

NEUROLOGIYA

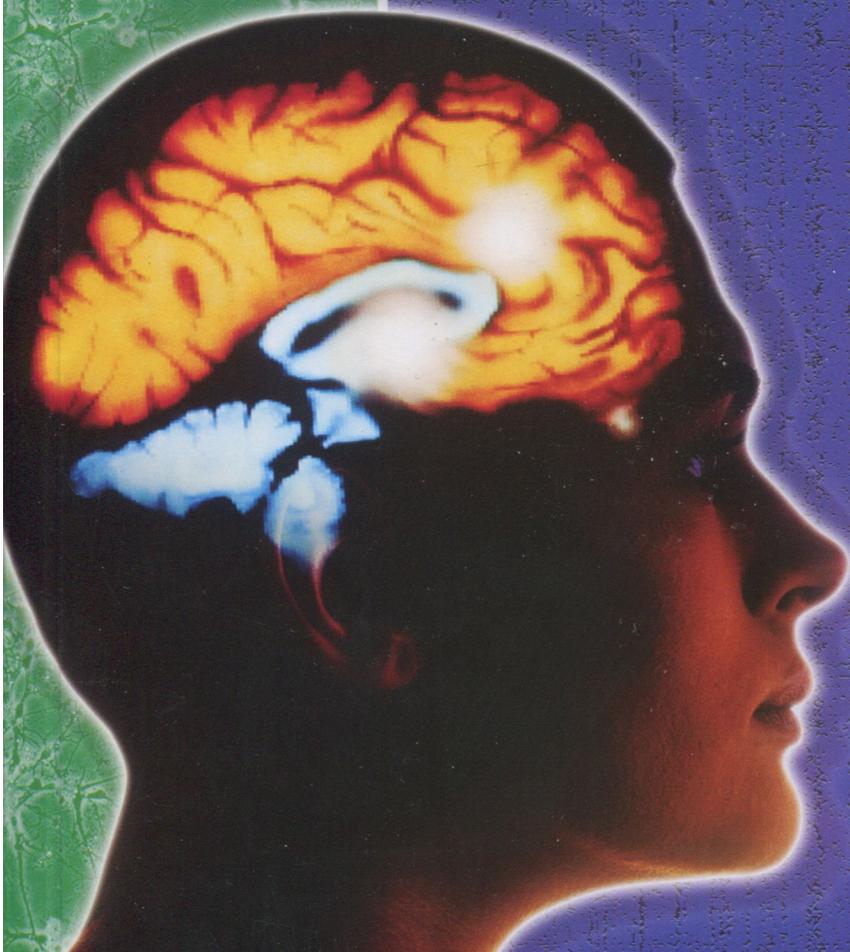
ILMIY-AMALIY JURNAL

ISSN 2010-5452



НЕВРОЛОГИЯ

НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ
ЖУРНАЛ



NOBEL

NOBEL PHARMSANOAT

2/2021

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН
ОБЩЕСТВЕННОЕ ОБЪЕДИНЕНИЕ НЕВРОЛОГОВ УЗБЕКИСТАНА

NEUROLOGIYA

НЕВРОЛОГИЯ

Рецензируемый
научно-практический журнал
“НЕВРОЛОГИЯ”
Публикуется 4 раза в год

2 (86), 2021

АДРЕС РЕДАКЦИИ:

Республика Узбекистан
100007, г. Ташкент, ул. Паркентская, 51.
Тел.: 268-27-50.

Макет и подготовка к печати
проводились в редакции журнала.
Подписано в печать: 05.07. 2021 г.
Формат: 60 x 90 1/8.
Усл. печ. л. 11,16. Уч. изд. л. 7,6.
Тираж: 400 экз. Цена договорная

Оператор:
Мирзамухамедов О. Д.

Отпечатано в
ООО “ВЕКТОР PRINT”
г.Ташкент, ул. Мукимий,178
Тел.: (+99898)123-69-99

Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
г.Ташкента Рег. № 0129 от 06.11.2014 г.

© “Неврология” 2/2021

Электронная версия журнала
на сайтах: www.med.uz www.tipme.uz

Издается при поддержке компаний:
СП ООО “NOBEL PHARMSANOAT”
(генеральный партнер),
«ABBOTT LABORATORIES SA»,
«BERLIN-CHEMIE», «АРТЕРИУМ»,
ПАО «ФАРМАК» и представительство
«PRO.MED.CS Praha a.s.»

Главный редактор
МАДЖИДОВА Ё.Н.

Редакционная коллегия:

Алимов У.Х.
Асадуллаев М.М.
Гафуров Б.Г.
(зам. главного редактора)
Ибодуллаев З.Р.
Киличев И.А.
Мирджураев Э.М.
Матмуродов Р. Д.
Насирова И.Р.
(ответственный секретарь)
Рахимбаева Г.С.
Сабиров Д.М.
Садыкова Г.К.
Самибаев М.Х.
Халимова Х.М.
Ходжаева Н.И.
Шамансуров Ш.Ш.
Эшбоев Э. Х.

Председатель редакционного совета
Гафуров Б.Г.

Редакционный совет:

Борнштейн Н. (Израиль)
Гехт А.Б.
Дьяконова Е.Н.
Гусев Е.И.
Федин А.И.
Заваденко Н.Н.
Новикова Л.Б.
Скоромец А.А.
Нутко Леонид Семенович (все Россия)
Нургужаев Е.С. (Казахстан)
Мурзалиев А.М. (Киргизстан)
Шералиева Рена Ханум (Азербайджан)

Литература.

1. Hershman, J.M. Human chorionic gonadotropin and the thyroid: hyperemesis gravidarum and trophoblastic tumors / Hershman J.M. // *Thyroid*. - 1999. - Vol.9, №7. - P.653-657.
2. Kennedy, R.L. Evidence for a thyrotrophic activity of human chorionic gonadotropin: study of sequential changes in normal pregnancy and patients with choriocarcinoma / Kennedy R.L., Griffiths H., Darne J. // *J. Endocrinol.* 1990. - Vol. 124. - P.84.
3. Велданова М. В. Дефицит йода у человека // *Микроэлементы в медицине*. - 2001. - №1. - С. 6 - 10.
4. Дедов И. И. Чернобыль: радиоактивный йод – щитовидная железа / И. И. Дедов, В. И. Дедов. - М., 1996. - 86 с.
5. Мельниченко Г.А., Трошина Е.А., Платонова Н.М., и др. Йододефицитные заболевания щитовидной железы в Российской Федерации: современное состояние проблемы. Аналитический обзор публикаций и данных официальной государственной статистики (Росстат) // *Consilium Medicum*. - 2019. - Т.21. - №4. - С. 14-20. [Melnichenko GA, Troshina EA, Platonova NM, et al. Iodine deficiency thyroid disease in the Russian Federation: the current state of the problem. Analytical review of publications and data of official state statistics (Rosstat). *Consilium Medicum*. 2019;21(4):14-20. (In Russ).] doi: 10.26442/20751753.2019.4.190337.
6. Платонова Н.М. Йодный дефицит: современное состояние проблемы // *Клиническая и экспериментальная тиреодология*. - 2015. - Т.11. - №1. - С. 12-21. [Platonova NM. Iodine deficiency: current status. *Clinical and experimental thyroidology*. 2015;11(1):12-21. (In Russ).] doi: 10.14341/ket2015112-21
7. Никитин Ю.П., Рымар О.Д., Мустафина С.В., и др. Обеспеченность йодом взрослого населения Новосибирска // *Вопросы питания*. - 2008. - Т.77. - №2. - С. 64-66. [Nikitin YuP, Rymar OD, Mustafina SV, et al. Providing of adult population of Novosibirsk with iodine. *Problems of nutrition*. 2008;77(2):64-66. (In Russ).]
8. Закон Республики Казахстан № 489-II от 14 октября 2003 года « О профилактике йододефицитных заболеваний » (с изменениями и дополнениями по состоянию на 29.12.2014 г.). [Law of the Republic of Kazakhstan № 489-II of 14 October 2003 «O profilaktike iododefitsitnykh zabolevanii » (s izmeneniyami i dopolneniyami po sostoyaniyu na 29.12.2014g.) (In Russ).] Доступно по: https://online.zakon.kz/Document/?doc_id=1044558. Ссылка активна на 20.09.2019.
9. Герасимов Г.А. Россия – страна контрастов // *Клиническая и экспериментальная тиреодология*. - 2017. - Т.13. - №2. - С. 6-12. [Gerasimov GA. Russia – the land of contrasts. *Clinical and experimental thyroidology*. 2017;13(2):6-12. (In Russ).] doi: 10.14341/ket201726-12.
10. ЮНИСЕФ; Глобальная сеть по йоду. Рекомендации по мониторингу программ йодирования соли и оценке статуса йодной обеспеченности населения (русскоязычная версия) // *Клиническая и экспериментальная тиреодология*. - 2018. - Т.14. - №2. - С. 100-112. [UNICEF; IGN. Guidance on the monitoring of salt iodization programmes and determination of population iodine status: Russian language version. *Clinical and experimental thyroidology*. 2018;14(2):100-112. (In Russ).] doi: 10.14341/ket9734.
11. Thyrotrophic activity of basic isoelectric forms of human chorionic gonadotropin extracted from hydatidiform mole tissues / Yoshimura M., Pekary A.E., Pang X.P. [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* - 1994. - Vol.78. - P.862-866.
12. Regulation of maternal thyroid during pregnancy / Glinioer D., DeNayer P., Bourdoux P. [et al.] // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* - 1990. - Vol.71. - P.276-287
13. Thyroid profile in normal pregnancy / Wohlik N., Osorio M., Aguayo J. [et al.] // *Rev. Med. Chil.* - 1993. - Vol.121. - P.652 – 659.
14. Состояние щитовидной железы у беременных с анемией в условиях зобной эндемии / Зельцер М.Е., Мезинова Н.Н., Кобзарь Н.Н. [и др.] // *Проблемы эндокринологии*. - 1994. - №5. - С.20-22.
15. Increased risk of maternal thyroid failure with pregnancy progression in an iodine deficient area with major iodine deficiency disorders / Vermiglio F., Lo Presti V.P., Castagna M.G. [et al.] // *Thyroid*. - 1999. - Vol.9. - P. 19-24.
16. Вейн А.М. с соавт. *Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика*. - М.: Медицинское информативное агентство, 2000. - 752с.
17. Аутоиммунный тиреоидит и беременность / Варламова Т.М., Керова А.Н., Абуд И.Ю. [и др.] // *Акуш. и гин.* - 1999. - №4. - С.22-25.
18. Киселева, Т.П. Аутоиммунный тиреоидит и йодная профилактика во время беременности / Киселева Т.П., Сентюрин Л.Б. // *Проблемы эндокринологии*. - 2003. - №6. - С.41-43.

УДК:616 - 036.14+616. 831:613.26:616.894 - 053.8

СТАРЕНИЕ И МОЗГ: ГРАНИЦЫ НОРМЫ И ПАТОЛОГИИ

Рахимбаева Г.С., Охунжонова М.З.

Ташкентская медицинская академия

Ключевые слова: Мозг, старение, факторы риска, Болезнь Альцгеймера, профилактика.

Начало XXI века в Узбекистане характеризуется не только бурным экономическим ростом страны, но и в значительной мере улучшением качества жизни населения и увеличения продолжительности жизни. Так по сравнению с 1960 годом, когда средняя продолжительность жизни населения составляла 58,84 года, в 2020 она увеличилась до 72,5 года. Средняя ожидаемая продолжительность жизни мужчин составила 69,5 лет, а женщин 75,7 лет. (<https://countrymeters.info/ru/Uzbekistan>) В настоящее время в Узбекистане разрабатывается концепция здорового и успешного старения, направленная на увеличение продолжительности и повышение качества жизни людей.

Становится все более важным понимать когнитивные изменения, сопровождающие старение, как нормальные и патологические. Хотя деменция и легкие когнитивные нарушения встречаются часто в популяции пожилых людей, и даже

те, кто не испытывает этих состояний, могут испытывать тонкие когнитивные изменения, связанные со старением. Эти нормальные когнитивные изменения важны для понимания, потому что, во-первых, они могут повлиять на повседневную жизнь пожилого человека, а во-вторых, они могут помочь нам отличить нормальное состояние от болезненного [2].

Эпидемиология.

Азия и Европа являются домом для некоторых из старейших в мире людей в возрасте 65 лет и старше. На первом месте находится Япония с 28 процентами, за ней следует Италия с 23 процентами. Финляндия, Португалия и Греция замыкают пятерку лидеров с показателем чуть менее 22%.

Южная Европа, в которую входят такие страны, как Хорватия, Греция, Италия, Мальта, Португалия, Сербия, Словения и Испания, является старейшим регионом в мире с 21 процентом населения в возрасте 65 лет и старше. Согласно про-

дают все отделы периферической и центральной нервной системы [5,8]. По различным данным, распространенность гипотиреодной полиневропатии составляет от 3,2 до 90%, что зависит от степени тяжести гипотиреоза [8]. На ранних этапах возникает поражение сенсорных волокон. Пациенты с полиневропатией предъявляют жалобы на зябкость, слабость, быстро возникающую усталость в нижних конечностях. Одной из частых являются жалобы на парестезии (14 – 81%) [18]. Отмечается снижение рефлексов (однако полностью рефлекс исчезают редко), снижение мышечно-суставного чувства и вибрационной чувствительности [5,9]. Сухожильные рефлексы часто замедлены, в частности, за счет фазы расслабления, и характеризуются как заторможенные. Это связано со снижением скорости мышечных сокращений, а не с ухудшением проведения нервного импульса [3,8].

Также могут развиваться туннельные синдромы, наиболее частым из которых является синдром запястного канала (10 – 35% пациентов) [9,13].

Туннельные невропатии при гипотиреозе характеризуются множественностью, симметричностью и сочетанным характером [8,18].

В исследованиях показано, что выраженность поражения ПНС не зависит от возраста и длительности гипотиреоза, но зависит от иммунного статуса пациента: титра Анти ТПО и Анти ТГ (антитела к тиреоглобулину) [8,9]. Отдельные авторы отмечают, что полиневропатия преобладает у пациентов с АИТ, что также говорит о важной роли иммунных механизмов в поражении нервной системы [5,8]. Несмотря на то, что наиболее распространенными считаются симптомы со стороны ЦНС, периферические отделы также могут быть затронуты. Это может быть связано не только с отрицательным действием дефицита тиреоидных гормонов, но и влиянием иммунных факторов.

Состояние вегетативной нервной системы при гипотиреозе

В различных публикациях отмечается связь тиреоидного статуса и исходного вегетативного тонуса. Исходный вегетативный тонус – это более или менее стабильные характеристики состояния вегетативных показателей в период ослабленного бодрствования [9,18]. Вегетативные нарушения выявляются у многих пациентов с первичным гипотиреозом [1,14,18]. Вегетативная недостаточность прогрессирует медленно и, как правило, носит легкий характер. К вегето-сосудисто-трофическим проявлениям относятся сухость кожи, акрогипергидроз, акроцианоз, усиленный дермографизм [16]. У пациентов с гипотиреозом часто нарушаются физиологические механизмы адаптации, в том числе высшие адаптационные реакции, что связано со снижением активности гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной оси и дисбалансом вегетативных регуляторных механизмов [13]. Тонус парасимпатической нервной системы существенно преобладает [4,8]. Однако отдельные исследователи отмечают признаки нарастания симпатической регуляции при развитии осложненного гипотиреоза [9].

Таким образом, при прогрессировании гипотиреоза происходит нарастание признаков симпатической стимуляции и смена ваготонии на симпатикотонию. У молодых женщин с СГ на фоне АИТ также определялось усиление активности симпатической нервной системы и снижение активности парасимпатической нервной системы в ночное время вместо ее увеличения. То есть наблюдалась дизадаптация вегетативного обеспечения и десинхронизация суточных ритмов [3,9].

А.В. Жарикова и соавт. установили, что в 10,5% случаев вегетативные нарушения протекают по типу панических атак [3,10]. Итак, для первичного гипотиреоза характерно развитие вегетативных нарушений, проявления которых часто

имитируют клиническую картину различных соматических и психических заболеваний.

Особенности психических нарушений при гипотиреозе в зависимости от клинических и других факторов

Клинические проявления гипотиреоза неоднородны и особенностью клинической картины является зависимость от различных факторов, таких как пол, этиология, длительность заболевания, степень тяжести гипотиреоза. В результате ряда исследований было выявлено, что психопатологические проявления зависят от этиологии гипотиреоза: так, при гипотиреозе на фоне АИТ преобладают аффективные нарушения, а при послеоперационном гипотиреозе – когнитивные. По мнению Р. Бунявичюса, гипотиреоз на фоне АИТ, часто вызывает депрессию, но обладает тормозящим влиянием на возникновение тревожных расстройств, сопровождающихся паническими атаками [14]. М.Ш. Мадиярова и соавт., напротив, отмечали повышенный уровень как депрессии, так и тревоги у пациентов с АИТ по сравнению с пациентами с послеоперационным гипотиреозом. Авторы также обнаружили более низкие показатели социального функционирования и психологического здоровья при АИТ по сравнению с послеоперационным гипотиреозом [4,9]. Некоторые исследователи отмечают, что полиневропатия преобладает у пациентов с АИТ по сравнению с пациентами с послеоперационным гипотиреозом [5,8]. При анализе гендерных особенностей психических расстройств, развивающихся при гипотиреозе, выявлено, что у мужчин достоверно чаще в процентном соотношении встречаются расстройства личности и поведения, а также органические нарушения, а у больных женского пола чаще отмечаются депрессивные и невротические расстройства [3,8]. Отмечается также, что у женщин преобладает физическая и психическая астения, а у мужчин – снижение мотивации и активности [2,3,5].

А.И. Белкин описал стадии развития психических нарушений, нарастающие по мере прогрессирования тиреоидной недостаточности. К факторам, влияющим на динамику и прогноз психических нарушений, исследователь относит возраст больного, длительность заболевания и особенности личности [8]. Один из наиболее обсуждаемых вопросов – это влияние степени тяжести гипотиреоза (СГ или МГ) на развитие тех или иных психоневрологических осложнений. По мнению многих исследователей, эмоциональные, вегетативные расстройства, а также нарушения памяти более выражены у пациентов с МГ, нежели с СГ, и сопряжены с высоким уровнем ТТГ и общего холестерина. СГ, по мнению многих авторов, может значительно снижать порог депрессивных состояний, но не является непосредственно причиной депрессии [8,9,15]. S. Gulseren и соавт. при обследовании 161 человека с патологией ЩЖ выявили грубые формы нарушений в виде тревоги и депрессии у лиц с манифестным гипотиреозом и значительные – у лиц с СГ [14]. Согласно данным отдельных исследований, ситуативная тревожность более выражена у пациентов с МГ по сравнению с пациентами с СГ [4,8]. Т.Е. Курильская отмечает, что когнитивные функции (главным образом, память) достоверно сильнее снижены у пациентов с МГ, нежели с СГ [8]. В связи с этим автор отмечает в качестве наиболее информативных параметров для дифференцировки СГ и МГ не только уровень ТТГ, но и показатели депрессии, памяти, а также ситуативную и личностную тревожность и наличие синдрома вегето-сосудистой дистонии (ВСД) [4,8]. Однако отдельные исследования не обнаружили достоверных различий в группах СГ и МГ [9,10].

Выводы.

Таким образом, существуют закономерности развития психических нарушений в зависимости от пола пациентов, этиологии и степени тяжести гипотиреоза. До сих пор нет единого мнения о степени влияния возрастного фактора, а также тяжести гипотиреоза на состояние психической сферы.

тиреозом и депрессией, устойчивой к лечению. У 52% пациентов с рефрактерной депрессией был выявлен СГ [15]. В группе пациентов, страдающих резистентной к психофармакотерапии депрессией, обследованных И.В. Сарвилиной, гипотиреоз был выявлен в 22% случаев, в то время как среди пациентов с хорошим эффектом от терапии антидепрессантами — только в 2% [8].

Пациенты с пониженным уровнем свободного тироксина и высоким уровнем тиреотропного гормона характеризуются большей тяжестью депрессии и более высокой частотой аффективных эпизодов. У лиц с СГ также отмечается более низкий эффект от терапии антидепрессантами по сравнению с эутиреоидными лицами [5]. В исследовании D. Cole больные с уровнем свободного тироксина выше средних значений и уровнем ТТГ ниже среднего, напротив, давали ремиссию на 4 месяца раньше, чем другая часть исследуемой группы [12]. Поэтому существует мнение, что всем пациентам с депрессией, особенно с «бедным» ответом на терапию антидепрессантами, необходимо проводить обследование функции ЩЖ [10]. Согласно рекомендациям Американской Тиреологической Ассоциации, диагноз субклинического или манифестного гипотиреоза должен предполагаться у каждого пациента с депрессией [16].

В литературе имеются данные об использовании тиреоидных гормонов в лечении депрессии у пациентов, резистентных к трициклическим антидепрессантам и ингибиторам обратного захвата серотонина: введение препаратов трийодтиронина улучшает ответ на антидепрессанты (особенно, трициклические) [5,11]. Тироксин в супрафизиологических дозах (250 – 500 мкг/сутки) подавляет депрессивную симптоматику, способствует улучшению настроения, помогает стабилизировать длительно текущее заболевание при униполярных и биполярных расстройствах настроения, в частности у женщин, устойчивых к обычной терапии [10]. Т4 в высоких дозах хорошо переносят даже пациенты, получающие лечение длительно. Однако здоровые лица хуже переносят супрафизиологические дозы Т4. Объяснением может быть большая инактивация Т4 в rT3 (реверсивный Т3) у пациентов с депрессией по сравнению со здоровыми [14]. Некоторые авторы предполагают, что совместное лечение Т3 и селективными ингибиторами обратного захвата серотонина (СИОЗС) эффективно у пациентов с атипичной депрессией или с функциональным полиморфизмом гена D1 (дейодиназа 1 типа). В исследовании R. Cooreg-Kazaz и соавт. пациенты с полиморфизмом C785T гена D1 демонстрировали лучший ответ на терапию Т3. Поэтому для пациентов с депрессией с генетически детерминированной низкой конверсией Т4 в Т3 терапия трийодтиронином более выгодна, нежели монотерапия СИОЗС [12]. Так, O. Agid и B. Lerer предложили алгоритм терапии, согласно которому при неэффективности применения флуоксетина в дозе 40 мг/сутки к терапии присоединяют Т3 в дозе 25 – 50 мкг, что дает хорошие результаты [10]. Эффективность Т3 в лечении депрессии объясняется несколькими гипотезами: - при введении Т3 происходит снижение локального относительного избытка Т4 в головном мозге, существующего у пациентов с депрессией (который появляется за счет ингибирования мозговой 5-дейодиназы 2 типа и снижения конверсии Т4 в Т3);

- благодаря активации β-адренорецепторов, вызванной тиреоидными гормонами, компенсируется церебральный недостаток катехоламинов, вызванный депрессией;

- введение тиреоидных гормонов устраняет локальный церебральный гипотиреоз;

- повышается содержание серотонина в головном мозге [5].

Таким образом, гипотиреоз, как манифестный, так и субклинический, сопровождается психоэмоциональными нарушениями, в частности, депрессией. Депрессия и гипотиреоз взаимно отягощают друг друга. Симптомы депрессии не

всегда устраняются после достижения компенсации гипотиреоза. Это требует дополнительной психофармакотерапии, однако чувствительность к антидепрессантам у пациентов с гипотиреозом снижена.

Интеллектуальные нарушения и органическое поражение центральной нервной системы при гипотиреозе

По мнению многих авторов, органическое поражение ЦНС при гипотиреозе представлено, главным образом, интеллектуальными и мнестическими нарушениями, развивающимися вследствие гипотиреоидной энцефалопатии. При гипотиреозе чаще, чем при другой эндокринной патологии, развиваются расстройства интеллекта и памяти, которые носят легкий или умеренно выраженный характер. Даже незначительное снижение концентрации тиреоидных гормонов в крови способно приводить к их развитию [3,4,5,11,14,17].

При гипотиреозе наблюдается снижение внимания и познавательной деятельности, нарушение логического мышления. Пациенты с трудом анализируют происходящие события [19]. Патология памяти, в основном, проявляется затруднениями в запоминании нового материала за счет уменьшения объема оперативной памяти. Отклонения в параметрах памяти и внимания были выявлены в работе E.M. Wekking и соавт. [19]. Однако исследование A.K. Parsaik и соавт., включавшее 2050 человек, не выявило связи между гипотиреозом и легкими когнитивными нарушениями [17].

Было отмечено, что у пациентов с СГ также снижается функция познания, ухудшаются внимание и память, снижается интеллект (явно или скрыто) [14,17]. Снижение интеллекта чаще возникает у больных пожилого возраста и, как правило, протекает идентично сенильной деменции: сопровождается угнетением когнитивных процессов, нарушением навыков самообслуживания, социальной адаптации. Однако в отличие от последней, после назначения заместительной терапии препаратами левотироксина, носит обратимый характер [5,8, 19]. В исследовании J.W. Smith у 38% пациентов с фронтотемпоральной деменцией был выявлен гипотиреоз [18]. Существуют данные о наличии зависимости снижения когнитивных функций и более низкого уровня тиреоидных гормонов у пожилых людей даже при эутиреозе [14]. Формирование органического поражения нервной системы обусловлено значительным угнетением анаболических и энергетических процессов в веществе мозга [3,8].

По данным некоторых эпидемиологических исследований, отмечается связь гипотиреоза с болезнью Альцгеймера. Строго доказать наличие взаимосвязи сложно, так как с возрастом частота патологии как ЩЖ, так и старческого слабоумия, увеличивается [4,5,7,16,19]. В спинномозговой жидкости пациентов, страдающих гипотиреозом, часто повышена концентрация общего Т3 при нормальной концентрации тиреоидных гормонов в крови. Можно сделать вывод, что болезнь Альцгеймера, вероятно, сопровождается нарушением метаболизма тиреоидных гормонов в ткани мозга [17].

При тяжелом гипотиреозе могут наблюдаться затяжные органические психозы [13,16].

К редким органическим нарушениям относят пирамидный, экстрапирамидный и вестибуломозжечковый синдромы [19]. Иногда могут возникать аффективные психозы, схожие по структуре с эндогенными [5]. Так, первичный гипотиреоз может приводить не только к снижению интеллектуально-мнестических функций, но и к развитию тяжелых органических повреждений ЦНС, в связи с чем необходимо дифференцировать последствия гипотиреоза и самостоятельные психические заболевания.

Повреждение периферической нервной системы при гипотиреозе

При гипотиреозе (в том числе, субклиническом) может поражаться и периферическая нервная система (ПНС). Т.Ю. Никанорова отмечает, что при первичном гипотиреозе стра-

ния, возникающие спонтанно, либо на фоне эмоционального стресса, имеющие выраженную вегетативную и эмоциональную окраску. Приступы характеризуются стереотипностью, часто развиваются в одно и то же время суток («по часам»), а иногда и в одной и той же обстановке. Длительность таких «атак» варьирует от получаса до 12 часов. При этом отмечается тахикардия, артериальная гипертензия, зябкость конечностей, бледность кожных покровов. Встречаются нарушения дыхания по типу инспираторной одышки: жалобы на нехватку воздуха, потребность стоять у открытого окна. Эти приступы сопровождаются тревогой и страхом. От панических атак такие состояния отличаются продолжительностью, стереотипностью и тем, что возникают на депрессивном фоне и сопровождаются ажитацией. Терапия приступов седативными и анксиолитическими препаратами обычно не имеет должного эффекта [3, 8, 14].

ГТР проявляется монотонной стойкой тревогой по поводу различных событий, вероятность наступления которых крайне мала [2, 5]. От тревожности здорового человека она отличается отсутствием понятной причины, а также постоянством и выраженностью вегетативных проявлений, которые становятся мучительными и нарушают профессиональную и социальную жизнь пациентов. Могут наблюдаться социофобии различной степени выраженности: страх публичных выступлений («страх сцены»), страх общества людей, страх посещения врача. При попадании в подобную ситуацию у пациента возникают соматовегетативные и психические проявления тревоги. При этом больные осознают необоснованность данных страхов и пытаются их преодолеть [8, 15].

Также могут встречаться разнообразные изолированные (простые) фобии: темноты, высоты, вида крови и другие [3, 8]. Однако определенный уровень тревожности свойственен каждому человеку, поэтому повышенная тревожность может быть не только результатом заболевания, но и характерологической особенностью личности. Исходя из этого, необходимо выяснить, какие факторы влияют на развитие тревоги при гипотиреозе и от чего зависит ее выраженность.

Депрессивные расстройства при гипотиреозе

По мнению многих авторов, наиболее частыми психическими проявлениями при гипотиреозе являются депрессивные расстройства [14, 17], которые могут возникать уже при его субклинической форме [5, 12, 14, 16].

Депрессия – психическое нарушение, характеризующееся подавленным настроением, утратой ощущения удовольствия, потерей интереса к окружающему, снижением уровня активности, энергичности, мыслительной деятельности, способности концентрации внимания, нарушением сна, появлением суицидальных мыслей [8]. Частота встречаемости депрессии в популяции составляет 3 – 6%, а в общемедицинской практике – 22 – 33% [5, 6]. Депрессии у пациентов с гипотиреозом встречаются чаще, чем в общей популяции, вне зависимости от уровня компенсации гипотиреоза [5, 6]. По 29 некоторым данным, частота встречаемости депрессии при гипотиреозе может достигать 40 – 66% [5, 8]. Депрессивные расстройства по выраженности могут быть легкими, средней тяжести и тяжелыми [5]. У пациентов с гипотиреозом депрессия протекает в более тяжелой форме, чем у эутиреоидных пациентов [8].

S. Gulseren и соавт. при обследовании 161 человека с гипотиреозом выявили выраженные нарушения в виде тревоги и депрессии [14]. Т.Е. Курильская и другие при обследовании 80 человек с первичным гипотиреозом выявили субклинически выраженную депрессию у 36,6% пациентов с МГ и у 4% с СГ [8].

C. Almeida и соавт. обследуя больных с гипотиреозом, обнаружили у них значительно более выраженные нарушения настроения, депрессивные и

тревожные проявления в сравнении с лицами с эутиреозом [10]. И.В. Терещенко и соавт. также обследовали группу

пациенток с гипотиреозом, и при помощи теста Гамильтона выявили наличие умеренно выраженной депрессии у 72,9% пациенток с манифестным гипотиреозом и у 70,2% – с субклиническим. На основании результатов исследования авторами был сделан вывод, что расстройства эмоциональной сферы (в частности, депрессивный синдром) являются ранними проявлениями гипотиреоза [9, 10].

Для пациентов с гипотиреозом и депрессией характерна тревога по незначительным поводам, склонность к слезам, активное предъявление жалоб, отмечаются тенденции к демонстративному поведению, эмоциональная лабильность. В отличие от них, жалобы депрессивных пациентов без гипотиреоза часто выявляются только при активном расспросе. У них доминирует пессимистическая самооценка: ощущение собственной никчемности, ненужности и проч., тогда как для пациентов с гипотиреозом характерны, в основном, ипохондрические переживания (страх возможных осложнений, ожидание побочных эффектов фармакотерапии и другие) [6, 8]. Развитие депрессии связано не только непосредственно с дефицитом тиреоидных гормонов, но и с наличием метаболических, анемических, атерогенных, гипоксических и других системных факторов [9].

Повышение уровня депрессии может быть также результатом снижения адаптационных возможностей организма, обусловленных дисбалансом вегетативной регуляции (преобладание парасимпатических влияний над симпатическими) [9].

В исследовании, изучающем кровоток в головном мозге при депрессии и при гипотиреозе, у пациентов с депрессией отмечалась гипоперфузия в передних отделах головного мозга, а у пациентов с гипотиреозом – в задних. У больных с депрессией после лечения отмечалось восстановление перфузионной функции, тогда как у пациентов с гипотиреозом изменений кровотока в головном мозге не наблюдалось. Это означает, что в отличие от гипотиреоза, поведенческие симптомы при депрессии могут быть связаны с нарушенным нейрональным кругооборотом [16].

K.N. Fountoulakis и соавторами было выявлено наличие более высоких титров тиреоид-связывающих ингибирующих иммуноглобулинов у лиц с депрессией, что позволяет предположить у них наличие аутоиммунного процесса, который вовлекает и ЩЖ [13].

Зависимости выраженности депрессии от возраста, профессии или уровня образования в исследованиях не отмечается [9, 10]. Наличие депрессии часто сочетается с умеренным снижением когнитивных функций и психомоторной заторможенностью [5, 6]. В литературе также встречаются описания случаев депрессии, сопровождающейся развитием приступов возбуждения (острый гипотиреоидный психоз) [14].

А.П. Калинин, С.В. Котов, И.Г. Рудакова наблюдали несколько пациентов с депрессией, развившейся на фоне прогрессирующего гипотиреоза. Клиническая картина была скудной, однако на передний план выходили психические нарушения с торпидностью мышления, сниженным фоном настроения, угасанием мотиваций и фобическими расстройствами. У двух пациентов наблюдались зрительные и слуховые галлюцинации, бредовые идеи отношения. Длительная антипсихотическая терапия была малоэффективна, а назначение тироксина с постепенной отменой психотропных средств привело к регрессу нарушений со стороны высшей нервной деятельности [3, 8].

T. Joffe и соавт. выявили у пациентов с депрессией, страдающих гипотиреозом, наличие панических атак, что не характерно для пациентов с нормальной функцией ЩЖ. Проанализировав структуру депрессии, авторы сделали вывод, что депрессия при гипотиреозе отличается от депрессии без нарушения функции ЩЖ также более «бедным» ответом на терапию антидепрессантами [15]. Исследование R.H. Howland и соавторов также подтвердило связь между гипо-

изменению функций мозга, затрагивающему, в первую очередь, эмоциональную и интеллектуальную сферу, что проявляется уже при субклинической дисфункции.

Согласно данным ряда исследований, при тяжелом гипотиреозе происходит глобальное снижение энергетического метаболизма мозга [8,9,12, 17]. L.V. Marangell и соавторами было показано, что при СГ между уровнем ТТГ и уровнем метаболизма глюкозы в мозге существует обратная корреляция [15].

Повышение уровня ТТГ приводит к нарушению обмена серотонина в веществе головного мозга, что является одним из предполагаемых механизмов развития депрессии [11]. ТТГ также самостоятельно способен тормозить биологическую активность нейронов [16].

В работах Е.Л. Союзовой, Л.Л. Клименко и соавторов при изучении уровня постоянных потенциалов головного мозга у пациентов с гипотиреозом было отмечено, что средние значения потенциалов по сравнению с эутиреоидными пациентами при гипотиреозе снижены. Снижение отмечается в лобной, затылочной, правой, центральной и левой височной областях мозга и приводит к уменьшению латерализации головного мозга. Наиболее выражено снижение потенциалов в центральном отведении, что говорит о нарушении в стволовых структурах головного мозга. Исследователями было установлено, что нормальные значения потенциалов восстанавливаются после достижения медикаментозного эутиреоза. Авторы также отметили отрицательную корреляцию уровня постоянного потенциала в различных отведениях и уровня ТТГ [17, 18]. Гипотиреоз проявляется усилением α -волн и снижением амплитуды электрической активности головного мозга [14].

В ликворе пациентов с гипотиреозом может быть повышена концентрация белка, однако внутричерепное давление чаще остается нормальным [14]. При гистологическом изучении образцов ткани мозга лиц с тяжелым гипотиреозом выявляется отек ткани, мукоидные отложения внутри и вокруг нервных волокон.

Такая инфильтрация в области мозжечка особенно выражена у пациентов с мозжечковой атаксией. Кроме того, в нервной ткани обнаруживаются очаги дегенерации с гиперплазией глии [4]. Существует предположение, что гормоны ЩЖ блокируют активность гена, кодирующего продукцию амилоида, отложения которого часто обнаруживаются в тканях больных синдромом Дауна, у которых, как известно, очень высока заболеваемость тиреоидитом Хашимото [14].

Продолжающиеся исследования в биохимических, генетических и нейровизуализационных направлениях являются наиболее перспективными для более глубокого понимания взаимосвязи тиреоидной дисфункции и патологии эмоциональной и когнитивной сфер.

Неврозоподобные синдромы при гипотиреозе

На начальных стадиях заболевания на первый план выходит симптоматика неврозоподобного уровня. Одним из наиболее распространенных является астенический синдром, который представляет собой сочетание раздражительности, лабильности настроения, повышенной утомляемости, нарушений сна, а также вегетативных симптомов [12,13]. А.К. Добжанская считала астенический синдром ведущим в клинике всех эндокринопатий, но отмечала, что его особенности зависят от специфики эндокринной патологии [17].

У пациентов с гипотиреозом можно видеть такие проявления астенического синдрома, как повышенная утомляемость, общая слабость, дневная сонливость, вялость, адинамия [3,4]. В целом поведение больных однообразное, безучастное, аспонтанное. Телодвижения у них замедленные и неловкие [4,5,8]. Часто повышенная утомляемость сочетается со снижением продуктивности в работе. Перерывы для кратковременного отдыха не улучшают состояния. Пациенты жалуются на рассеянность внимания и забывчивость, порой

не могут точно сформулировать свою мысль. Из-за этого они начинают чувствовать свою несостоятельность, появляется чувство напряженности и беспокойства. Психическая уравновешенность утрачивается: пациенты становятся раздражительными, придирчивыми, появляется склонность к слезам (раздражительная слабость).

В большинстве случаев больные критически относятся к своему состоянию, стремятся преодолеть болезненные проявления. Астеническая симптоматика в ряде случаев сочетается с вегетативными симптомами: головными болями напряжения (ощущение тяжести в голове, давления в висках по типу «обруча»), головокружением, мышечными болями, диспепсией, болевыми ощущениями в области сердца, ощущением зябкости.

Также наблюдаются нарушения сна в виде трудности засыпания, поверхностного сна, пробуждений среди ночи, тревожных сновидений, отсутствия чувства отдыха после сна.

В основном, преобладает астения умеренного характера, однако может

встречаться и выраженная [6,11]. По структуре клинической картины выделяют астенические состояния с ипохондрическими включениями (тревожно-мнительное настроение, повышенная фиксация внимания на своих ощущениях), по типу неврастения (преобладает плаксивость, подавленность, нарушения сна) и с тревожными включениями [2,5].

На фоне астении могут отмечаться обсессивные проявления: навязчивые страхи, сомнения, действия [3,8].

Таким образом, астенический синдром является одним из первых психических нарушений при гипотиреозе и характеризуется многообразием проявлений. На данный момент не установлена четкая связь между выраженностью астении и особенностью ее составляющих в зависимости от степени тяжести гипотиреоза, что является поводом для более детального изучения.

Тревожные расстройства при гипотиреозе

Тревожные расстройства являются одной из самых распространенных групп психических нарушений в общемедицинской практике (10 – 15% пациентов предъявляют жалобы на тревогу). По данным различных исследований, у лиц с гипотиреозом также выявляется клинически выраженная тревога [3;4,8,14].

Тревога – диффузное, нечеткое ощущение вероятной в будущем опасности, сопровождающееся двигательным беспокойством, измененным восприятием окружающего и комплексом вегетативных проявлений. Биологические механизмы развития тревоги включают в себя изменения обмена медиаторов (ГАМК (гаммааминомасляная кислота), серотонина, адреналина, норадреналина и других) в головном мозге, что наблюдается и при гипотиреозе [2,8].

У пациентов с гипотиреозом наблюдаются истерические проявления, что не характерно для больных с эутиреозом [5,10,11]. При этом отмечен повышенный уровень как реактивной, так и немотивированной личностной тревожности [4,8]. F. Monzani и соавт. обследовали пациентов с СГ и выявили у них признаки беспокойства, истерии и депрессии, которые оказались достоверно выше, чем у лиц из контрольной группы [17]. В работе В.В. Шпраха и соавт. Клинически выраженная тревога была выявлена у 62% пациентов с СГ и 70% пациентов с МГ. При этом высокая личностная тревожность отмечалась у 20 и 30% соответственно [9]. И.А. Русина и соавт. обнаружили клинические проявления тревоги у 42% пациентов с компенсированным гипотиреозом [7,9].

В группе тревожных расстройств наиболее часто встречаются паническое расстройство, генерализованное тревожное расстройство (ГТР) и социальная фобия («социофобия») [5].

У пациентов с гипотиреозом могут возникать приступы, сходные с паническими атаками, обычно более характерными для тиреотоксикоза. Это пароксизмальные состоя-

у взрослых - развитие узлового зоба [6, 14]. По мнению экспертов ВОЗ, недостаточность йода — основная причина умственной отсталости, которую можно предотвратить. Заболевания ЩЖ, сопровождающиеся нарушением ее функции, часто ведут к расстройствам менструального цикла, снижению фертильности. Беременность и роды у женщин с патологией ЩЖ характеризуются высокой частотой осложнений: токсикозами, гестозами (54,5%), угрозой прерывания беременности, хронической внутриутробной гипоксией плода (22,7%), преждевременными родами (18,2%), дискоординацией родовой деятельности (35,2%) [13]. Даже легкий йодный дефицит у беременной и плода ведёт к формированию вторичной тиреоидной недостаточности, служащей предпосылкой развития у ребенка разнообразных отклонений: неврологического кретинизма и субкретинизма, тиреоидной дезадаптации в период новорожденности. Эндокринологами доказано, что в эндемичных регионах у беременных существенно повышена частота спонтанных выкидышей, мертворождений, а у их потомства не только регистрируется снижение интеллекта, но отмечается высокий риск развития ВПР, РДС-синдрома, перинатальной и ранней младенческой смертности. У матерей с эндокринными заболеваниями чаще рождаются дети в асфиксии, с признаками гипотрофии, с низкой оценкой по шкале Апгар, а грудное вскармливание они получают в связи с тяжестью состояния в более поздние сроки. У них, уже с первых дней жизни, имеются проявления ослабленного неспецифического иммунитета.

Влияние тиреоидных гормонов на нервную систему

Механизмы, посредством которых тиреоидные гормоны влияют на психический статус, на данный момент изучены не до конца.

Головной мозг высоко чувствителен к изменению концентрации тиреоидных гормонов [5]. Согласно современным представлениям, тиреоидные гормоны влияют на его метаболическую и функциональную активность [5, 6, 8, 15]. Благодаря воздействию тиреоидных гормонов на энергетический метаболизм головного мозга происходит рост дендритов и аксонов, миграция нейронов, синаптогенез, миелинизация нервных волокон [17]. Гормоны ЩЖ также влияют на ГАМК-ергическую и норадренергическую передачу нервного импульса, активизируют серотонинергическую нейротрансмиссию. Тиреоидные гормоны влияют на ацетилхолинергическую систему, способствуя нейротрансмиттерным нарушениям, что является одним из звеньев патогенеза когнитивных расстройств [17, 18]. На сегодняшний день доказано участие тиреоидных гормонов в синтезе специфических белков нервной системы: актина, тубулина, кальбендина, фактора роста нейронов, основного белка миелина и других. Выявлено, что при гипотиреозе страдает морфогенез нейронов головного мозга, снижается пролиферация гранулярных клеток в наружном гранулоциточном слое и их миграция во внутренний слой, нарушается формирование синапсов. Имеются данные об опосредованном участии гормонов ЩЖ в регуляции нейрональной дифференцировки с помощью нейротропина-3 и нейротрофического фактора в головном мозге [3, 4].

У пациентов с приобретённым гипотиреозом расстройство функций головного мозга, проявляющееся нарушениями в психоэмоциональной и когнитивной сфере, обусловлено как сниженной концентрацией гормонов ЩЖ в плазме и нарушением их действия на пострецепторные механизмы, так и отрицательным влиянием на обменные процессы в головном мозге вторичных патогенных факторов, главными из которых являются факторы, провоцирующие возникновение гипоксии и ишемии головного мозга: снижение скорости кровотока в головном мозге, подавление метаболизма глюкозы и анаболических процессов [4, 5].

P. Verbel с соавторами установили, что торможение когнитивных

процессов у больных с гипотиреозом связано с изменени-

ями в организации

центральной нервной системы (ЦНС). Исследователи отметили снижение

количества миелинизированных волокон на 65–90% в передней комиссуре мозга и каллезном теле у гипотиреоидных крыс. Ведущая роль в патогенезе этих морфологических изменений принадлежит влиянию Т3 на процессы

транскрипции в ядре и митохондриях нервных клеток [10]. Снижение

содержания тиреоидных гормонов оказывает влияние на содержание

микросомальной РНК (рибонуклеиновой кислоты) в нейронах головного мозга.

N. Yiannakouris и T. Valcana в ткани мозга крыс с гипотиреозом выявили сниженное содержания микросомальной РНК и уменьшение включения уридина в ее состав. Как отмечено в исследованиях, эти процессы связаны со сниженной активностью РНК-полимеразы-I, тогда как активность РНК-полимеразы-II не изменяется. При назначении заместительной терапии препаратами тироксина выявленные изменения регрессируют [18].

Также выявлено наличие обратной связи между уровнем тиреоидных гормонов и активностью транспорта аденозина внутрь нейрона и чувствительностью аденозиновых А1-рецепторов, что оказывает влияние на уровень энергообмена клетки и синтез белков [12]. P.K. Sarkar и A.K. Ray отметили повышение концентрации Т3 на 70–80% в синапсоммах коры головного мозга крыс при искусственном гипотиреозе. При этом содержание Т3 в плазме крови было снижено. Вероятно, это связано с нарушением локального дейодирования тирозина в нервной ткани [17].

Объем кровоснабжения головного мозга при гипотиреозе снижен, но несмотря на это, его потребность в кислороде чаще полностью удовлетворена.

Видимо, это связано с тем, что при стимуляции тиреоидными гормонами кислородная потребность ткани головного мозга не повышается, в отличие от потребности в кислороде других тканей, как показали эксперименты *in vitro*. Но все же в тяжелых случаях падение объема кровоснабжения головного мозга сопровождается его гипоксией [4].

В ряде исследований оценивались изменения метаболизма и церебральной перфузии у пациентов с состоянием после тиреоидэктомии по поводу рака ЩЖ и аутоиммунным тиреоидитом Хашимото. Одни отмечали распространенную гипоперфузию [11, 15], другие демонстрировали снижение местного кровотока в головном мозге [15]. Также были продемонстрированы различные результаты относительно восстановления кровотока на фоне терапии. Когда одни исследователи отмечали хотя бы частичное восстановление нормального кровотока в головном мозге [9, 17], другие демонстрировали сохраняющуюся гипоперфузию и после достижения эутиреоза [15]. Возможно, противоречия вышеизложенных исследований связаны с различиями в этиологии, продолжительности заболевания и вариабельности степени гипотиреоза в разных группах исследуемых. Все же наиболее часто встречающимся результатом исследований церебрального кровотока и метаболизма является гипоперфузия в передних корковых структурах, обратимая после фармако- и психотерапии.

Помимо лобной гипоперфузии, отмечается увеличение перфузии в различных отделах лимбической системы, особенно в миндалине [13, 15]. J.M. Schwartz и соавторы также выявили уменьшение регионарного церебрального кровотока и снижение церебрального метаболизма глюкозы при гипотиреозе [17]. Одним из факторов снижения церебрального кровотока при гипотиреозе является нарушение липидного обмена, приводящее к развитию сосудистой энцефалопатии и нарушению транспорта аминокислот и глюкозы [3, 17]. Изменение метаболизма головного мозга приводит к

20. Morley J.E. Frailty consensus: a call to action // J. Am. Med. Dir. Assoc. 2013. Vol.14(6). P.392–397.
21. Mitnitski A.B., Mogilner A.J., Rockwood K. Accumulation of deficits as a proxy measure of aging // Scientific World J. 2001. Vol. 1. P.323–336.
22. Nichols M., Townsend N., Scarborough P., Rayner M. Cardiovascular disease in Europe: epidemiological update. Eur Heart J. 2013; 34:3028-34.
23. Puts MT, Visser M, Twisk JW, Deeg DJ, Lips P. Clin Endocrinol (Oxf). 2005 Oct; 63(4):403
24. Rockwood K. Frailty defined by deficit accumulation and geriatric medicine defined by frailty // Clin. Geriatr. Med.-2011.- № 27 (1).- P. 7-26.
25. Sang Yhun Ju, June Young Lee, Do Hoon Kim Low 25-hydroxyvitamin D levels and the risk of frailty syndrome: a systematic review and dose-response meta-analysis. 2018 Sep 4;18(1):206.
26. Schaap LA, Pluijm SM, Deeg DJ, Harris TB, Kritchevsky SB, Newman AB, et al. Higher inflammatory marker levels in older persons: associations with 5-year change in muscle mass and muscle strength. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, 2009, 64: 1183–9.
27. Voznesensky M, Walsh S, Dauser D, Brindisi J, Kenny AM. Ageing. 2009 Jul; 38(4):401-6.
28. Walston J., McBurnie M.A., Newman A. et al.; Cardiovascular Health Study. Frailty and activation of the inflammation and coagulation systems with and without clinical comorbidities: results from the Cardiovascular Health Study. Arch Intern Med. 2002; 162:2333 P 41.
29. Yao X. Inflammation and immune system alterations in frailty // Clin. Geriatr. Med.- 2011.- № 27 (1).- P. 79-87.
30. Yuen Ye Wong, Leon Flicker Hypovitaminosis D and frailty: Epiphenomenon or causal? 2015 Dec;82(4):328-35.

УДК 616.8

НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С ГИПОТИРЕОЗОМ

Бураева К.Б., Абасова Г.Б., Орманов Т.Н., Алханов Ф.А., Бураев Г.Б.

Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмеда Ясави (Шымкент, Казахстан), Медицинский университет Астана (Нур-Султан, Казахстан)

Ключевые слова: гипотиреоз, беременность, неврологические осложнения, астенический синдром, депрессия психические нарушения.

Увеличение щитовидной железы во время беременности зависит от гормональной функции плаценты, от количества потребляемого йода и йодоурии. Увеличение продукции ТСГ печенью приводит к повышению содержания общего Т3 и Т4 в крови. В соответствии с этим уровень свободных фракций тиреоидных гормонов к концу беременности несколько снижается [1,2]. В регионах с дефицитом йода гипотироксинемия во время беременности развивается чаще и более выражена [3]. Уровень ТТГ во время беременности обычно не выходит за пределы физиологических колебаний у небеременных женщин. Исключение составляют большие с гипертиреозом беременных, возникающий под влиянием ХГ, когда уровень ТТГ в крови снижается ниже 0,2 мМЕ/л.

Йододефицитные заболевания (ЙДЗ) — по определению ВОЗ, обозначаются все патологические состояния, развивающиеся в популяции в результате йодного дефицита, которые могут быть предотвращены при нормализации потребления йода. ЙДЗ - одни из наиболее распространенных неинфекционных заболеваний человека.

По данным ВОЗ, у 600 млн. человек на планете увеличена ЩЖ (эндемический зоб). Установлено, что в мире 30% населения земного шара проживают в районах с йодным дефицитом, к ним же относятся Южный Казахстан.

В настоящее время общепризнано, что йододефицитный зоб — это скрытый гипотиреоз: гиперплазированная тиреоидная ткань лишь на время может поддерживать эутиреоидное состояние; при повышении потребности организма в гормонах щитовидной железы (стрессы, беременность, интеркуррентные заболевания и т.д.) он проявляется субклиническим или манифестным гипотиреозом. При этом известно, что ухудшение экологической ситуации увеличивает радиационный фон, что приводит к относительной йодной недостаточности [3]. Частота тиреоидной недостаточности увеличивается не только из-за сохраняющегося абсолютного дефицита йода во многих странах [4]. Эпидемиология тиреоидной патологии напрямую связана с уровнем потребления йода в той или иной популяции [6, 7]. В РК на протяжении нескольких лет проводятся мероприятия, направленные на ликвидацию йододефицитных заболеваний, 14 октября 2003 года

подписан закон «О профилактике йододефицитных заболеваний». В законе указано, что «пищевая и кормовая соль, производимая на территории Республики Казахстан, подлежит обязательному йодированию», а производство, ввоз, реализация фальсифицированной пищевой соли запрещены [8]. В 2006 – 2007 гг. в РК проведена оценка эффективности программы профилактики ЙДЗ. Благодаря проведенным мероприятиям в феврале 2010 года РК была сертифицирована, как страна, достигшая устранения дефицита йода путем универсального йодирования соли [9, 10]. Особое внимание мероприятиям по профилактике йододефицитных заболеваний уделено в 161 статье Кодекса РК «О здоровье народа и системе здравоохранения» (с изменениями и дополнениями по состоянию на 04.07.2018 г.) [11].

В нашей республике недостаток йода в почве, воде и пищевых продуктах установлен на половине ее территории. Условно, территория Казахстана разделена на четыре зоны: выраженного, умеренного, относительного дефицита йода и с достаточным его содержанием. Очаги эндемического зоба зарегистрированы в 11 из 14 областей.

По данным исследования, проведенного в 1992-1993гг. с участием казахстанских, российских и американских ученых, отмечена высокая частота врожденного гипотиреоза на юге Казахстана до 7%, до 14%, выражена у детей, рожденных женщинами с зобом. Несмотря на проведение мероприятий по профилактике дефицита йода и эндемического зоба требуется мониторинг состояния тиреоидной системы в зонах экологического бедствия, особенно у женщин репродуктивного возраста.

Йододефицитные состояния - важная медико-социальная проблема. В местностях с выраженным дефицитом йода значительно повышены ПС, частота мертворождений, ВПР [5]. Наиболее явным проявлением йодного дефицита и недостаточного поступления йода в организм является диффузный эутиреоидный (нетоксический) зоб - ДУЩЖ без нарушения ее функции. Увеличение ЩЖ при йодном дефиците - компенсаторная реакция, обеспечивающая синтез достаточного количества тиреоидных гормонов в условиях недостатка йода. Другое частое проявление йодного дефицита