

ВЛИЯНИЕ ДИСФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ

Алимджанов И.И., Ханкелдиева Х.К., Абдуллаева М.Э., Тожибоев Т.Т.
Андижанский государственный медицинский институт

INFLUENCE THYROID DYSFUNCTION ACCORDING TO THE SEVERITY AND CLINICAL FEATURES OF BRONCHIAL ASTHMA CHILDREN

Alimdjanov I. I, Hankeldieva H K, Abdullayeva M. E, Tozhiboev T.T.
Andijan state medical institute

БОЛАЛАРДА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗ ФАОЛИЯТИ БУЗИЛИШЛАРИНИНГ БРОНХИАЛ АСТМА ОҒИРЛИК ДАРАЖАЛАРИГА ВА КЛИНИК КЕЧИШ ХУСУСИЯТЛАРИГА ТАЪСИРИ

Алимджанов И.И., Ханкелдиева Х.К., Абдуллаева М.Э., Тожибоев Т.Т.
Андижон Давлат тиббиёт институти

РЕЗЮМЕ

Изучено влияние дисфункции щитовидной железы на степень тяжести и клинические особенности течения бронхиальной астмы у детей. У наблюдаемых детей с БА изучались анамнестические, клинико-лабораторные данные, данные иммуноферментного исследования сыворотки крови с определением уровней тиреотропного гормона (ТТГ), трийодтиронина (Т₃) и тироксина (Т₄). Результаты исследований выявили степень влияния гормонов ЩЖ на метаболизм в целом и на течение астмы.

Библиография: 10

Таблицы: 2

Ключевые слова: бронхиальная астма, дисфункция щитовидной железы.

SUMMARY

Study influence thyroid dysfunction and the severity of the clinical features of bronchial asthma in children. We observed children with asthma were studied medical history, clinical and laboratory data, serum enzyme immunoassay research to determine the level of thyroid stimulating hormone (TSH), triiodothyronine (TK) and thyroxine (T₄). Results of studies have revealed the degree of influence of thyroid hormones on the metabolism in general and asthma.

Bibliography: 10

Tables: 2

Key words: bronchial asthma, thyroid dysfunction.

ХУЛОСА

Болаларда қалқонсимон без фаолияти бузилишларининг бронхиал астма оғирлик даражаларига ва клиник кечиш хусусиятларига таъсири ўрганилди. Бронхиал астма билан болаларда анамнез, клиник лаборатория текширувлар, қон зардобиди тиреотроп (ТТГ) гармонлар, трийодтиронин (Т₃) ва тироксин (Т₄) иммунофермент текширувлар асосида ўрганилди. Натижаларга кўра, қалқонсимон без гармонлари нафақат моддалар алмашинувига, балки астма касаллигининг кечишига ҳам таъсири аниқланди.

Библиография: 10

Жадвал: 2

Калит сўзлар: бронхиал астма, қалқонсимон без дисфункцияси (дистиреоз)

Актуальность. В научных исследованиях, посвященных бронхиальной астме (БА) не проводилось сопоставление изменений показателей тиреоидной функции при различной тяжести течения этого заболевания, что имеет, на наш взгляд, чрезвычайно важное значение. Гормоны щитовидной железы (ЩЖ) оказывают существенное влияние на респираторную систему [4, 7, 9, 10]. Так, влияние гормонов ЩЖ на формирование дыхательной системы выявлено уже на стадии внутриутробного развития. Внутренний зародышевый листок образует как органы дыхания, так и основную часть ЩЖ. Ее гормоны

воздействуют на синтез рецепторов и производство сурфактанта [1, 3]. В связи с этим, нарушения в системе «гипоталамус-гипофиз-надпочечники» и тиреоидной системе являются важным патогенетическим звеном в процессе формирования БА [2, 8]. Проблема детального исследования функционального состояния ЩЖ у детей с БА, а особенно в условиях зобной эндемии, нуждается в последующем решении.

Цель исследования. Влияние дисфункции щитовидной железы на степень тяжести и клинические особенности течения бронхиальной астмы у детей.

Материал и методы исследования.

У наблюдаемых детей дошкольного и школьного возраста с БА изучались анамнестические, клинко-лабораторные данные, данные иммуноферментного исследования сыворотки крови с определением уровней тиреотропного гормона (ТТГ), трийодтиронина (Т₃) и тироксина (Т₄).

Результаты собственных исследований.

Результаты изучения функционального состояния ЩЖ у детей с БА показали (таб. 1), что с усугублением тяжести течения БА происходит снижение тиреоидной функции. Так, у больных с легкой и средней степенью тяжести течения БА имеет место недостоверное снижение концентрации трийодтиронина и тироксина. Однако, несмотря на это, отмечается положительная ответная реакция со стороны ТТГ ($p < 0,01$). У детей с тяжелой степенью астмы отмечен достоверный рост секреции ТТГ ($p < 0,001$) на фоне резкого снижения

трийодтиронина и тироксина ($p < 0,001$). Учитывая наличие эндокринных механизмов адаптации при БА, снижение уровня Т₄ является, очевидно, результатом интенсивного превращения его в более активный Т₃ в условиях повышенной активности симпатoadренальной системы на фоне постоянно повторяющихся стрессовых ситуаций. Достоверное повышение ТТГ в фазе обострения при тяжелой астме на фоне увеличения коэффициента ТТГ/Т₃ и снижения ТИ ($p < 0,001$) свидетельствует о наиболее выраженном дефиците гормонов ЩЗ у больных с тяжелой БА. Труднообратимость обструкции дыхательных путей на фоне "лабораторного гипотиреоза" может свидетельствовать о неадекватном повышении уровня ТГ, недостаточном для поддержания окислительно-восстановительных процессов на необходимом уровне. Это объясняется наличием отечного механизма бронхообструкции.

Таблица 1.

Показатели функционального состояния щитовидной железы при различной степени тяжести бронхиальной астмы (M±m)

Показатели	Уздоровых (n=128)	У больных бронхиальной астмой		
		Легкая степень(24)	Средней тяжести(68)	Тяжелая (32)
Трийодтиронин(Т ₃), нмоль/л	1,60±0,02	1,42±0,19	1,48±0,13	1,04±0,07
Тироксин (Т ₄), нмоль/л	91,00±1,85	87,40±1,83	73,91±1,56	59,7±2,45
Свободный тироксин	27,2±0,47	17,29±0,53	18,64±0,42	11,06±0,38
Тиреотропный гормон (ТТГ), мЕд/л	3,80±0,09	5,04±0,33	5,09±0,41	9,07±1,22
Т ₃ /Т ₄	0,0193±0,0003	0,0162±0,0005	0,0201 ±0,0009	0,0166±0,0010
ТТГ/Т ₃	2,38±0,05	3,58±0,31	3,42±0,24	9,31 ±0,10
ТТГ/Т ₄	0,0420±0,0003	0,182±0,008	0,217±0,009	0,375±0,012
Тиреоидный индекс	26,37±0,72	17,69±0,34	15,13±0,40	6,87±0,52

Особый интерес представляет изучение концентрации свободного тироксина в сыворотке крови. Так, концентрация данного гормона оказалась достоверно низким у больных с лёгкой БА ($p < 0,001$), а у больных с тяжёлой астмой оказался ещё ниже по сравнению с лёгкой и среднетяжёлой БА ($p < 0,001$). Следовательно, определение данного гормона является актуальным для выявления субклинического течения заболеваний щитовидной железы, при которых уровень общего Т₃ и Т₄ остаётся нормальным.

Результаты изучения некоторых иммунологических показателей ЩЖ позволили нам установить, что аутоантитела к тиреопероксидазе и тиреоглобулину начали выявляться уже у больных с лёгкой БА, максимальная концентрация которых выявлялась у больных тяжёлой астмой ($p < 0,001$). Полученные нами результаты подчёркивают, что присутствие АТ-ТГ связано с аутоиммунным поражением ЩЖ. Таким образом, изменения со стороны гормональной системы у больных БА находятся в состоянии защитной адаптации с

быстрым истощением этих процессов при тяжёлом течении БА, что сопровождается гормональным дисбалансом.

Клинические проявления гиподисфункции ЩЖ разнообразны, многие из них неспецифичны, с чем и связаны определённые трудности в её своевременном распознавании. В связи с этим, нами сделана попытка выявить специфические жалобы больных БА относительно гиподисфункции щитовидной железы (табл. 2). Исследования показали, что при лёгкой и среднетяжёлой астме достоверных специфических симптомов гиподисфункции ЩЖ не обнаруживалось. Однако, при тяжёлом течении этого заболевания выявлялся ряд признаков, указывающих на снижение функционального состояния ЩЖ. Так, одной из частых жалоб больных тяжёлой БА были субъективные ощущения в виде утомляемости, слабости и сонливости. Нарушения функции ЦНС у больных данной группы проявлялись, прежде всего, раздражительностью, беспокойством, нарушением сна и памяти.

**Клинические симптомы при сниженной функции щитовидной железы при различной тяжести
бронхиальной астмы у детей (%)**

№	Жалобы и клинические проявления	Легкая степень	Средней тяжести	Тяжелая степень
1	Увеличение щитовидной железы	15,8*	12,2*	41,4
2	Слабость, сонливость, утомляемость	10,5	14,6	31,0
3	Головные боли, головокружение	21,1	21,2*	37,9
4	Раздражительность, беспокойство	26,3	58,5*	93,1
5	Нарушение памяти и сна	10,5	17,1	48,3
6	Похолодание конечностей, повышенная потливость рук и стоп	5,3*	34,1	79,3
7	Шум в ушах, голове, ухудшение зрения и слуха	5,3	51,2*	75,9
8	Сухость кожи, выпадение волос	5,3*	14,6*	55,2
9	Снижение ахилловых и коленных рефлексов	5,3	12,2*	51,7
10	Бледность, одутловатость лица, отечность рук и стоп	10,5*	14,6*	72,4
11	Низкий тембр голоса	-	4,9*	48,2
12	Избыточная масса или её потери	-	7,3*	51,7
13	Запоры, неустойчивый стул	5,3*	7,3*	62,1
14	Плевральный, перикардиальный выпоты	-	-	-
15	Признаки гипер- или гипотонии	5,3	14,6*	69,0

Дети чаще всего были необщительными, эмоционально неустойчивыми, часто жаловались на головные боли, головокружение, шум в ушах, голове, ухудшение зрения и слуха, у них низкий тембр голоса, в анамнезе - неустойчивый стул, сменяющийся временами запорами. Объективно у 41,4% больных тяжелой БА обнаружена гиперплазия ЩЖ I-II степени. Кожа больных детей отличалась сухостью, шероховатостью, тонкостью, волосы были сухими и более редкими. а также отмечались признаки выпадения волос, поредение бровей и ресниц. Бледность, невыраженная одутловатость, сопровождавшаяся уплотнением кожи, были наиболее типичны для детей с тяжелой БА. Эти симптомы, по-видимому, связаны с ухудшением кровоснабжения кожных покровов, о чем свидетельствует зябкость и похолодание конечностей у этих детей, а также с сопутствующей анемией, что приводит к увеличению частоты данного симптома. При интерпретации таких симптомов, как бледность, одутловатость лица и отечность конечностей, необходимо помнить о сопряженности нарушений обмена глюкокуроновой кислоты при гипотиреозе [6]. Мы предполагаем, что по мере снижения функциональной активности ЩЖ нарастают отложения в соединительной ткани бронхов муцина и гликозаминогликанов, обладающих гидрофильными свойствами, а их избыток меняет структуру соединительной ткани, усиливает ее гидрофильные свойства, связывает натрий и затрудняет лимфоотток. В некоторых случаях возникающий отёк слизистой оболочки бронхов при гипотиреозе способствует развитию и самоподдержанию бронхообструктивного синдрома.

Дети, страдающие БА, оказались более склонны к сосудистым дистониям гипертензионного, чем гипотонического типа. Аналогичная связь случаев

повышения частоты артериальной гипертензии у детей школьного возраста, чем с гипофункцией ЩЖ, была обнаружена и ранее другими исследователями нашего региона, хотя известно, что активность ренина и уровень альдостерона в крови больных гипотиреозом несколько снижены [5]. Наш взгляд, вследствие дистонии ренин-ангиотензин-альдостероновой системы происходит задержка натрия в организме, увеличение объема внеклеточной жидкости, способствующего снижению почечной фильтрации в гломерулах и увеличению реабсорбции натрия в канальцах. Эти признаки косвенно свидетельствует о снижении функционального состояния ЩЖ.

ВЫВОДЫ

1. Степень влияния гормонов ЩЖ на метаболизм в целом и на течение астмы очевидна. Результаты позволяют прогнозировать развитие дистиреоза с тенденцией к снижению продукции гормонов ЩЖ у больных БА даже при отсутствии клинической симптоматики гипотиреоза. Бронхиальная астма у детей в большинстве случаев протекает на фоне пониженной функциональной активности ЩЖ, и многие специфические клинические симптомы гипофункции ЩЖ маскируются признаками основного заболевания. Дисбаланс функционального состояния щитовидной железы играет большую роль в ухудшении и тяжести течения бронхиальной астмы у детей.

2. Выявленные особенности клинического течения БА у больных с неизменной и пониженной функцией ЩЖ дали возможность нам предположить, что в ухудшении течения и прогноза определенная роль принадлежит именно дисфункции данного органа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин И.И. Терапия бронхиальной астмы у детей: современные подходы к лечению. //Медицинский совет. - 2010. - № 1-2. - С. 34-39.
2. Иллёк Я.Ю., Зайцева Г.А., Погудина Е.Н. Атопическая бронхиальная астма у детей. Киров, 2012.
3. Овчаренко С.И., Акудова М.Н., Смулевич А.Б. Что может улучшить контроль течения бронхиальной астмы. //ConsiliumMedicum . - 2010. - № 3. - С. 62-67.
4. Порахотко Н.А., Лаптева И.М. Патогенетические особенности хронической обструктивной болезни легких и бронхиальной астмы. //Пульмонология. - 2010. - № 3. - С. 120-123.
5. Пыцкий В.И. Причины и механизмы ремоделирования органов при болезнях почек, сердечно-сосудистой системы и бронхиальной астме. //Журнал Сердечная Недостаточность. - 2010. - № 4. - С. 249-254.
6. Рахимова Д.А. Методы немедикаментозной терапии в коррекции оксидативного стресса и тканевой гипоксии у больных бронхиальной астмой, осложненной легочной гипертензией. //Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. - 2010. - № 6. - С. 9-12.
7. Цой А.Н., Архипов В.В. Бронхиальная астма: новые решения. -М. : МИА, 2007. - 320 с.
8. Шаверда Е.В. Состояние гипофизарно-гонадной системы при нарушении функции щитовидной железы. //Медицинские новости. – 2003. - №11. – С. 33-37.
9. Kessler Saiz P., JarenoChaumel J., Pascual Cuesta T. Asthma and hyperthyroidism // Rev. Clin.Esp. 1989. 185 (9). 478–479.
10. Podlaska M., Chelminska M., Sworzalc K. Respiratory disorders in thyroid pathology // Wiad. Lek. 2003. 56 (9). 468–474.

