

ენდემიური ჩიყვი

ენდემიური ჩიყვი, რომლისთვისაც დამახასიათებელია ფარისებრი ჯირკვლის გადიდება, გვხვდება განსაზღვრულ გეოგრაფიულ რეგიონებში, სადაც გარემოში (წყალსში, ნიადაგსა და საკვებში) აღინიშნება იოდის უკმარისობა (დეფიციტი). დაავადება, თითქმის ყველა ქვეყანაშია გავრცელებული. ენდემიურ ჩიყვზე საუბრობენ იმ შემთხვევაში, თუ ბავშვების 5%-სა და მოზრდილების 30%-ს აღინიშნება ფარისებრი ჯირკვლის გადიდება. ენდემიურ კერებში, ხშირია, კრეტინიზმის შემთხვევები. ენდემიური ჩიყვი საკმაოდაა გავრცელებული საქართველოშიც, განსაკუთრებით, მთიან რაიონებში (სვანეთი, რაჭა-ლეჩხუმი, თიანეთი და სხვ.).

დადგენილია, რომ ადამიანო დღე-ღამესი მოიხმარს 100-200 მკგ-მდე იოდს. თუკი მისი შეღწევა 50მკგ-მდეა დაქვეითებული, ვითარდება ენდემური ჩიყვი. აღწერილია ენდემური ჩიყვის შემთხვევები იმ რეგიონებში, სადაც იოდის შემცველობა გარემოში ნორმალურია, რაც ადასტურებს იმას, რომ ენდემურ ჩიყვს განაპირობებს არა მხოლოდ იოდის დეფიციტი, არამედ სხვა ფაქტორებიც. მაგ.: არარაციონალური კვება, ცილების უკმარისობა, საჭმელში სტრუმოგენური ნივთიერებების მოხვედრა ან მიკროელემენტების (ბრომი, თუთია, კობალტი, სპილენძი) ნაკლებობა ან პირირქით სიჭარბე (კალციუმი, ფტორი, ქრომი, მანგანუმი). იოდირებული ჰორმონების სინთეზის დარღვევა იწვევს ფარისებრი ჯირკვლის კომპენსატორულ ჰიპერპლაზიას. ზოგჯერ, შესაძლოა, ადგილი ჰქონდეს თირეოიდული ჰორმონის სინთეზის თანდაყოლილ დეფექტს. ენდემური ჩიყვის განვითარებაში მნიშვნელოვანია, აგრეთვე, გენეტიკური და იმუნოლოგიური ფაქტორებიც. განასხვავებენ კვანძოვან, დიფუზურსა და შერეული ფორმის ჩიყვს. მდებარეობის მიხედვით, შესაძლოა, არსებობდეს ატიპური ფორმები: მკერდუკანა, ენისქვეშა. საკმაოდ ისვიათად ენდემიური ჩიყვი რომ იყოს ჰიპერთირეოიდული. იგი ძირითადად, ეუთირეოიდული და ჰიპოთირეოიდულია.

კლინიკური სურათი: უფრო ხშირად, პაციენტი უჩივის ადვილად დაღლას, თავის ტკივილს, უსიამოვნო შეგრძნებას გულის არეში, შესაზლოა, ჰქონდეს აპათია, წონაში მომატება, კანის სიმსრაღე, ბრადიკარდია, შეკრულობა. მოგვიანებით, გადიდებული ფარისებრი ჯირკვალი ახდენს ზეწოლას გვერდით მდებარე ორგანოებზე, შესაბამისი სიმპტომატიკის განვითარებით (ხველა, ყლაპვისა და სუნთქვის გაძნელება, ხმის ტემბრის შეცვლა, უცხო სხეულის შეგრძნება ყელში, სისხლის მიმოქცევის მოშლა, ჩიყვისმიერი გული – მარჯვენა ნახევრის გადიდების გამო მკერდუკანა ჩიყვისთვისაა დამახასიათებელი).

დიაგნოსტიკა – მნიშვნელოვანია ანამნეზი, ენდემიური კერის არსებობა, ჯირკვლის პალპაცია. თიროქსინის დონის შეცვლა. ჯანმოს კლასიფიკაციით იგი შესაძლოა იყოს 0 ფაზა – როდესაც არ ხდება ჩიყვის პალპირება და თვალსაჩინო არ არის, I ფაზა – პალპირება შესაძლოა, II ფაზა – ყელის ნორმალური პოზიციის დროს თვალსაჩინოა, III ფაზა – შორიდანაც თვალსაჩინოა ჩიყვის არსებობა.

მკურნალობა – მედიკამენტოზური: იოდირებული, კალიუმის იოდირებული, სინთეზური თირეოიდული ჰორმონები; ქირურგიული: ზრდის ჩქარი ტემპის დროს, სხვა ორგანოებზე ზეწოლისას.

პროფილაქტიკა -- შესაძლოა, ჩატარდეს მასიური, ჯგუფური, ინდივიდუალური პროფილაქტიკა.

მასიური პროფილაქტიკა: ხორციელდება სუფრის მარლში კალიუმის იოდირების დამატებით, მარლის შენახვისა და მოხმარების წესების დაცვა (მაღალი ტენიანობის პირობებში და მაღალ ტემპერატურაზე ისლება), საკვებში ცილის შემცველობის გაზრდა.

ჯგუფური პროფილაქტიკა: ხორციელდება ბავშვებსა და ორსულებში თირეოიდული ჰორმონის ჭარბი მოთხოვნის გამო. ბავშვები 4-10წლის ასაკში იღებენ დღეში 25მკგ-ს, 10-17 წლამდე 50მკგ-ს,

ხოლო ორსულები 50-75მკგ-ს. ჯგუფურ პროფილაქტიკას გადიან პირები, რომელთაც ჩიყვი არა აქვთ, მაგრამ გაზრდილია მოთხოვნილება თირეოიდულ ჰორმონზე. საჭირო დოზას ადგენენ შარდში იოდის ექსკრეციის მიხედვით. ინდივიდუალური პროფილაქტიკა უტარდება სტრუმექტომიის ოპერაციის შემდგომ ან დროებით ცხოვრობენ ენდემიურ ზონაში, თუ აქვთ კონტაქტი სტრუმოგენურ ფაქტორებთან. იგი ხორციელდება კვების რაციონში იოდის ჭარბად შემცველი პროდუქტების გამოყენებით (ზღვის კომბოსტო, ზღვის თევზი, ხურმა, თხილი) ან კალიუმის იოდიდის მიღებით.

დიფუზური ტოქსიური ჩიყვი

დიფუზური ტოქსიური ჩიყვი ხასიათდება ფარისებრი ჯირკვლის გადიდებითა და თირეოიდულ ჰორმონთა ჭარბი სეკრეციით. ხშირად, მას ამჩნევს პაციენტი ან მისი ახლობელი, როგორც კოსმეტიკურ დეფექტს. უმრავლესობა მიმდინარეობს ტკივილის გარეშე; თუმცა, შესაძლოა. მიმდინარეობდეს ტკივილისა ან დისკომფორტის სხვადასხვა ვარიანტებით. ჩიყვს შეუძლია გამოიწვიოს დისფაგია, სუნთქვის გაძნელება, საყლაპავისა და ტრაქეის ზეწოლა. იგი უფრო მეტად გავრცელებულია ქალებში. 2-5%-ს ქალებისა, დროის რაღაც მონაკვეთზე, აღენიშნებათ ჰიპერთიროიდიზმი. მამაკაცთან შეფარდება არის 5:1, უფრო ხშირად 20-40წლის ასაკში. მის სინონიმად ხშირად იყენებენ ტერმინებს „თირეოტოქსიკოზი“, ჰიპერთიროიზი. იატროგენური თირეოტოქსიკოზი ვიტარდება იოდის პრეპარატების დიდი დოზებით გამოყენების შემთხვევაში.

ეტიოლოგია ზუსტად ცნობილი არ არის. ის ხშირად აღმოცენდება მწვავე ინფექციის (გრეივის დაავადება - იერსინია ენტეროკოლი, ემერიხია კოლი, გრამ-უარყოფითი ორგანიზმები) სტრესული (აუტოიმუნური პროცესი) სიტუაციების შემდეგ. გასათვალისწინებელია გენეტიკური განწყობაც. უფრო ხშირად გვხვდება სამი ფორმა: გრეივის დაავადება, ტოქსიურ-კვანძოვანი ადენომა და ტოქსიური მრავალკვანძოვანი ჩიყვი. უფრო იშვიათად: მწვავე თირეოიდიტი, ვირუსული, აუტოიმუნური, მედიკამენტებით გამოწვეული (ამიოდარონი), მეტასტაზური კარცინომით, პიტუიტარული სიმსივნეებით გამოწვეული, საკვრცხის ტერატომის ფონზე და სხვ.

კლინიკური ნიშნები – ჰიპერთიროიდიზმი აზიანებს მრავალ სისტემას. მნიშვნელოვანი სიმპტომები და ნიშნებია: წონაში დაკლება, გაძლიერებული მადა, გაღიზიანებადობა და ქცევის შეცვლა, მოუსვენრობა, სისუსტე, კუნთების სისუსტე, ტრემორი, სუნთქვის უკმარისობა, გულის ფრიალი, სიცხის მიმართ არატოლერანტულობა, რებინება, დიარეა, თვალთან დაკავშირებული ჩივილები, ჩიყვი, ოლიგომენორეა, ლიბიდოს დაქვეითება, გინეკომასტია, ონიქოლიზისი და სხვ.

სიმპტომები და ნიშნები ვარირებს ასაკისა და ეტიოლოგიურ ფაქტორის მიხედვით. მნიშვნელოვანი მახასიათებლებია: თვალის ნიშნები, პრეტიბიალური მიქსედემა და შესიებული თითები დამახასიათებელია გრეივის დაავადებისათვის;

ხანდაზმულ ასაკში ვლინდება მოციმციმე არითმია, სხვა ტაქიკარდიები და გულის უკმარისობა, ზოგჯერ სხვა ნიშნები მცირედაა გამოხატული. თირეოიდული ფუნქციის შესაფასებლად, ტესტების ჩატარება, აუცილებელია, ნებისმიერი, აუხსნელი მოციმციმე არითმიის დროს. „აპათეტიკური თირეოტოქსიკოზი“, ხანდაზმულებში, უფრო ჰგავს ჰიპოთირეოზს, ვიდრე ჰიპერთირეოზს.

ბავშვებში, ხშირად, ჭარბობს მომატებული სიმაღლე და ზრდის ტემპი ან ქცევითი პრობლემები, როგორცაა ჰიპერაქტიურობა. აგრეთვე, შესაძლოა, წონაში უფრო მომატება, ვიდრე დაკლება.

დიაგნოსტიკა — თირეოტოქსიკოზი, ძალიან ხშირად, აშკარაა, თუმცა მკურნალობა არ უნდა დაიწყოს ბიოქიმიური დადასტურების გარეშე. შფოთვის დიფერენცირება მსუბუქი

ჰიპერთირეოზისაგან, ძალიან რთულია. თირეოტიკოსის თბილი პერიფერიული ჰიპერდინამიური ცირკულაცია უნდა შევადაროთ შფოთვით გამოწვეულ ხელების ცახცახს.

პოზიტიური კლინიკური მარკერია თვალის ნიშნები, პროქსიმალური მიოპათია.

თვალის ნიშნები - ცნობილია, აგრეთვე, დისტროფიული თვალის ან ოფთალმური გრეივის დაავადების სახელით. ეგზოფთალმის მიზეზია სპეციფიური ანტისხეულები, რომლებიც იწვევენ რეტროორბიტალურ ანთებასა და ექსტრაოკულარული კუნთების შეშუპებას, რაც თავის მხრივ ზღუდავს თვალის მოძრაობას. თვალის ბოლომდე დახურვა ძალიან მნიშვნელოვანია, რათა არ დაზიანდეს რქოვანა. ოპტიკურ ნერვზე ზეწოლამ, შესაძლოა, გამოიწვიოს მხედველობის მოშლა, მხედველობის ნერვის ატროფია. თვალის ნიშნები, ხშირად, არ არის კავშირში დაავადების ან ტოქსიკოზის ხარისხთან. პაციენტების, მხოლოდ 5-10%-ს აღენიშნება მხედველობის მოშლის (ან დაკარგვის) საშიშროება, მაგრამ დისკომფორტი და კოსმეტიკური პრობლემები კი, ხშირად ხდება პაციენტთა შფოთვის მიზეზი. მსგავსი მოვლენები შეიძლება განვითარდეს არა მხოლოდ ჰიპერთიროიდის, არამედ ეუთიროიდისა და ჰიპოთიროიდის დროსაც. თუმცა მიზეზები ბოლომდე შესწავლილი არ არის.

მკურნალობა: ანტითიროიდული მედიკამენტები, სიმპტომატური მკურნალობა, ქირურგიული მეთოდები და რადიოიოდინით მკურნალობა.

ანტითიროიდული მედიკამენტები:ახდენენ თიროიდჰორმონის ფორმაციის ინჰიბირებას, აგრეთვე, მოქმედებენ როგორც იმუნოსუპრესიული აგენტები. კლინიკური ეფექტი ვლინდება მკურნალობის დაწყებიდან 10-20 დღეში. რადგან ჰიპერთიროიდიზმის მანიფესტირება ხდება სიმპტომატური სისტემით, შესაძლებელია, ბეტა ბლოკერების გამოყენება ნაწილობრივი სიმპტომატური კოტროლის სწრაფად მისაღწევად.

დოზის თანდათანობითი ტიტრაციის მიზნით, 4-6 კვირაში ხდება კლინიკური მდგომარეობისა და T₃ და T₄ დონის პირველი შეფასება. TSH-ის დონე, ხანგრძლივი პერიოდის განმავლობაში, შესაძლოა, იყოს დაქვეითებული, ამიტომ მისი შეფასება ნაკლებად მნიშვნელოვანია. თუ კლინიკური და ბიოქიმიური მაჩვენებლები ადასტურებენ ეუთიროიდულ მდგომარეობას, უნდა შეწყდეს ბეტა ბლოკერების მიცემა. შემდგომი შეფასება ხდება 2-3 თვის შემდგომ, კონტროლის მიღწევის შემთხვევაში, შესაძლოა, ანტითიროიდული მედიკამენტის დოზის შემცირება. თუ კონტროლი შენარჩუნებულია 12-18 თვის განმავლობაში, რეკომენდირებულია, ყოველდღიურად დოზის შემცირება და მინიმალურ დოზაზე ეუთიროიდული მდგომარეობა, პირდაპირი მაჩვენებელია წამლის მიცემის შეწყვეტისათვის. პაციენტების 50%-ს, 2 წლის განმავლობაში აღენიშნება რეციდივი, ასეთ შემთხვევაში ექიმმა უნდა მიიღოს გრძელვადიანი ანტითიროიდული მკურნალობის ან ალტერნატიული მეთოდებით მკურნალობის დანიშვნის შესახებ, გადაწყვეტილება.

მკურნალობის ბლოკირებისა და ჩანაცვლების მეთოდი გულისხმობს თიროიდული ჰორმონის სრულ ბლოკირებას და T₄ დონის ხელოვნურად შენარჩუნებას. მკურნალობა, უფრო ხშირად გრძელდება 18 თვის განმავლობაში.

მაღალტოქსიური ანტითიროიდული მედიკამენტების გვერდითი ეფექტებიდან მნიშვნელოვანია გამონაყარი, გულისრევა, ღებინება, აგრანულოციტოზი (0,1%), სიყვითლე. პაციენტი, სასწრაფოდ, უნდა გაგზავნილ იქნას, ექიმთან. პაციენტი უნდა გავაფრთხილოთ, რომ თუ მას, მკურნალობის ფონზე, დაეწყოს აუხსნელი ეტიოლოგიის ცხელება ან ყელის ტკივილი, მიმართოს ექიმს.

მკურნალობის ყველა მეთოდების გამოყენებისას, პაციენტზე მონიტორინგის დროს, ყურადღება, მუდმივად უნდა იქნას გამახვილებული ეუთირეოიდული მდგომარეობის დროულ გამოვლენაზე.

განსაკუთრებული მდგომარეობები ჰიპერთირეოიდიზმის დროს

თიროიდული კრიზი – იშვიათია, თუმცა სიკვდილობის მაჩვენებელი 10%-ია. მიმდინარეობს ჰიპერპირექსიით, მწვავე ტაქიკარდიითა და ძლიერ საერთო სისუსტით. ჩვეულებრივ, იგი ვითარდება ძლიერი სტრესის, მწვავე ინფექციის, პაციენტის წინასწარი მომზადების გარეშე ქირურგიული ჩარევის ან რადიოიოდინური თერაპიის დროს. ამდენად, მნიშვნელოვანია დაავადების ყურადღებითად და ფრთხილად მართვა. მკურნალობა – (სიმპტომური, ანტითიროიდული პრეპარატებით, სტეროიდებით და სხვა დამხმარე საშუალებებით) გადაუდებელი დახმარება.

ჰიპერთიროიდიზმი ორსულობისა და ნეონატალურ პერიოდებში

ორსულობის დროს დედათა ჰიპერთიროიდიზმი არ არის ხშირი და მსუბუქად მიმდინარეობს. დიაგნოსტიკა რთულია, ვინაიდან, შესაძლოა, თიროიდულმა ფუნქციურმა ტესტებმა შეცდომაში შეგვიყვანოს.

ანტითიროიდული მედიკამენტების გამოყენების აუცილებლობის შემთხვევაში, პედიატრმა/ოჯახის ექიმმა, დაბადებისთანავე უნდა შეაფასოს ბავშვი, ჩიყვის გამორიცხვის თვალსაზრისით (ანტითიროიდული მედიკამენტების ჭარბი დოზები იწვევს ნაყოფში ჩიყვს). ძალიან იშვიათად, საჭირო ხდება ქირურგიული ჩარევა. რაც შეეხება, რადიოიოდოთერაპიას, აღნიშნულ ვადებზე მისი დანიშვნა არის აბსოლუტური უკუჩვენება.

ნაყოფი და დედათა თირეოტოქსიკოზი – თირეოტოქსიკოზით ნებისმიერი დედის სისხლში, შესაძლოა ცირკულირებდეს სპეციფიური იმუნოგლობულინები (TSI), რომელმაც თავის მხრივ, შესაძლოა, გამოიწვიოს ნაყოფის თიროიდის სტიმულირება. ამის შედეგად, ბავშვი შეიძლება გახდეს ჰიპერთიროიდული მაშინაც კი, როცა დედა ინარჩუნებს ეუთირეოიდულ მდგომარეობას. ამიტომ, ნებისმიერი მსგავსი პაციენტი, უნდა იმყოფებოდეს მონიტორინგის ქვეშ. ყოველთვიური მონიტორინგი ესაჭიროება ნაყოფსაც; თუ მისი გულისცემა 160-ზე მეტია წთ-ში, მკაცრად მიუთითებს ნაყოფის ჰიპერთიროიდიზმზე და დედის მკურნალობის შესახებ ექიმის მიერ გადაწყვეტილების მიღების საჭიროებაზე. იმისათვის რომ დედა დავიცვათ ჰიპოთირეოზისაგან, შეიძლება T₄-ის შეყვანა, რომელიც გადის პლაცენტაში.

თირეოტოქსიკოზი აგრეთვე, შესაძლოა განვითარდეს ნეონატალურ პერიოდშიც, რადგან TSI-ის ნახევარდაშლის პერიოდი 3 კვირაა. ახალდაბადებულ ჩვილებში იგი მანიფესტირდება მომატებული გალიზიანებით, ზრდის შეფერხებით, პერსისტული კლებით წონაში, დიარეითა და თვალის ნიშნებით. თიროიდული ტესტების ინტერპრეტირება რთულია, რადგან იგი საგრძნობლად ვარირებს ასკის მიხედვით. არანამკურნალევი ნეონატალური ჰიპერთიროზი ასოცირებულია უფრო მოგვიანებით ბავშვთა ჰიპერაქტიურობასთან.

ჰიპოთირეოზი

წინასიტყვაობა

ჰიპოთირეოზი ფარისებრი ჯირკვლის (ფ/ჯ) ჰორმონის უკმარისობით გამოწვეული მეტაბოლური მდგომარეობაა. ჩვეულებრივ იგი ფარისებრი ჯირკვლის დაავადებების შედეგია, მაგრამ იშვიათად შეიძლება გამოწვეული იყოს ჰიპოთალამურ-ჰიპოფიზის დაავადებებით ან თირეიდული ჰორმონის მიმართ ქსოვილის გენერალიზებული რეზისტენტობით.

ჰიპოთირეოზის გამოვლინებები კარგადაა აღწერილი და შეუძლია ფაქტიურად ნებისმიერი ორგანოს დაზიანება. ჰიპოთირეოზის ადრეული დიაგნოსტიკა ზოგჯერ გართულებულია, განსაკუთრებით თირეიდული ფუნქციის თანდათანობით დაქვეითებისას. ზოგ შემთხვევაში მოხუცებში ჰიპოთირეოზის ნიშნები შეიძლება შეცდომით შეფასდეს, როგორც ასაკობრივი ცვლილებები. ექვი ჰიპოთირეოზზე დასტურდება კლინიკური გამოკვლევებით, მიუხედავად იმისა, რომ სხვადასხვა პროფესიონალური ორგანიზაციის მიერ რეკომენდირებულია სკრინინგი ფარისებრი ჯირკვლის ფუნქციის დარღვევის გამოსავლენად, სკრინინგის კრიტერიუმები რჩება სადაო. ჰიპოთირეოზის მაღალი რისკის დროს გამართლებულია უფრო ინტენსიური სკრინინგი. სკრინინგის კრიტერიუმები მოცემულია პირველ ცხრილში.

კლინიკური გამოვლინებები

კლინიკური გამოვლინებები მეტაბოლური აქტივობის დაქვეითების და გლიკოზამინოგლიკანების დეპონირების (დაგროვების) შედეგია.

კლინიკური (ნიშნები) გამოვლინებები მოცემულია მე-2 ცხრილში. საყურადღებოა, რომ ადრეულ სტადიაზე შეიძლება იყოს გაურკვეველი სიმპტომები: მიალგია, ართრალგია, კუნთების კრუნჩხვები, კანის სიმშრალე, თავის ტკივილი, მენორაგია, ფრჩხილების მტვრევა, თმების გათხელება, სიფერმკრთალე.

შესაძლოა შეინიშნებოდეს მყესთა ღრმა რეფლექსების დამახასიათებელი რელაქსაციის ფაზის გადავადება და ამასთანავე შედარებითი მაკროგლოსია. ჰიპოთირეოზი უფრო აშკარაა, როცა თავს იჩენს ისეთი სიმპტომები, როგორიცაა:

ხმის ჩახლეჩა, პერიფერიული შეშუპება, შეკრულობა, ქოშინი, წონაში მომატება.

სხვა გამოვლინებებია: პერიკარდიული გამონაჟონი, ასციტი, სმენის დაქვეითება, დიასტოლური ჰიპერტენზია, გალაქტორეა და ჰიპოთერმია, ნეიროპათია, ატაქსია, ძილის აპნოეს ეპიზოდები.

ფსიქიკური გამოვლინებები შეიძლება მოიცავდეს კოგნიტიური (შემეცნებითი) ფუნქციის დაქვეითებას, დემენციას, დეპრესიას, დეპერსონალიზაციას, იშვიათად ფსიქოზს. ჩიყვის არსებობა მიუთითებს პირველად და არა მეორად ჰიპოთირეოზზე.

პაციენტმა შეიძლება მიმართოს ექიმს ზოგიერთი იშვიათი ან უჩვეულო სიმპტომების გამო:

- ✓ ბილატერული კარპალური არხის სინდრომი
- ✓ ურტიკარია (აღწერილია პაციენტებში ფარისებრი ჯირკვლის აუტოიმუნური დაავადებით)
- ✓ პირველადი პულმონური ჰიპერტენზია
- ✓ ანემია
- ✓ კოაგულოპათია სისხლჩაქცევებისადმი მიდრეკილება
- ✓ მიოპათია
- ✓ მრავალფეროვანი რევმატოლოგიური სიმპტომები

ჰიპოთირეოზით დაავადებულ პაციენტებში ანემია შეიძლება გამოწვეული იყოს რკინის დეფიციტით მენორაგიის გამო, ან იშვიათად, B₁₂ დეფიციტით. მაკროციტოზი დამახასიათებელია არანამკურნალევი ჰიპოთირეოიდიზმისათვის. ზოგიერთ შემთხვევაში მიოპათია შეიძლება იყოს ძირითადი გამოვლინება. ერთ-ერთ კვლევაში, პაციენტს ჰიპოთირეოზით უტარდებოდათ ელექტრონეირომიოგრაფია ნეირომიოპათიის დასადგენად. ამ პოპულაციის 87,5%-ში ნანახი იქნა ელექტრონეირომიოგრაფიის აბნორმალური (პათოლოგიური) შედეგები. აქედან 46,6% იყო მიოპათია, დანარჩენი 43%-კარპალური არხის სინდრომი. ისეთი სიმპტომები, როგორიცაა:

- ართრალგია
- რიგიდობა
- პარესთეზია
- სახსრების შეშუპება

ფსევდოპოდაგრა

შეიძლება შეგვხვდეს პაციენტებში ჰიპოთირეოზით. აღწერილია ჰიპერურიკემია და სეროზული გამონაჟონი პლევრაში, პერიკარდიუმში, პერიტონიუმში და სინოვიურ ღრუებში. სხვა აუტოიმუნური დარღვევები შეიძლება იყოს პაციენტებში ჰაშიმოტოს თირეოდიტით. ეს დარღვევები მოიცავს:

- ✓ პერნიციოზულ ანემიას
- ✓ ვიტილიგოს
- ✓ რევმატოიდულ ართრიტს
- ✓ შეგრენის სინდრომს
- ✓ სისტემურ წითელ მგლურას
- ✓ ქრონიკულ აქტიურ ჰეპატიტს
- ✓ პოლიმიოზიტის მსგავს სინდრომებს

სისტემური დისლიპიდემია და ჰიპერჰომოციტინემია აღწერილია ჰიპოთირეოზის დროს. ამან შეიძლება ხელი შეუწყოს ათეროსკლეროზის დაჩქარებას, კორონარული დაავადების ნაადრევ გამოვლინებას. ტიპურია ტოტალური ქოლესტერინის და დაბალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების დონის მომატება და მაღალი სიმკვრივის ლიპოპროტეინების დონის დაქვეითება.

დიაგნოზი

პირველადი ჰიპოთირეოზისათვის დამახასიათებელია თავისუფალი თიროქსინის (T₄) დონის შემცირება და თირეოიდმასტიმულირებელი ჰორმონის TSH დონის მომატება. სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზისას (TSH) დონე მომატებულია ნორმალური თავისუფალი თიროქსინის (T₄) ფონზე. მეორადი ჰიპოთირეოზის დიაგნოსტიკა, რომელიც შედეგია ჰიპოთალამურ-პიტუიტარული დისფუნქციის, უფრო რთულია. TSH-ის დონე შეიძლება იყოს შემცირებული, ნორმალური ან ზოგ შემთხვევაში მცირედ მომატებულიც კი და საჭირო გახდეს სხვა პიტუიტარული ჰორმონის (პროლაქტინი, ზრდის Hჰორმონი, კორტიზოლი და გონადოტროპინები) განსაზღვრა და გამოსახვითი კვლევები (ტვინის კომპიუტერული ტომოგრაფია და ბირთვულ მაგნიტურ რეზონანსული გამოსახვა)

დადებითი ტესტი ანტითირეოიდულ ანტისხეულებზე შეიძლება იყოს ჰაშიმოტოს დაავადების ინდიკატორი, თუმცა დაავადების მენჯემენტზე არსებით ზეგავლენას არ ახდენს. ანტითირეოიდული ანტისხეულები ასევე შეიძლება იყოს სუბკლინიკური ან მანიფესტირებული

პოლიგლანდულარული აუტოიმუნური ენდოკრინული დაავადებების მაჩვენებელი. თირეოტროპინ-რილიზინგ ჰორმონის (TRH) ტესტი ნაკლებად გამოიყენება, თუმცა შეიძლება საჭირო გახდეს TSH-ის მომატებული პასუხის გამოსავლენად სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის დროს ცენტრალური ჰიპოთირეოიდიზმის დიფერენცირებისათვის (პიტუიტარული vs ჰიპოთალამური). ზოგ შემთხვევაში სხვა ლაბორატორიული ცვლილებები შეიძლება დაგვეხმაროს ჰიპოთირეოზის დიაგნოზის დაზუსტებაში (ცხრილი 3).

ეტიოლოგია

პირველადი ჰიპოთირეოზი ჰიპოთირეოზის ყველაზე გავრცელებული ფორმაა. ჰიპოთირეოზი შეიძლება იყოს სხვადასხვა დაავადების შედეგი (ცხრილი 14). პირველადი ჰიპოთირეოზის ძირითადი მიზეზებია ფარისებრი ჯირკვლის პირველადი დაზიანება, რომელსაც მიეკუთვნება ფარისებრი ჯირკვლის აუტოიმუნური დაავადებები, თირეოიდულ ქსოვილის ქირურგიული ან რადიაციული რედაქცია, იშვიათად ინფილტრაცია ან ინფექცია.

აღწერილია თირეოიდული დისფუნქციის ზოგიერთი ახალი სინდრომი-ესენია:

- თირეოიდ ჰორმონის მიმართ გენერალიზებული რეზისტენტობა
- T₄-ის დეფექტური კონვერსია ტრიიოდთირონინში (T₃)
- თირეოტროპინ-რილიზინგ-ჰორმონის (TRH) დეფიციტი (აუტოსომურ-დომინანტური)
- TSH-ის და TRH-ის მუტაციური ინაქტივაცია.

მედიკამენტები, როგორცაა იოდინი და ამიოდარონი, ასევე ასოცირებული ჰიპოთირეოზის განვითარებასთან.

მართვა

ჰიპოთირეოზის სამკურნალოდ გამოიყენებოდა ჩანაცვლებითი თერაპიის სხვადასხვა ფორმები. დღესდღეობით, პაციენტებს უნდა ვუმკურნალოთ ლევოთიროქსინით. გენერიკულმა თიროქსინმა, მისი განსხვავებული ბიოსარგებლიანობის გამო, შეიძლება მოითხოვოს დამატებითი ტესტირების საჭიროება. რადგან ფასი გენერიკულ და საფირმო თიროქსინს შორის მნიშვნელოვნად არ განსხვავდება, ენდოკრინოლოგების უმრავლესობა ამჯობინებს არ გამოიყენოს გენერიკული თიროქსინი. პირველადი ჰიპოთირეოზის დროს TSH-ის დონე დაწეული უნდა იქნას ნორმალური დონის დაახლოებით შუა მაჩვენებლამდე. მოზრდილი ადამიანის საშუალო დოზა დაახლოებით 1-1,7 მიკროგრამი/კგ. ახალგაზრდა მოზრდილებში სასტარტო დოზა აქედან უნდა იყოს გამოთვლილი. ჩანაცვლებითი თერაპიის დოზა შეიძლება დამოკიდებული იყოს ჰიპოთირეოზის ეტიოლოგიაზე. პირველადი ჰიპოთირეოზის მკურნალობის მიზანია თავისუფალი თიროქსინის-T₄ ნორმალური დონის მიღწევა, რადგან TSH-ის დონე შეიძლება სარწმუნო არ იყოს. პაციენტის განათლება ჩანაცვლებითი თერაპიის გვერდითი ეფექტების შესახებ უნდა მოიცავდეს რჩევას მედიკამენტების გამოტოვებული დოზის სანაცვლოდ ორმაგი დოზის მიღების წინააღმდეგ.

პაციენტებში პირველადი ჰიპოთირეოზის მრავალ ფაქტორს მივყავართ TSH-ის დონის პერსისტენტულ მომატებამდე (ცხრილი 15)

ჩანაცვლებითი თერაპია თიროქსინით სპეციალურ სიტუაციებში

სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზისას აღინიშნება TSH-ის მომატებული მაჩვენებელი T₄-ის ნორმალური დონის ფონზე. საკამათოა მოსაზრება მკურნალობის დაწყების შესახებ. ამისათვის საჭიროა ჩატარდეს ტესტი ანტითირეოიდულ ანტისხეულებზე ტესტი და უზმოზე ლიპიდების

დონის განსაზღვრა. პაციენტები ანტითირეოიდულ ანტისხეულებზე დადებითი ტესტით, საჭიროებენ მკურნალობას. პაციენტები ნეგატიური ტესტით, მაგრამ $TSH > 10$ მგ/მლ მნიშვნელობით, ასევე, საჭიროებენ მკურნალობას. პაციენტებს ჩიყვით, ლიპიდების მომატებული დონით, ორსულები, ოვულატორული დისფუნქცია/უნაყოფობით, ან გულის კუმშვადობის კუნთის ფუნქციის დარღვევით, ასევე უნდა იყოს ნამკურნალევი. ზოგიერთ პაციენტში ძნელია შეფასდეს მსუბუქი სუბკლინიკური ჰიპოთირეოზის და ზოგადი მდგომარეობის ურთიერთკავშირი, ამიტომ ზოგმა ექიმმა შეიძლება დაიწყოს მკურნალობა, მაშინ, როცა სხვამ შეიძლება ურჩიოს მეთვალყურეობა ყოველწლიური ლაბორატორიული ტესტირებით.

თიროქსინის დოზა, ზოგჯერ საჭირო ხდება გაიზარდოს ორსულობის დროს. ორსულობისას დედის თირეოიდულმა დეფიციტმა შეიძლება დაარღვიოს ზავშვის ფსიქოლოგიური განვითარება. თიროქსინით ჩანაცვლებითი თერაპია ხანდაზმულებში ან/და კარდიოლოგიურ პაციენტებში უნდა დაიწყოს დაბალი დოზით (მაგ. 12,5-25 მგ დღეში) მისი თანდათანობითი მომატებით (12,5-25მკგ-ით ყოველ 3-4 კვირაში) და თიროიდულ ფუნქციასა და კლინიკურ მდგომარეობაზე დაკვირვებით. ავადმყოფებს, რომელთაც ესაჭიროებათ გეგმიური ქირურგიული ჩარევა, ოპერაცია უნა გაუკეთდეთ თირეოიდული ფუნქციის მოწესრიგების შემდეგ. სასწრაფო ქირურგიული ჩარევის დროს პარალელურად უნდა მოხდეს ჩანაცვლებითი თერაპია თიროქსინით. შეყვანის გზა და დოზა დამოკიდებული იქნება ასაკზე და თანაარსებულ ფაქტორებზე, როგორცაა მაგალითად გულის დაავადება. ჰიპოთირეოზი ასევე შეიძლება დაკავშირებული იყოს პოსტოპერაციულ გართულებებთან.

მიქსედემური კომა

ჰიპოთირეოზის მძიმე ფორმაა, რომელიც დაკავშირებულია მაღალ ლეტალობასთან. მიქსედემური კომა ძირითადად გვხვდება ჰიპოთირეოზით დაავადებულ პაციენტებში, რომლებმაც გადაიტანეს მძიმე სტრესული მდგომარეობა, როგორცაა ქირურგიული ჩარევა ან გადაციება. სხვა შემთხვევები, როგორცაა ცერებროვასკულარული დაავადებები, ინფექციები (მაგ. პნევმონია), ჰიპოთერმია, ტრავმა, ზოგიერთი მედიკამენტის გამოყენება (მაგ. ანალგეტიკები, სედატიური ტრანკვილიზატორები, ზოგადი ანესთეზია, ნარკოტიკები, ამიოდარონი და ლითიუმი) ასევე ხელს უწყობენ მიქსედემური კომის განვითარებას. ძირითადი კლინიკური ნიშნები, ჰიპოთირეოზის ადრე განხილულ გამოვლინებებთან ერთად, არის:

- ჰიპოთერმია
- დარღვეული ცნობიერება
- დელირიუმი
- ჰიპოვენტილაცია (რაც იწვევს სუნთქვით უკმარისობას და ჰიპერკაპნიას)
- კარდიული დისფუნქცია (ბრადიკარდია, წუთ-მოცულობის შემცირება, ჰიპოტენზია)
- შეკრულობა და შარდის შეხუთვა

სხვა ლაბორატორიული დარღვევებია:

- ✓ ჰიპოგლიკემია
- ✓ დისლიპიდემია
- ✓ ანემია

ტერმინი „მიქსედემური კომა“ შეიძლება არასწორია, რადგან ავადმყოფს შეიძლება არც კომა ჰქონდეს და არც პერიფერიული შეშუპება. აუცილებელია და ძალიან მნიშვნელოვანია მიქსედემური კომის დიაგნოსტიკა და პაციენტის აგრესიული მკურნალობა, რადგან არანამკურნალევ შემთხვევებში, დაავადებას ახასიათებს ძალიან მაღალი ლეტალობა. მკურნალობა

ძირითადად მოიცავს ინტენსიურ თერაპიაში გადაყვანას და ინტრავენურად ლევოთიროქსინის შეყვანას. ბევრ ავადმყოფებში, ასევე, საჭირო ხდება იმავდროულად ჰიდროკორტიზონის შეყვანა, სანამ არ გამოირიცხება თანაარსებული თირკმელზედა ჯირკვლის ჰიპოფუნქცია. ასევე საჭიროებენ მკურნალობას არსებული ისეთი გართულებები, როგორცაა:

- ✓ ინფექციები
- ✓ ელექტროლიტური დარღვევები
- ✓ ჰიპოგლიკემია
- ✓ გულ-ფილტვის პრობლემები
- ✓ ჰიპოთერმია და რაბდომიოლიზი

აგრესიული მკურნალობის მიუხედავად, კვლევებმა აჩვენეს, რომ სიკვდილიანობა 30-60%-ია, განსაკუთრებით, ძალიან ხანდაზმულ პაციენტებში და პერსისტიული ჰიპოთერმიის ან კარდიული დისფუნქციის შემთხვევაში.

ცხრილი 11

ფარისებრი ჯირკვლის სკრინინგი ასიმპტომურ მოზრდილებში: ექვსი პროფესიული ორგანიზაციის რეკომენდაციები

ორგანიზაცია	სკრინინგი?	სპეციფიური რეკომენდაციები
ფარისებრი ჯირკვლის ამერიკული ასოციაცია	კი	ქალები და კაცები >35 წელზე სკრინინგი ყოველ 5 წელიწადში
კლინიკური ენდოკრინოლოგების ამერიკული ასოციაცია	კი	ხანდაზმული პაციენტები, განსაკუთრებით ქალები
მეან-გინეკოლოგების ამერიკული კოლეჯი	კი	მაღალი რისკ-ჯგუფის ქალები 19 წლიდან
ექიმების ამერიკული კოლეჯი	?	ქალები >50
პრევენციული სერვისის ამერიკული სამუშაო ჯგუფი	არა	არასაკმარისი მტკიცებულება სკრინინგისათვის ან მის წინააღმდეგ
ექიმების სამეფო კოლეჯი	არა	ჯანმრთელ მოზარდების სკრინინგი გაუმართლებელია

ცხრილი 13

ლაბორატორიული ცვლილებები ჰიპოთირეოზის დროს

თიროიდული ღერძი	T4-ის დაბალი დონე, TSH-ის მომატება პირველადი ჰიპოთირეოზისას; დაბალი/ნორმალური/მცირედ მომატებული TSH მეორადი ჰიპოთირეოზის დროს
ბიოქიმია	გლუკოზის დაბალი დონე, შრატში Na-ის დაბალი დონე
ჰემატოლოგია	ანემია
	მაკროციტული (მომატებული MCV)
	მიკროციტული (დაქვეითებული MCV)
ლიპიდები	ქოლესტერინის დონის მომატება
სხვა ტესტები	კრეატინინ-ფოსფოკინაზას (CK-MM ფრაქცია) დონის მომატება, შრატის მიოგლობინის დონის მომატება, შრატის ლაქტატ-დეჰიდროგენაზის დონის მომატება, ლვიძლის ენზიმების დონის მომატება, ჰომოცისტეინის დონის მომატება, პროლაქტინის დონის მომატება, პროტეინურია

შენიშვნა:ერიტროციტების საშუალო მოცულობა (MCV) გამოიყენება არა მარტო დიაგნოსტიკაში, არამედ კლასიფიკაციაშიც

ცხრილი 12

ჰიპოთირეოზის კლინიკური ნიშნები

სისტემები	სიმპტომები	ნიშნები
ზოგადი	დაღლილობა / ძილიანობა	პერიორბიტალური შეშუპება
	სისუსტე	სიფერმკრთალე
ენდოკრინული	ფ/ჯ შეშუპება	ჩიყვი
	მენორაგია	გალაქტორეა
მეტაბოლიზმი	სიცივის აუტანლობა	ჰიპოთერმია
	წონის მომატება	სიმსუქნე
ფსიქიატრიული	დეპრესია	დეპრესია
ჩონჩხ-კუნთოვანი	ართრალგია, მიალგია	
კანი	კანის სიმშრალე	ფრჩხილების მტკრევადობა
	თმების ცვენა	კანის ტურგორის დაქვეითება, ალოპეცია, თმების გაუხეშება, კაროტენემია
გასტრო-ინტესტინალური	შეკრულობა	მეგაკოლინი
	მადის დაქვეითება	
რესპირაციული	ხვრინვა	ჰიპოვენტილაცია ძილის აპნოე
კარდიო-ვასკულური ბრადიკარდია	დისპნოე	ჰიპერტენზია*, პერიკარდიალური გამონაჟონი; კარდიომეგალია/გულის შეგუბებითი უკმარისობა
ნერვული სისტემა	პარესთეზია	ბრადიკინეზია
	მგრძნობელობის დაქვეითება	დისტალური მგრძნობელობის დაკარგვა
	არამდგრადობა	ატაქსია
	აზროვნების შენელება	დემენცია, ჰიპორეფლექსია, ფსევდომიოტონია, თავის ტკივილი მხედველობის დარღვევები [†]

* დიასტოლური ჰიპერტენზია
+ დამახასიათებელია მეორადი ჰიპოთირეოზისათვის

ცხრილი 14

ჰიპოთირეოზის ეტიოლოგია

ტიპი	დარღვევები
პირველადი ჰიპოთირეოზი	
ფარისებრი ჯირკვლის ქსოვილის შემცირება	აუტოიმუნური თირეოიდიტი I ³¹ თერაპია, გარეგანი დასხივება, თირეოიდექტომია
ინფილტრაციული დარღვევები	ნეოპლაზია, ლეიკემია, სარკოიდოზი, ჰემოქრომატოზი, ამილოიდოზი, ტუბერკულოზური ინფექცია, პნევმოცისტური კარინი ინფექცია, ცისტინოზი
თირეოიდული ჰორმონის	მედიკამენტები:

ეფექტურობის ან პროდუქციის შემცირება	ლითიუმი, ამოიდარონი, იოდინ/იოდინატის კონტრასტი, ანტითირეოიდული მედიკამენტები*, ფენილბუტაზონი, სულფონამიდები, ინტერლეიკინ-ალფა, ინტერლეიკინ-2. რეზისტენტობა თიროიდული ჰორმონის მიმართ, თირეოიდიტი, იოდის დეფიციტი; ფ/ჯ-ის თანდაყოლილი დეფექტები; თიროიდ აგენეზია/დისგენეზია.
მეორადი ჰიპოთირეოზი	ჰოპოთალამურ/ჰიტუიტარული დაავადება

* შეიცავს პროპილთიოურაცილს, მეტიმაზოლს, პერქლორატს

ცხრილი 15

**THS-ის პერსისტული ზრდის მიზეზები
ჰორმონჩანაცვლებითი მკურნალობის დროს**

მედიკამენტურ მკურნალობასთან დაკავშირებული პრობლემები	არაადექვატური დოზა; არადამჯერი პაციენტი; თიროქსინის პოტენციის შემცირება; სინათლის, ჰაერის, ტენის ზემოქმედების შედეგად ან გენერიული ფორმა
აბსორბციის შემცირება	მალაბსორბცია, თანმხლები მკურნალობა, რკინის სულფატი, სუკრალფატი, ალუმინის ჰიდროქსიდი, ქოლესტერამინი, კატიონ გაცვლითი რეზინები (ფისი)
გაძლიერებული მეტაბოლიზმი	წამლები, ანტიკონვულსანტები*, სერტრალინი, რიფამპინი
სხვა	თირეოიდული ჰორმონის მიმართ რეზისტენტობა, ფ/ჯ-ის ფუნქციის გაუარესება, ორსულობა/ესტროგენები

* Dilantin sodium და Carbamazepine

სიმსუქნე

სიმსუქნე, უფრო ხშირად, ვითარდება ასაკის მომატებასთან ერთად. იგი ხასიათდება ცხომოს ჭარბი დაგროვებით, რაც თვალსაჩინოა პაციენტის დათვალიერებისას გახდილ მდგომარეობაში.

წონის მისაღები ციფრებია: მამაკაცთათვის სხეულის მასის ინდექსი შეადგენს 20.1-25.0-ს, ხოლო ქალთათვის 18.7-23.8-ს. სმი გამოითვლება ფორმულით სხეულის წონა შეფარდებული სომადლის კვადრატთან (სმი=წონა კგ-ში/სიმადლის კვადრატი გამოსახული მეტრებში). როცა სხეულის მასის ინდექსი მომატებულია, სასურველი წონის 10%-ით, ადგილი აქვს ჭარბ წონას; იდეალური წონის 20%-ით და მეტით მომატება, უკვე კლასიფიცირდება, როგორც სიმსუქნე.

სიმსუქნის მიზეზები – უმრავლესობა პაციენტებისა არიან მარტივად მსუქნები, თუმცა გარკვეულ შემთხვევებში იგი არის ასოცირებული ნიშანი; ასეთ შემთხვევებშიც კი მიღებული კალორიები სჭარბობს დახარჯულს. ჰორმონალური დისბალანსი ხშირად, ქალებში, ინკრინინებულია პოსტმენოპაუზასთან ან კონტრაცეპტივების ორალური ფორმების მიღებასთან, თუმცა უმრავლეს შემთხვევაში წონაში მატება მცირეა და დაკავშირებულია სითხის შეკავებასთან.

მარტივი სიმსუქნე – ყველა მსუქანი პაციენტი არ იკვებება საშუალო რაოდენობაზე მეტი საკვებით, მაგრამ, აშკარად, ყველა სჭამს უფრო მეტს, ვიდრე ეს მათ ესაჭიროებათ.

სიმსუქნის მექანიზმები – გენეტიკური და გარემო ფაქტორები: აღნიშნული ფაქტორების განცალკავება ყოველთვის რთულია. თუმცა ჩაატარეს კვლევები მონოზიგოტუ და ჰეტეროზიგოტურ ტყუპებში, შეისწავლეს ერთობლივად ორივე ფაქტორის ზემოქმედება და დაადგინეს, რომ გენეტიკური ზემოქმედება 70% შემთხვევაში განაპირობებდა სხეულის მასის ცვლილებას სიცოცხლის გვიან ეტაპზე, ხოლო ბავშვობის გარემო ახდენს მცირე ან საერთოდ არ ახდენს ზეგავლენას. ჭარბი კვების ექსპერიმენტმა, აგრეთვე, აჩვენა, რომ წონის მატება არ ყოფილა ყველა წყვილში ერთნაირი.

საკვების მიღება - ოჯახური გარემო მნიშვნელოვან ზეგავლენას ახდენს საჭმლის მიღებაზე. ტკბილეულის ჭარბად მიღება, კვების ოჯახური ნიმუშები, ჩვევა ფიზიკური დატვირთვისას მომატებული კვების, ორსულობის შემდეგ კვებითი ქცევის არ შეცვლა, მეხუთე სოციალური კლასის პოპულაციაში ცხიმიანი საკვებისა და შაქრის მაღალი მოხმარება, გარდა ამისა, ზეგავლენას ახდენს ფსიქოლოგიური ფაქტორები და საკვების მომზადების ბიოქიმიური მაჩვენებლებიც. დაკვირვებამ ცხადჰყო, რომ ყოველდღიურად, მცირედ მომატებულმა საკვების მიღებამ, შესაძლოა, განაპირობოს ცხიმის დიდი რაოდენობით, აკუმულირება.

ჭამის მადის კონტროლი – კომპლექსურია და ნაწილობრივ დამოკიდებულია გარეგან სტიმულებზე, როგორცაა ადამიანების გარემოცვა, საკვების ტიპი, და ყველაზე ხშირად, ჩვეული ქცევა. აპეტიტი არის ჭამის სურვილი და რითაც, ჩვეულებრივ, იწყება საკვების მიღება. საკვების მიღების შემდეგ იწყება სურვილის გაჯერება-დაკმაყოფილება. იგი დაკავშირებულია კუჭისა და 12-გოჯას მოდუნებასთან და პერიფერიულად და ცენტრალურად მრავალი სუბსტანციის (ქოლეცისტოკინინი, ბომბეზინი და სომატოსტატინი გამოიყოფა წვრილ ნაწლავში, გლუკაგონი და ინსულინი პანკრეასში და ა.შ. ცენტრალურად ჰიპოთალამუსში ნეიროტრანსმისორები და სხვ.) გამოყოფასთან. სიმსუქნის დროს, მადის კონტროლის რაიმე დაღვევა არ აღინიშნება, თუმცა მსუქნები უფრო მეტს მიირთმევენ, ვიდრე არა მსუქნები.

ენერგიის დახარჯვა – მსუქნებს, ფიზიკური აქტივობის დროს, უწევთ უფრო მეტი ენერგიის ხარჯვა უფრო დიდი მასის გადაადგილებისათვის. მეორე მხრივ, ისინი უფრო ნაკლებს მოძრაობენ, ამდენად უფრო ნაკლებ ენერგიას ხარჯავენ. ენერგიის ხარჯვა ფეხით სიარულის დროს, არ არის მაღალი, სხეულის ცხიმის დაგროვება კი მრავალი წლის განმავლობაში ხდება, ენერგიის ბალანსის შენარჩუნება ძალიან მნიშვნელოვანია.

თერმოგენეზის დარღვევა ხსნის იმ ფაქტს, რომ ზოგ მსუქან პაციენტს ძალიან მცირეკალორიული საკვები ესაჭიროება დაკლებული წონის შესანარჩუნებლად და ძალიან მაღევე იმატებს მცირედ კალორიების მომატებისას. ფიქრობენ, თერმოგენეზის დარღვევასაც, შესაძლოა, ჰქონდეს როლი სიმსუქნის განვითარებაში.

კლინიკური სურათი – პაციენტების უმრავლესობა აცნობიერებს საკუთარ პრობლემას, თუმცა, ბოლომდე იციან რომელი საკვები იწვევს გასუქებას. სიმპტომები დაკავშირებულია ფსიქოლოგიურ პრობლემებთან, მაგ.: როცა ქალს არ შეუძლია ჩაიცვას მოდურად. მნიშვნელოვანია სოციალური ზეწოლა. სიმსუქნის ხარისხი ფასდება სიმალის შესაბამის იდეალური წონის შედარებით არსებულ მაჩვენებლებთან, აგრეთვე სხეულის მასის ინდექსითა და კანის გასქელებით, რომელიც იზომება შუა ადგილას სამთავა კუნთის შუაში.