2. Никотиновая и алкогольная зависимости, а так же артериальная гипертензия – преобладающие плацентарные факторы риска возникновения задержки внутриутробного развития плода.

3. Патология самого плода как фактора, предрасполагающего к развитию задержки внутриутробного развития, встречается гораздо реже по сравнению с другими вышеприведенными показателями.

Кроме того, генетический груз популяции, социально-экономические условия играют не менее важную роль в возникновении синдрома задержки внутриутробного развития.

Литература:

1. Абдуллаева Н.Ш. Задержка внутриутробного развития: клинико-цитохимическая характеристика, прогноз заболеваемости и развития на первом году жизни: автореф. дис. . канд. мед. Наук. Душанбе. –2000. – 23 с.

2.Авакян Т.Г. Причины задержки внутриутробного развития плода и пути их устранения. Вестн. Хир. Арм. – 2003. – № 3. – С. 90-94.

УДК 616.441-008.64

М.Н. Орлов, А.Е. Сурнина, И.В. Вечкаева

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ГИПОТИРЕОЗА

Кафедра патологической физиологии
Уральский государственный медицинский университет
Екатеринбург, Российская Федерация

M.N. Orlov, A.E. Surnina, I.V. Vechkaeva

PATHOPHYSIOLOGICAL FEATURES OF HYPOTHYROIDISM

Department of pathological physiology
Ural state medical university
Ekaterinburg, Russian Federation

Контактный e-mail: orlovmn@ro.ru

Аннотация. В статье изложены основные звенья патогенеза первичного гипотиреоза, проявляющиеся нарушениями в углеводном, липидном и белковом обменах.

Annotation. The article contains the core parts of the pathogenesis hypothyroidism manifested the infractions carbohydrate, lipid and proteometabolisms.

Ключевые слова: гипотиреоз, углеводный обмен, липидный обмен, белковый обмен.

Keywords: hypothyroidism, carbohydrate metabolism, lipid metabolism, proteometabolism.

Гипотиреоз – клинический синдром, обусловленный стойким снижением уровня тиреоидных гормонов в организме. Распространенность первичного гипотиреоза в популяции достигает 3,7%, при этом заболевание преимущественно встречается у женщин. У большинства больных (до 95% случаев) диагностируется первичный гипотиреоз, наиболее частыми причинами которого являются аутоиммунный тиреоидит, хирургическое вмешательство на щитовидной железе и лечение радиоактивным йодом. Диагноз гипотиреоза часто бывает несвоевременным, так как выявляемые на начальной стадии симптомы – крайне неспецифичны [8]. Синдром гипотиреоза может имитировать различные нетиреоидные заболевания, что связано с полиорганностью поражений, обнаруживаемых в условиях дефицита гормонов щитовидной железы [10]. Поэтому на ранних стадия сложно дифференцировать данное заболевание.

Цель исследования – изучение патофизиологических особенностей гипотиреоза.

Материалы и методы исследования

В исследование были включены 30 пациентов, среди которых 73% (22 пациентов) женщины и 27% (8 пациентов) мужчины, которые проходили лечение на базе Свердловской областной клинической больницы № 1 в период 2003-2013 г.г. с диагнозом первичный гипотиреоз различной этиологии. Возраст исследуемых составил 28-68 лет.

При обследовании оценивали показатели: рост, масса, индекс массы тела (ИМТ), основные биохимические показатели: общий белок, глюкоза, мочевина, креатинин, билирубин общий, АЛТ, АСТ, холестерин общий, триглицериды.

Для описания всего массива данных производился расчет средних величин, стандартных отклонений и ошибок, минимума и максимума, 95% доверительного интервала (ДИ), относительных величин, а также расчет коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r).

Полученные данные обработаны с помощью статистических формул и представлены в виде среднее значение ± стандартное отклонение.

Результаты исследования и их обсуждение

Установлена прямая корреляционная зависимость между уровнем ТТГ и тяжестью заболевания (r=0.482). При недостатке Т3 и Т4 организм пытается компенсировать нехватку тиреоидных гормонов и выделяет все больше ТТГ. А так как клинические проявления при гипотиреозе обуславливает недостаток тиреоидных гормонов, то чем тяжелее протекает заболевание, тем выше будет уровень ТТГ.

Установлена обратная корреляционная зависимость между уровнем ТТГ и уровнем св. Т3 и св. Т4 (r=-0,77 и r=-0,72 соответственно). В ответ на снижение уровня св. Т3 и св. Т4 в крови, организм пытается компенсировать недостаток тиреоидных гормонов, тем самым посылая команду на выработку ТТГ в гипофизе [6].

Установлена обратная корреляционная зависимость между уровнем глюкозы и уровнем ТТГ (r=-0,42). Недостаток тиреоидных гормонов приводит к уменьшению глюконеогенеза в печени и уменьшению всасывания глюкозы в кишечнике. Также существенную роль играет нарушение мобилизации гликогена в печени вследствие подавления активности фосфорилазы [5, 11].

Таблица 1

Уровень корреляции липидного обмена

	Триглицериды	Холестерол
Тяжесть заболевания	0,357	0,3
ИМТ	0,346	-0,455
Глюкоза	-0,41	-0,332

Обратную корреляционную зависимость с триглицеридами и холестерином (табл. 1) в данном случае можно объяснить тем, что в ходе исследования было получено, что корреляционная зависимость между уровнем глюкозы и уровнем ТТГ отрицательная (r=-0,42), а зависимость между ТТГ и тяжестью заболевания – положительная (r=0,482). А так как чем тяжелее клинически протекает заболевание, то и сильнее будут выражены расстройства липидного обмена в сыворотке крови, что нами и подтверждается.

При гипотиреозе происходит торможение распада холестерола и его выделение из крови, то значит он будет накапливаться в организме, приводя к гиперхолестеролемии. А так как тяжесть заболевания напрямую зависит от уровня тиреоидных гормонов, то и при более тяжелом течении заболевания будет холестерол увеличиваться, что и доказывается полученную нами закономерность (r=0,3).

Установлена прямая корреляционная зависимость между тяжестью заболевания и уровнем триглицеридов в крови. Доказано нами ранее, что тяжесть гипотиреоза зависит от содержания в крови св. Т3 и св. Т4. При нехватке тиреоидных гормонов происходит липогенез, а, следовательно, в крови количество триглицеридов будет увеличиваться [3, 6, 9].

Установлена прямая корреляционная зависимость между индексом массы тела и уровнем триглицеридов. Это связано с тем, что повышение ИМТ происходит за счет увеличения объема жировой ткани, то есть увеличения молекул триглицеридов в адипоците. А значит, повышение триглицеридов будет наблюдаться и в крови.

При гипотиреозе происходит торможение протеосинтеза, сочетающееся с активацией протеолизиса, что приводит к уменьшению белка. А так как повышение ТТГ в нашем исследовании свидетельствует о понижении тиреоидных гормонов в сыворотке крови, значит и общий белок будет уменьшаться, при повышении ТТГ, что мы и получили в нашем исследовании (обратная корреляционная зависимость между ТТГ и общим белком, r=-0,493) [1].

Таблица 2

Уровень корреляции ТТГ с показателями водно-электролитного обмена

	Na	Креатинин	КФ
ТТГ	-0,367	0,543	-0,378

Установлена обратная корреляционная зависимость между уровнем ТТГ и уровнем ионов Na (табл. 2). Ранее было установлено, что между уровнем ТТГ и уровнем тиреоидных гормонов наблюдается обратная корреляционная зависимость. В свою очередь, тиреоидные гормоны увеличивают активность Na-K АТФ-азы, что при пониженной функции щитовидной железы приведет к увеличению интерцеллюлярного Na и снижению ионов Na в плазме крови [2, 4].

Также установлена обратная корреляционная зависимость между уровнем ТТГ и уровнем клубочковой фильтрации. Так как тиреоидные гормоны влияют на ударный объем сердца и сократимость миокарда, то при недостатке этих гормонов, следовательно, при повышении ТТГ, ударный объем сердца и сократимость миокарда уменьшатся, что приведет к уменьшению почечного кровотока и гломерулярной фильтрации [2, 7].

Установлена прямая корреляционная зависимость между уровнем ТТГ и Уровнем креатинина. При уменьшении клубочковой фильтрации количество креатинина в плазме крови будет увеличиваться, а клубочковая фильтрация находится в обратной корреляционной зависимость с уровнем ТТГ, что соответствует полученным данным.

Выводы:

1. При гипотиреозе наблюдается увеличение уровня ТТГ, причем клинические проявления напрямую зависят от уровня содержания ТТГ в крови. Чем выше уровень ТТГ, тем гипотиреоз течет клинически тяжелее;
2. При гипотиреозе наблюдается гипогликемия вследствие недостаточности всасывания глюкозы в кишечнике и снижения глюконеогенеза;
3. При гипотиреозе наблюдается гиперхолестеролемия вследствие недостаточности распада холестерола. Также наблюдаются увеличение триглицеридов, что объясняется преобладанием липогенеза на липолизом;
4. При гипотиреозе происходит торможение протеосинтеза с активацией протеолизиса, что приводит к уменьшению содержания общего белка в крови;
5. При гипотиреозе наблюдается недостаточная активность Na-K АТФ-азы, что приведет к снижение ионов Na в плазе крови и увеличению ионов Na в клетках.

Литература:

1. Гусакова Е.А. Влияние йодсодержащих гормонов щитовидной железы на систему протеолиза / Е.А. Гусакова, И.В. Городецкая // Вестник Витебского государственного ордена Дружбы народов медицинского университета. – 2012. – Т.11. – № 3. – С. 42-51.

2. Захарова С.М. Ожирение и гипотиреоз / С.М. Захарова, Л.В. Савельева, М.И. Фадеева // Ожирение и метаболизм. – 2013. – Т. 2. – С. 54-58.

3. Каджарян В.Г. Оценка состояния липидного обмена при дисфункции щитовидной железы / В.Г. Каджарян, А.И. Мельник, П.П. Бидзиля, А. О. Соловьюк // Запорожский медицинский журнал. – 2014. – № 1 (82). – С. 20-22.

4. Кузнецова Н.Б. Квантово-химическая модель гормонов щитовидной железы как доноров и переносчиков электронов / Н.Б. Кузнецова, П.Е. Кузнецов // Вестник Воронежского государственного университета инженерных технологий. – 2013. – № 4. – С. 179-184.

5. Литвицкий П.Ф. Патология эндокринной системы. Этиология и патогенез эндокринопатий: нарушения функций щитовидной и паращитовидных желез / П.Ф. Литвицкий // Вопросы современной педиатрии. – 2012. – Том 11. – № 1. – С. 61-75.

6. Михайличенко В.Ю. Патофизиологические процессы при гипотиреозе в эксперименте / В.Ю. Михайличенко, О.В. Василянская, А.М. Гнилорыбов // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2014. – Том 15. – № 2. – С. 266-269.

7. Орлова М.М. Состояние функции почек у пациентов с гипотиреозом / М.М. Орлова, Т.И. Родионова // Медицинский альманах. – № 3 (12). – С. 112-114.

8. Петунина Н.А. Гипотиреоз / Российский медицинский журнал // Н.А. Петунина, Л.В. Трухина. – Т. 21. – № 12. – С. 664-666.

9. Подзолков А.В. Оценка динамики показателей липидного спектра и ранних предикторов эндотелиальной дисфункции при первичном гипотиреозе в зависимости от уровня ТТГ в пределах референсного диапазона / А.В. Подзолков, В.В. Фадеев // Клиническая и экспериментальная тиреодология. – 2010. – Т. 6. – № 3. – С. 54-59.

10. Трошина Е.А. Синдром гипотиреоза / Е.А. Трошина, М.Ю. Юкина // Клиницист. – 2008. – № 1. – С. 45-49.

11. Черешнев В.А. Патофизиология / В.А. Черешнев, Б.Г. Юшков // Издательство «Вечер». – 2001. – С. 705.

УДК 612.174

Е.С. Пастухова, С.А. Искаков, В.А. Плотникова

ВЛИЯНИЕ АЛКОГОЛЯ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

Кафедра нормальной физиологии
Уральский государственный медицинский университет
Екатеринбург, Российская Федерация