

ПОКАЗАТЕЛИ ГОРМОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ АУТОИММУННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ В УСЛОВИЯХ ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ.

К статье Сайфутдиновой Р.Ш.

INDICATORS OF HORMONAL ACTIVITY OF THE THYROID GLAND IN AUTOIMMUNE DAMAGE IN CONDITIONS OF IODINE DEFICIENCY IN ANDIZHAN REGION.

to the article of Sayfutdinova R.Sh. et al.

АНДИЖОН ВИЛОЯТИ ЙОДДЕФИЦИТИ ШАРОИТИДА ҚАЛҚОНСИМОН БЕЗИНИНГ АУТОИММУН ШИКАСТЛАНИШЛАРИДА БЕЗ ФАОЛИЯТИ КЎРСАТКИЧЛАРИ.

Сайфутдинова Р.Ш. ва бошқаларни мақоласи

РЕЗЮМЕ

С целью изучения гормональной функции щитовидной железы при аутоиммунных тиреопатиях у лиц проживающих в условиях йодного дефицита Андижанской области обследовано 60 пациентов. 60% пациентов с тиреоидной патологией имели повышенные титры АТ-ТПО в сыворотке крови. У 50% из них выявлены высокие уровни тиреоидных гормонов, что подтверждалось клиническими признаками тиреотоксикоза. А у 25% имело место гипопункции щитовидной железы, подтвержденное как клиническими признаками, так и высоким уровнем ТТГ.

Ключевые слова: щитовидная железа, аутоиммунное повреждение, тиреотоксикоз, гипотиреоз, тиреоидные гормоны.

SUMMARY

To study the hormonal function of the thyroid gland in autoimmune non-cancer thyroid diseases among persons living in conditions of iodine deficiency Andizhan region examined 60 patients. 60% of patients with thyroid pathology had elevated titers of antibodies-TPO in serum. 50% of them revealed high levels of thyroid hormones, which was confirmed by clinical signs of hyperthyroidism. And 25% had hypothyroidism, confirmed by clinical signs and high levels of TSH.

Key words: thyroid gland, autoimmune damage, thyrotoxicosis, hypothyroidism, thyroid hormones.

ХУЛОСА

Андижон вилоятида йоддефицити шароитида яшовчи аутоиммун тиреоидит билан шикастланган беморларда без фаолиятини ўрганиш мақсадида 60 та бемор текширилди. Қалқонсимон без патологияси билан хасталанганларнинг 60%да қон зардобида тиреоид пероксидаза антителоси титрининг ортиқлиги аниқланди. Уларнинг 50% да тиреотоксикоз белгилари ва қон зардобида тиреоид гормонларининг юқори миқдорлари кузатилди. 25% да эса гипотиреознинг клиник белгилари ва қон зардобидаги тиреоид гормонлар миқдорининг камлиги аниқланди.

Калит сўзлари: калконсимон беги, аутоиммун шикастланиш, тиреотоксикоз, гипотиреоз, тиреоид гормонлар.

ПОКАЗАТЕЛИ ГОРМОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ АУТОИММУННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ В УСЛОВИЯХ ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА АНДИЖАНСКОЙ ОБЛАСТИ.

Р. Ш. Сайфутдинова., Э. А. Хатамов., А. Р. Айдинова., Д. Ф. Нишанова., Максумжанова З.А.

Андижанский государственный медицинский институт

Интенсивная работа по ликвидации йодного дефицита, проводимая в республике Узбекистан, привела к значительному уменьшению числа лиц с диффузным увеличением щитовидной железы (ЩЖ), особенно среди детского населения Хатамов Э.А. и др. [8].

Последствия тяжелого йодного дефицита на сегодняшний день сказываются больше на здоровье лиц зрелого возраста. Йодная недостаточность способствует развитию различных болезней ЩЖ, таких как тиреоидиты, узловые образования, рак [1,3]. Многие исследования и клиническая практика свидетельствуют о том, что уровень антител к ЩЖ очень часто оказывается повышенным и при банальном йоддефицитном зобе. Определение аутоантител к тиреопероксидазе (АТ-ТПО) является тестом, позволяющим установить частоту и степень аутоиммунного поражения ЩЖ [1]. Выделяется ряд вариантов хронического АИТ, объединяемых по сходству иммунологических признаков. В группе аутоиммунного гипо- и гипертиреоидизма – болезнь Хасимото (хронический лимфоцитарный тиреоидит, протекающий с гипотиреозом и диффузным увеличением ЩЖ), болезнь Грейвса (базедова болезнь – аутоиммунный лимфоцитарный диффузный токсический зоб, часто сопровождающийся инфильтративной офтальмопатией с лимфоидной инфильтрацией глазодвигательных мышц, экзофтальмом, с гипертиреозом). Кроме того, выделяется «молчащий» (бессимптомный) лимфоцитарный тиреоидит [4].

Цель работы: Исследование гормональной функции щитовидной железы при аутоиммунных тиреопатиях у лиц проживающих в условиях йодного дефицита Андижанской области

Материалы и методы.

Обследовано 60 пациентов (45 женщин -15 мужчин) в возрасте 23 - 49 лет обратившихся в поликлинику с заболеваниями щитовидной железы. Из них 20 пациентов (5 мужчин 15 женщины) имели признаки тиреотоксикоза, 15 женщин - гипотиреоза. У 25 пациентов (5 мужчин, 20 женщин) с увеличенной ЩЖ до II-ст. клинических признаков нарушений функций щитовидной железы не было. У всех пациентов обследовали уровень тиротриодтиронина (Т3), тироксина (Т4), тиреотропного гормона (ТТГ), и антител к тиреоидной пероксидазе в сыворотке крови иммуноферментным методом с набором био-реагентов –Хема.

Результаты и их обсуждения:

У 60% (36) пациентов из 60 обследованных уровень АТ-ТПО в сыворотке крови превышал верхнюю границу нормы. (n – до 30 МЕ/мл) (таблица).

**Уровень ТТГ, Т3, Т4 в сыворотке крови у больных
с повышенными и нормальными титрами АТ-ТПО**

Уровень АТ-ТПО	Кол-во пациентов	ТТГ >0,3- <4,0	ТТГ <0,3	ТТГ >4,0	Т3 >12- <13,2	Т3 <1,2	Т3 >3,2	Т4 > 60,0 <160,0	Т4 <60,0	Т4 >160
>30 МЕ/мл	36(60%)	9 (25%)	18(50%)	9(25%)	9(25%)	9 (25%)	18 (50%)	18 (50%)	-	18 (50%)
до30МЕ/мл	24(40%)	21(87,5%)	3 (12,5)	-	9(37,5%)	15(62,5%)	-	15(62,5%)	-	9(37,5%)

У 75% лиц с высоким содержанием АТ-ТПО обнаружены более выраженные изменения как ТТГ так и тиреоидных гормонов (Т3,Т4), тогда как у большинства (87,5%) с нормальными титрами АТ-ТПО гормональный статус не нарушен. Так у 50% больных высокий уровень антител к ТПО (>140 МЕ/л) сопровождался низкими показателями ТТГ ($\leq 0,05$) и высоким - Т3 (до 10 нмоль/л) и Т4 (до 272,0 нмоль/л), тогда как высокий уровень гормона Т4 (до 197,3 нмоль/л) у 37,5% пациентов с нормальным уровнем АТ-ТПО не сопровождался повышением уровня Т3. Низкий уровень ТТГ в сыворотке крови зарегистрирован только у 3 (33,3%) из них. У 21 (35%) обследованных отмечен низкий показатель ТТГ и высокие Т3,Т4, т.е. подтвержден диагноз диффузного токсического зоба (ДТЗ), среди которых 18 (85,7%) имели высокие титры АТ-ТПО. Среди лиц с высоким титром АТ-ТПО 25% больных имели высокий уровень ТТГ в сыворотке крови с выраженной клиникой гипотиреоза.

Исследования показали, что среди пациентов с тиреоидной патологией Андижанской области 60% имеют аутоиммунную основу. Возможно высокий процент носительства АТ-ТПО является результатом увеличения потребления населением йода. Увеличение распространенности АИТ в популяции на фоне повышения потребления йода в йоддефицитных регионах имеет противоречивые данные [7]. На рост заболеваемости АИТ на фоне увеличения потребления йода в популяции указывают работы из Швейцарии и Австрии. Однако по данным аутопсийного исследования, распространенность АИТ в Исландии, где потребление йода достаточно высоко и достигает 500-1500 мкг в день, лишь немногим превзошло аналогичный показатель в Северо-Восточной Шотландии со значительно меньшим потреблением йода в популяции. Повышения распространенности АИТ не отмечено на фоне введения массовой йодной профилактики в Тасмании [7]. В связи с этим было высказано мнение о том, что развивающееся на фоне йодного дефицита повышение уровня обмена в ЩЖ и пролиферативной активности тироцитов играет определенную роль в усилении экспрессии тиреоидных антигенов. Известно, что наличие антител (АТ) к тироцитам всегда является признаком аутоиммунного тиреоидита (АИТ), который сопровождается лимфоцитарной инфильтрацией ЩЖ, в норме отсутствующей [2]. Наиболее диагностически значимыми являются АТ к тиропероксидазе (ТПО) – липопротейну, находящемуся в апикальной части мембраны тироцитов и являющемуся ферментом, участвующим в синтезе трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4). При выделении из ткани ЩЖ ТПО оказывается в микросомальной фракции ЩЖ и обозначается как микросомальный антиген (МА). Наличие повышенного титра АТ к МА ЩЖ является основанием для диагноза АИТ даже без подтверждения другими методами, хотя в большинстве случаев (85%) при этом находят диффузные, мелкоочаговые и иные изменения при ультразвуковом сканировании ЩЖ [1]. По литературным данным

показано, что около 80% сывороток больных с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы (АИЗЩЖ) - диффузным токсическим зобом (ДТЗ) и хроническим лимфоцитарным тиреоидитом (ХЛТ) – обладают способностью индуцировать *in vitro* гибель «нормальных» тироцитов (изолированных из околоузловой ткани щитовидной железы больных с эутиреоидным узловым зобом) [5-6]. Поскольку сыворотки больных почти в 90% случаев содержали комплементфиксирующие антитела к митохондриальному тиреоидному антигену (тиреоидной пероксидазе – ТПО) [5]. АТ-ТПО обладают выраженной способностью индуцировать цитотоксичность и вызывать деструктивные процессы в ткани ЩЖ. Постоянно выявляется прямая корреляция между титрами этих АТ и гистологическими изменениями в ЩЖ, которые имеются и при АИТ, и при ДТЗ [1].

Наши исследования показали, что 50% больных с повышенными титрами антител имели высокий уровень тиреоидных гормонов с клиническими признаками тиреотоксикоза, 25% низкие показатели с клиникой гипотиреоза, у остальных 25% гормональный фон не нарушен. АИТ, или хронический лимфоцитарный тиреоидит, - большая группа заболеваний, различающихся по клиническим проявлениям и объединяемых общностью патогенеза и общей морфологической картиной, заключающейся в лимфоцитарной инфильтрации ткани ЩЖ. В патогенезе АИТ ключевую роль играют аутоиммунные нарушения [5;6]. Хронические АИТ развиваются при нарушениях иммунологической толерантности, когда собственные белки клеток ЩЖ воспринимаются как чужеродные.

Выводы:

1. У 60% больных с тиреоидной патологией, проживающих в Андижанской области, выявлены высокие показатели АТ-ТПО.
2. У всех больных с гипотиреозом (после операционных не было) и у 86% с гипертиреозом выявлены высокие титры АТ-ТПО.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богатырева З.И., Цагурия К.Г., Исаева М.А., и др. Аутоантитела различных уровней специфичности и функциональности в патогенезе и диагностике аутоиммунных заболеваний щитовидной железы./Терапевтический архив 2008; № 4. 85-89.
2. Виноградова Ю.Е., Шинкаркина А.Н., Поверенный А.М. Аутоиммунный тиреоидит при заболеваниях системы крови терапевтический архив. 2003 № 12. с.83-92.
3. Герасимов Г.А.,Фадеев В., Свириденко Н.Ю.и др. Йод-дефицитные заболевания в России: Простое решение сложной проблемы /М.: Медицина; 2002.
4. Кандрор В.И. // Пробл.эндокринолог. – 2002. – Т. 48, №1. – С. 45-48.
5. Крайнова С.И., Крюкова И.В., Мкртумова Н.А. Комплементнезависимая антитиреоидная цитотоксичность сывороток больных с аутоиммунными заболеваниями. Проблемы эндокринологии 2004: Т.50 №5. стр.7-11.
6. Некрасова М.Р., Суплотова Л.А., Давыдова Л.И. Проблема остеопении в йододефицитном регионе. /Клиническая медицина. 2006; №1: 62- 65.
7. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Физиологические дозы йода и носительство антител к тиреоидной пероксидазе: открытое рандомизированное исследование. Проблемы эндокринологии 2004; Т.50 №5. стр.3-7.

8. Хатамов Э.А., Сайфутдинова Р.Ш., Нугманова Л.Б.; и др. Динамика распространенности эндемического зоба среди детей школьного возраста Андижанской области. //Проблемы биологии и медицины. 2013; Спец. Выпуск. 40-42.