

УДК 612:612.43:612.017.1-057.6(476.2-2Гом)

Исследование гормонального статуса жителей г. Гомеля при аутоиммунном поражении

Л. А. Евтухова, Т. В. Потылкина, Н. И. Резникова, А. А. Потапченко

Аутоиммунный тиреоидит – патология щитовидной железы, отражающая взаимодействие генетической предрасположенности с такими эндогенными факторами как возраст и уровень половых гормонов [1, 2].

Тонкая регуляция функции щитовидной железы осуществляется по принципу обратной связи [6, 7]. Гипофиз продуцирует тиреотропин (ТТГ), который стимулирует щитовидную железу. Активными гормонами щитовидной железы являются свободный Т₃ – трийодтиронин и свободная фракция Т₄ – тироксин. Петля обратной связи замыкается действием Т₃ и Т₄ на гипофиз. Таким образом, гиперфункция щитовидной железы подавляет продукцию ТТГ и наоборот, гипофункция щитовидной железы стимулирует гипофиз производить больше ТТГ. Схема принципа обратной связи в регуляции гормонов щитовидной железы представлена на рисунке 1 [14, 15].

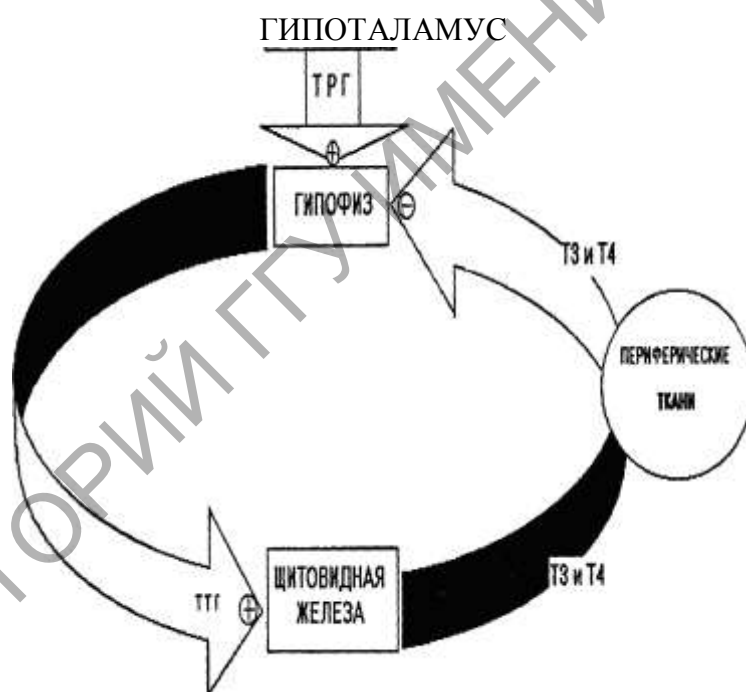


Рисунок 1 – Принцип обратной связи в регуляции гормонов щитовидной железы

Диагностику патологий щитовидной железы целесообразно начинать с измерения ТТГ. При получении низких или повышенных результатов ТТГ для дальнейшей характеристики стадии заболевания следует определять уровень СТ₄. При диагностике гипотиреоза, если ТТГ оказывается повышенным, исследование СТ₃ не требуется. Уровень СТ₃ важно определять при наблюдении за ситуациями с одновременно низкими значениями ТТГ и СТ₄. Вопрос о дальнейших исследованиях решается лабораторией (рефлекс-тестирование) в зависимости от результатов первичного измерения ТТГ. Без консультации с клиницистом рефлекс-тестирование обычно не выходит за рамки определения [12, 13].

Установлено, что при гипертиреозе влияние гормонов щитовидной железы на углеводный обмен сказывается в форме повышенной скорости всасывания глюкозы из кишечни-

ка в кровь, а при гипотиреозе – наоборот. При СД I – типа глюкоза в крови накапливается, не переходя в печень и мышцы. При СД II – типа происходит усиленный переход глюкозы в кровь, вследствие разложения гликогена печени. Таким образом, изменение нормальной физиологии щитовидной железы может повлечь за собой расстройство других органов и систем, в том числе и поджелудочной железы [3, 8, 9, 10, 11].

В этой связи актуальными являются вопросы изучения взаимосвязи нарушений активности щитовидной и поджелудочной желез при аутоиммунном поражении у людей среднего возраста [4, 5].

С этой целью было обследовано 100 человек в возрасте 50 лет с нарушениями функций поджелудочной и щитовидной желез. Исследования проводились на базе Гомельского областного эндокринологического диспансера. В венозной крови, используя радиоиммунологический, иммунолюминиметрический и индикаторный методы исследования, определяли количество тиреоидных гормонов щитовидной железы (Т3, Т4), тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ), содержание антител к ткани щитовидной и поджелудочной желез. Для подтверждения наличия сахарного диабета определяли количество сахара в периферической крови. У 69 человек из 100 на фоне патологии щитовидной железы была обнаружена патология поджелудочной железы. Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) проявлялся гипо-, гипер- и эутиреозом, патология поджелудочной железы в виде сахарного диабета. У обследованных, при аутоиммунном поражении, отмечается увеличение щитовидной железы. Наиболее типичным является присутствие симптоматики гипотиреоза, реже гипертиреоза. У незначительной части пациентов с АИТ наблюдается эутиреоз.

Среди обследованных с АИТ эутиреоидное состояние щитовидной железы наблюдалось у 12 человек, когда гормональный статус железы практически соответствует норме, но наблюдается гиперплазия щитовидной железы 2-3 степени, что в дальнейшем приводит к изменению содержания гормонов. При эутиреозе концентрация гормонов Т3, Т4, ТТГ находится в пределах нормы (Т3 – $1,36 \pm 0,04$ нмоль/л; Т4 – $118,0 \pm 9,1$ нмоль/л; ТТГ – $2,46 \pm 0,1$ мкЕд/л). Диагноз АИТ ставят на основе изменений нормальной концентрации АТ к антигену щитовидной железы. Этот показатель в данных исследованиях превышал норму и составил: $2035,1 \pm 31$ МЕ/л.

У обследованных лиц с эутиреоидным состоянием щитовидной железы и с сахарным диабетом (8 человек) содержание Т3 в крови составило $1,91 \pm 0,1$ нмоль/л (норма 1,4-2,8 нмоль/л), Т4 – $140,0 \pm 11,3$ нмоль/л (норма 88-144 нмоль/л), ТТГ $1,40 \pm 0,1$ мкЕд/л (норма 1-5). Это может привести к гипертиреозу, связанному с уменьшением концентрации ТТГ. У таких людей может наблюдаться гиперплазия щитовидной железы, ведущая к нарушениям гормонального статуса организма.

Содержание антител к антигенам щитовидной железы у данной группы людей превышает норму и составляет $1980,4 \pm 28,4$ МЕ/л, что свидетельствует о нарушениях нормального функционирования щитовидной железы. Это состояние оказывает негативное влияние на другие органы и системы, в том числе и на поджелудочную железу. При этом повышенное выделение антител разрушительно действуют на β -клетки островкового аппарата поджелудочной железы, в результате чего нарушается секреция инсулина и увеличивается уровень сахара в крови до $10,5 \pm 0,5$ ммоль/л, что приводит к возникновению сахарного диабета.

При эутиреоидном состоянии щитовидной железы патология поджелудочной железы не столь велика. И здесь возможно, что аутоиммунное поражение поджелудочной железы возникло независимо от аутоиммунного поражения щитовидной железы, но ввиду того, что в данном случае имеется повышенное содержание антител к тканям поджелудочной и щитовидной желез, можно предположить взаимосвязь этих аутоиммунных процессов – тиреоидита и сахарного диабета.

Гипертиреоидное состояние щитовидной железы характеризуется гиперпродукцией гормонов щитовидной железы. У обследованных лиц наблюдается диффузный и узловой токсический зоб. Из 100 обследованных людей с АИТ у 41 человека отмечался гипертиреоз и у 28 из них он сочетался с сахарным диабетом. Содержание Т3 и Т4 в крови превышало норму в 2-3 раза. Так, уровень Т3 в венозной крови составлял $7,2 \pm 0,9$ нмоль/л, уровень Т4 –

376,0±15,7 нмоль/л. Уровень Т3 и Т4 в крови у людей с сочетанием гипертиреоидного состояния и с сахарным диабетом превышал норму в два раза (Т3 – 4, 80±0,1 нмоль/г, Т4 – 281,6±7,0 нмоль/л), а уровень ТТГ был снижен почти в 10 раз и составлял – 0,15±0,01 мкЕд/л.

Аутоиммунную природу гипертиреоидного состояния щитовидной железы (в 5 случаях) подтвердило высокое содержание антител к ткани щитовидной железы. Было установлено 8-9 кратное увеличение содержания антител к антигену щитовидной железы (9651,4±158,1 МЕ/л). При гипертиреозе, в целом, не наблюдается выделение антител к антигену поджелудочной железы, но сахарный диабет возникает, по-видимому, на основе патологического состояния щитовидной железы, обусловленного усиленным выделением тиреоглобулинов.

Гипотиреоз является одной из наиболее часто встречающихся патологий, которая обусловлена недостаточным количеством тиреоидных гормонов и высокой концентрацией ТТГ в крови, что объясняется регуляторной функцией этого гормона.

Из 100 обследованных у 47 человек наблюдается гипотиреоидное состояние щитовидной железы: у 33 из них сочетается с патологией поджелудочной железы. Содержание Т3 в крови составило 0,93±0,1 нмоль/л, Т4 – 38,5±1,9 нмоль/л, что меньше нижней границы нормы в 2,5 раза. При уменьшенном содержании Т3 и Т4 наблюдается достаточное увеличение концентрации ТТГ в крови, почти в 2 раза (ТТГ – 9,10± 0,38 мкЕд/л). Анализ на содержание антител к антигенам щитовидной железы показал повышенное их содержание, что подтверждает аутоиммунное происхождение гипотиреоза. Уровень антител к ткани щитовидной железы составил 4466,4±51,4 МЕ/л, что превышает норму в 4 раза.

Таким образом, результаты исследования показали, что процентное соотношение случаев сочетания аутоиммунного тиреоидита на стадиях гипо-, гипер- и эутиреоза с сахарным диабетом равно 70:68:66, что приблизительно составляет 1:1:1. Это свидетельствует о том, что частота возникновения сахарного диабета при гипо-, гипер- и эутиреозе практически одинакова, хотя наибольший процент АИТ связан с гипотиреоидным состоянием щитовидной железы, наименьший – с эутиреоидным состоянием щитовидной железы.

Резюме. Изучены особенности проявления дисбаланса гормонов в организме жителей Гомельской области с аутоиммунной патологией.

Abstract. The manifestations features of hormone misbalance of organisms of Gomel citizens with autoimmune pathology are considered in the paper.

Литература

1. Кахана, М.С. Патопфизиология эндокринной системы / М.С. Кахана.-М.: Медицина, 1990.-314с.
2. Раскин, А.М. Аутоиммунные процессы в патологии щитовидной железы / А.М. Раскин.-Л.: Медицина, 1993.-227с.
3. Балаболкин, М.И. Сахарный диабет: 100 вопросов и 100 ответов/ М.И. Балаболкин. – М.: Медицина, 1992. – 54с.
4. Баранов, В.Г. Болезни эндокринной системы и обмен веществ: руководство по внутренним болезням / В.Г. Баранов; под ред. А.Л. Меченикова. – М.: Медгиз, 1995. – 303 с.
5. Богданович, В.И. Сахарный диабет / В.И. Богданович. – Ниж. Нов.: НГМА, 1997. – 55 с.
6. Сапин, М.Р. Анатомия человека / М.Р. Сапин. – М.: Медицина, 1997. – С. 86-89.
7. Слука, Б.А. Гистология / Б.А. Слука. – М.: Медицина, 2001. – 331с.
8. Старкова, Н.Т. Руководство по клинической эндокринологии / Н.Т. Старкова. – СПб.: Питер, 1996.-544с.
9. Покровский, В.М. Физиология человека / В.М.Покровский. – М.: Медицина, 1998. -448с.
10. Баранов, В.Г. Физиология эндокринной системы / В.Г.Баранов. – Л.: Наука, 1987. –680с.
11. Холодова, Е.А. Болезни щитовидной железы – ранние признаки, дифференциальный диагноз / Е.А.Холодова. – Мн.: Вышэйшая школа, 1991. – 217с.

12. Балаболкин, М.И. Эндокринология / М.И.Балаболкин. – М.: Медицина, 1980. – 620с.
13. Лейбсон, Л.Г. Физиология эндокринной системы / Л.Г.Лейбсон. — Л.: Медгиз, 1983. – 648с.
14. Алешин, Б.В. Гипоталамус и щитовидная железа / Б.В. Алешин. – М.: Медицина, 1983. – 602с.
15. Диагностика и мониторинг заболеваний щитовидной железы / V Всемирная Организация здравоохранения. – Женева, 2001. – 21с.

Гомельский государственный
университет им. Ф. Скорины

Поступило 03.02.09

РЕПОЗИТОРИЙ ГГУ ИМЕНИ Ф. СКОРИНЫ