Причиной является нарушение транспорта, метаболизма и действия тиреоидных гормонов в периферических тканях в результате редких генетических мутаций или тяжелых соматических заболеваний [1; 5].

По степени тяжести первичный гипотиреоз подразделяется на субклинический (повышенный уровень ТТГ при нормальном уровне свободного Т4), манифестный (повышенный ТТГ и сниженный свободный Т4) и осложненный (развитие микседемы, микседематозной комы, сердечной недостаточности) [1].

*Патогенез и метаболические нарушения при гипотиреозе.* Осложнения в случае если не проводить гормональную терапию носят системный характер с поражением почти всех органов и систем организма. У пациентов с гипотиреозом

часто встречаются симптомы метаболического синдрома, такие как повышение артериального давления, повышение уровня гомоцистеина, липопротеинов низкой плотности и общего холестерина (дислипидемия), а также повышается риск сердечно-сосудистых заболеваний, наблюдается ухудшение настроения и качества жизни. Считается, что гипотиреоз вызывает обратимую деменцию, хотя неясно, как часто это происходит и какой процент пациентов действительно страдает обратимой деменцией. Гипотиреоз может влиять на течение других заболеваний из-за плеiotропного действия тироксина.

При дефиците тиреоидных гормонов снижается потребление кислорода тканями, расходование энергии и утилизация энергетических субстратов, снижается уровень основного обмена на 35–40% [1; 7]. Снижение основного обмена приводят к задержке азотистых продуктов в организме и повышению уровня сывороточного альбумина. В тканях снижается содержание нуклеиновых кислот, нарушается обмен мукополисахаридов. В коже накапливается большое количество муцинозного вещества, состоящего из мукополисахаридов, гиалуроновой и хондроитинсерной кислот, это микседема – наиболее тяжелое осложнение гипотиреоза [4; 7].

Нарушения жирового обмена вызваны низкой активностью липопротеидлипазы и уменьшением плотности рецепторов ЛПНП на гепатоцитах. При наличии дислипидемии и артериальной гипертензии первичный гипотиреоз рассматривается как фактор риска развития атеросклероза. Изменение углеводного обмена при гипотиреозе связывают с замедлением всасывания глюкозы в желудочно-кишечном тракте и снижением ее утилизации, секреция инсулина снижена и отсрочена. Наблюдается нарушение водного обмена, которое связано с повышенной гидратационной способностью муцина, что вызывает задержку воды в организме и угнетение диуреза [7].

*Клиническая картина гипотиреоза.* Клиническая картина характеризуется плеiotропным действием тиреоидных гормонов, вследствие чего их дефицит приводит к полисистемным изменениям [1, 2, 3]. Наиболее частыми симптомами

гипотиреоза у взрослых являются: усталость, вялость, сонливость, непереносимость холода, увеличение массы тела (обусловленное снижением обмена веществ и задержкой жидкости), запоры, сухость кожи, выпадение волос, изменение голоса (охриплость, снижение тембра), отечность лица, конечностей, снижение памяти, депрессия, нарушение менструального цикла [1, 2, 3]. Важно отметить, что клиническая картина гипотиреоза значительно варьируется, что создает диагностические трудности. Симптомы неспецифичны, особенно у пожилых пациентов, у которых наблюдается меньше классических признаков. Более того, 15% пациентов с аутоиммунным гипотиреозом протекают бессимптомно [9].

В клинической картине у больного гипотиреозом могут присутствовать разнообразные симптомы со стороны различных органов и систем, что затрудняет диагностику. Выделяют несколько групп «масок» гипотиреоза [3, 10] – кардиологическая группа (гипертензия по диастолическому типу, дислипидемия, гидроперикард); гастроэнтерологическая группа (запоры, желчнокаменная болезнь, гепатит); респираторная группа – синдром апноэ во сне, плевральный выпот, хронический ларингит; ревматологическая группа – полиартрит, полисиновит, остеоартроз; дерматологическая группа – алопеция, гиперкератоз, онихолизис; неврологическая группа – туннельные синдромы (карпальный канал, канал малоберцового нерва); психиатрическая группа – деменция, депрессия; гинекологическая группа – бесплодие, нарушения менструального цикла (аменорея, полименорея, меноррагия); гематологическая группа – анемии (нормохромная нормоцитарная, железодефицитная, В12-дефицитная); эндокринологическая группа – гиперпролактинемия, гипогонадизм.

Неспецифичность симптомов при их широкой вариабельности позволяет отнести гипотиреоз к тем синдромам, для диагностики которых клиническая картина имеет второстепенное значение, а решающую роль играет гормональное исследование [3, 10].

*Осложнения гипотиреоза.* Гипотиреоз приводит к повышению сосудистого сопротивления, снижению сердечного выброса, снижению функции левого же-

лудочка. У 30–80% больных выявляется наличие жидкости в перикарде. Гипотиреоз повышает риск развития ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности и цереброваскулярных заболеваний [1; 3; 9].

Отмечается патогенез расстройства дыхания связан с нарушением ритмической активности дыхательного центра, слабостью мышц диафрагмы и гиповентиляцией, повышается восприимчивость к респираторным инфекциям. Дыхательная недостаточность – одна из основных причин смерти при микседематозной коме [7].

Нарушается секреторная деятельность желудка характеризуется (гипо- и ахлоргидрией), замедляется опорожнение желудка и пассаж пищи по кишечнику. Возникают упорные запоры, не поддающиеся терапии слабительными. При тяжелом течении возможно развитие мегаколона [7].

Полинейропатия встречается у 18–72% больных. Синдром запястного канала обнаруживается примерно у 30% больных. Гипотиреоидная миопатия проявляется умеренной слабостью в проксимальных отделах конечностей, миалгией, скованностью в мышцах. Псевдогипертрофия мышц (синдром Гоффмана) характеризуется увеличением мышечной массы при выраженной мышечной слабости [7].

Дефицит тиреоидных гормонов грубо нарушает процессы роста и дифференцировки тканей. Так скорость ремоделирования кости падает в 2–3 раза, повышается хрупкость костей, увеличивается риск патологических переломов. У детей с врожденным гипотиреозом резко выражена задержка роста и развития [7].

Особую роль тиреоидные гормоны играют в период внутриутробного и раннего постнатального развития. При дефиците гормонов мозг останавливается в развитии, подвергается дегенеративным изменениям, что резко ухудшает интеллектуальные способности ребенка с развитием кретинизма. Необратимость повреждения ЦНС при врожденном гипотиреозе без лечения объясняется особенностями развития головного мозга в период наиболее быстрого роста и активного нейрогенеза [7].

*Диагностика и лечение.* Диагностика гипотиреоза основывается на лабораторных исследованиях. Так явный (манифестный) первичный гипотиреоз определяется как концентрация ТТГ выше референсного диапазона и концентрация свободного Т4 ниже референсного диапазона. Субклинический гипотиреоз определяется концентрацией ТТГ выше референсного диапазона при нормальной концентрации свободного Т4 [2; 9].

Уровень ТТГ является наиболее чувствительным показателем дисфункции щитовидной железы. В норме за сутки щитовидная железа вырабатывает 80–100 мкг Т4 и 5 мкг Т3. Большая часть Т3 (около 80%) образуется в результате дейодирования Т4 в периферических тканях [3].

Предпочтительный способ лечения гипотиреоза – прием левотироксина натошак. Контроль уровня ТТГ проводят через 4–12 недель после начала терапии, затем каждые 6 месяцев до стабилизации, далее ежегодно. Дозу корректируют по результатам лабораторных исследований, учитывая, что даже небольшое изменение дозы может существенно влиять на уровень ТТГ у пациентов с низкой массой тела и пожилых [11].

*Заключение.* Таким образом гипотиреоз представляет собой системный клинический синдром с чрезвычайно разнообразными клиническими проявлениями и синергиями с различными заболеваниями, что создает значительные диагностические трудности. Ошибочная трактовка неспецифических симптомов откладывает своевременное назначение заместительной гормональной терапии, ухудшая качество жизни пациентов и прогноз заболевания [6; 7]. Своевременная диагностика и адекватная заместительная терапия левотироксином позволяют достичь компенсации гипотиреоза и предотвратить развитие тяжелых осложнений. Знание «масок» гипотиреоза необходимо врачам различных специальностей для своевременного направления пациентов на гормональное исследование. Ранняя диагностика врожденного гипотиреоза в рамках неонатального скрининга позволяет предотвратить необратимые нарушения психомоторного развития детей [8; 11].

### ***Список литературы***

1. Абдулхабирова Ф.М. Синдром гипотиреоза / Ф.М. Абдулхабирова // Эффективная фармакотерапия. – 2022. – Т. 18, №32. – С. 40–45. – DOI: 10.33978/2307-3586-2022-18-32-40-45. EDN INQYXI
2. Бирюкова Е.В. Гипотиреоз: от диагностики к успеху терапии / Е.В. Бирюкова, А.Д. Абрамова // Consilium Medicum. – 2025. – Т. 27, №4. – С. 210–217. – DOI: 10.26442/20751753.2025.4.
3. Вербовой А.Ф. Гипотиреоз – междисциплинарная проблема / А.Ф. Вербовой, Ю.А. Долгих, Н.И. Вербовая // РМЖ. Медицинское обозрение. – 2022. – Т. 6, №9. – С. 509–515. – DOI: 10.32364/2587-6821-2022-6-9-509-515. EDN QYOESK
4. Влияние гипотиреоза на липидный профиль и сердечно-сосудистый риск / А.Р. Волкова, Л.А. Жукова, О.В. Милютина [и др.] // Медицинский совет. – 2025. – Т. 19, №5. – С. 107–112. DOI 10.21518/ms2025-160. EDN ONKBEO
5. Дедов И.И. Эндокринология: национальное руководство / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 1112 с. – ISBN 978-5-9704-6054-2.
6. Панфилова Е.А. Гипотиреоз: лекция для врачей первичного звена / Е.А. Панфилова, М.П. Исаева, Е.А. Трошина // Медицинский совет. – 2020. – Т. 11. – С. 124–130. – DOI: 10.21518/2079-701X-2020-11-124-130. EDN BECHTY
7. Смирнов В.В. Своевременная диагностика и лечение гипотиреоза – основа здорового психического и физического развития детей / В.В. Смирнов, А.И. Ушаков // Лечащий врач. – 2020. – №1. – С. 10–16. – DOI: 10.26295/OS.2019.77.67.002. – EDN: RMHPGJ.
8. Bowden S.A. Congenital hypothyroidism / S.A. Bowden, M. Goldis. – 2023. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537913> (дата обращения: 07.07.2026).
9. Chaker L. Hypothyroidism: A Review / L. Chaker, M. Papaleontiou // JAMA. – 2025. – Vol. 334, No. 19. – P. 1750–1760. – DOI: 10.1001/jama.2025.13559. EDN KTNNVL

10. Jonklaas J. Restoration of euthyroidism with levothyroxine: implications of etiology of hypothyroidism and the degree of residual endogenous thyroid function / J. Jonklaas // Front. Endocrinol. – 2022. – Vol. 13. – 934003. – DOI: 10.3389/fendo.2022.934003. EDN RWSEYU

11. Zamvar U.M. Epidemiology, types, causes, clinical picture, diagnosis and treatment of hypothyroidism / U.M. Zamvar, K.N. Muneshvar // Cureus. – 2023. – Vol. 15, No. 9. – e46241. – DOI: 10.7759/cureus.46241. EDN ODLHBS

12. Nasvaliev Z.A.U. Hypothyroidism / Z.A.U. Nasvaliev, M.S.U. Zhurakulov, S.B.U. Juraev, G.S. Togaeva // Science and Education. – 2023. – No. 5.

13. Zamwar U.M. Epidemiology, Types, Causes, Clinical Presentation, Diagnosis, and Treatment of Hypothyroidism / U.M. Zamwar, K.N. Muneshwar // Cureus. – 2023. – Vol. 15, No. 9. – e46241. – DOI: 10.7759/cureus.46241. EDN ODLHBS