

УДК 616.43; 616-008; 616.39

https://doi.org/10.33619/2414-2948/70/31

КЛИНИКО-ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ АУТОИММУННОМ ТИРЕОИДИТЕ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

©*Мажитова Н. К.*, ORCID: 0000-0002-1350-115X, Ошский государственный университет,
г. Ош, Кыргызстан, majitova.nuraida@gmail.com

©*Калматов Р. К.*, ORCID: 0000-0002-0175-0343, д-р мед. наук, Ошский
государственный университет, г. Ош, Кыргызстан, rkmkmc@rambler.ru

©*Абдыкаимова Г. К.*, ORCID: 0000-0001-6116-5595, Ошский
государственный университет, г. Ош, Кыргызстан, abdykaimova@mail.ru

©*Абдуллаева Ж. Д.*, ORCID: 0000-0001-5777-4478, SPIN-код:1815-7416, канд. хим. наук,
Ошский государственный университет, г. Ош, Кыргызстан, jypar.science@oshsu.kg

CLINICAL-PATHOLOGICAL CHANGES IN REPRODUCTIVE AGE WOMEN WITH AUTOIMMUNE THYROIDITIS

©*Mazhitova N.*, ORCID: 0000-0002-1350-115X, Osh State University,
Osh, Kyrgyzstan, majitova.nuraida@gmail.com

©*Kalmatov R.*, ORCID: 0000-0002-0175-0343, Dr. habil.,
Osh State University, Osh, Kyrgyzstan, rkmkmc@rambler.ru

©*Abdykaimova G.*, ORCID: 0000-0001-6116-5595, Osh State University,
Osh, Kyrgyzstan, abdykaimova@mail.ru

©*Abdullaeva Zh.*, ORCID: 0000-0001-5777-4478, SPIN-code: 1815-7416, Ph.D.,
Osh State University, Osh, Kyrgyzstan, jypar.science@oshsu.kg

Аннотация. Актуальность исследования: Аутоиммунная патология щитовидной железы является одной из актуальных проблем современной эндокринологии, и связано это с недостаточной ясностью патогенетических механизмов и отсутствием объективных и надежных методов диагностики, включая иммунологические. Механизмы аутоиммунных заболеваний ЩЖ до сих пор окончательно не выяснены, хотя со времени первого описания аутоиммунного тиреоидита прошло около ста лет. Согласно данным мировой статистики заболевания щитовидной железы встречаются практически у 30% населения планеты. Согласно последним данным, в Кыргызстане встречаются у 10–30 процентов населения. *Цели исследования:* клинико-патологическое обоснование путей оптимизации диагностики аутоиммунного тиреоидита у жителей южного региона КР. *Методы исследования:* клиническое и иммунологическое (определение титр антител тиреоидной пероксидазе (АТ ТПО); цитокины); статический метод; лабораторного (содержание свободного тироксина (Т4); тиреотропного гормона (ТТГ); свободного трийодтиронина (Т3); гематологический, биохимический анализ крови; УЗИ щитовидной железы. *Выводы:* Недостаток йода наносит непоправимый вред абсолютно каждому человеку: ребенку и взрослому, мужчинам и женщинам. В наибольшей степени проявляется недостаточность йода у женщин, которые находятся на поздних сроках беременности.

Abstract. Research relevance: Autoimmune pathology of the thyroid gland is one of the urgent problems of modern endocrinology, and this is due to the lack of clarity of pathogenetic mechanisms and the lack of objective and reliable diagnostic methods, including immunological. The mechanisms of autoimmune thyroid diseases have not yet been fully elucidated, although about

a hundred years have passed since the first description of autoimmune thyroiditis. According to world statistics, thyroid disease occurs in almost 30% of the world's population. According to the latest data, in Kyrgyzstan, they are found in 10–30 percent of the population. *Objectives of the study:* Clinical and pathological substantiation of ways to optimize the diagnosis of autoimmune thyroiditis in residents of the southern region of the Kyrgyz Republic. *Research methods:* clinical and immunological (determination of the titer of antibodies to thyroid peroxidase (AT TPO); cytokines); static method; laboratory (content of free thyroxine (T4); thyroid-stimulating hormone (TSH); free triiodothyronine (T3); hematological, biochemical blood test; ultrasound of the thyroid gland. *Conclusions:* Lack of iodine causes irreparable harm to absolutely every person: child and adult, men and women. Iodine deficiency is most common in women who are in late pregnancy.

Ключевые слова: заболевания щитовидной железы, тиреоидит, женщины репродуктивного возраста.

Keywords: diseases of the thyroid gland, thyroiditis, women of reproductive age.

Введение

Щитовидная железа представляет собой небольшой орган, расположенный на передней поверхности шеи в нижней ее части состоящая из двух долей, расположенных вдоль боковых частей дыхательного горла. Щитовидная железа имеет снаружи фиброзную капсулу, которая представляет собой тонкую соединительнотканную пластинку. От нее в толщу органа отходят отростки, делящие железу на отдельные доли [1, с. 541].

Гормоны, выделяемые щитовидной железой тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3) необходимы для анаболического действия белкового обмена, для катаболического углеводного обмена, обеспечивают энергетические процессы, усвоение кислорода клетками, влияют на водно-солевой баланс, сократительную способность миокарда, частоту сердечных сокращений, тонус сосудов [2, с. 65].

Согласно исследованиям, распространенность гипотиреоза в общей популяции составила 4,6%), что соответствует более 9,5 млн человек с неучтенной недостаточностью ЩЖ, распространенность гипертиреоза составила 1,3%, что соответствовало 2 млн 600 тыс. человек с неучтенным гипертиреозом [3, с. 78].

Заболевания щитовидной железы занимают важное место среди эндокринной патологии. Они сопровождаются нарушением выработки тиреоидных гормонов с развитием синдрома гипотиреоза или тиреотоксикоза. Тиреотоксикоз – синдром, обусловленный стойким повышением уровня гормонов щитовидной железы в крови [4, с. 103].

Недостаточное потребление йода приводит не только к развитию зоба у детей и взрослых, к снижению интеллекта и увеличивает вероятность рождения детей с тяжелой умственной отсталостью, связанной с выраженным дефицитом йода во время внутриутробного развития плода [5, с. 16].

При ее патологии, сопровождающейся утратой целостности клеток, тиреоглобулин может попасть в общий кровоток. Следовательно, тиреоидные гормоны образуются не как свободные единицы, а как часть молекулы тиреоглобулина. В нормальных условиях щитовидная железа содержит 200 мкг/г тироксина (Т4) и 15 мкг/г трийодтиронина (Т3).

Аутоиммунные заболевания щитовидной железы (АИТД), состоящие из двух основных возбудителей: тиреоидита Хашимото (НТ) и болезни Грейвса (GD), являются наиболее распространенными аутоиммунными заболеваниями [6, с. 3].

В настоящее время аутоиммунный тиреоид (АИТ) определяется как хроническое органоспецифическое заболевание щитовидной железы, характеризующееся лимфоидной инфильтрацией ее ткани, возникающей за счет аутоиммунных факторов, и соответствует следующим критериям аутоиммунной болезни:

-Наличие в крови больного органоспецифических аутоантител, либо подтверждение клеточно-опосредованной цитотоксичности;

-Идентификация специфического аутоантигена, вызывающего иммунопатологическую реакцию;

-Экспериментальное подтверждение иммуноагрессии к данному антигену, то есть создание экспериментальной модели данной болезни или синдрома;

-Наличие специфических для данной болезни (синдрома) клинико-лабораторных симптомов и патоморфологических изменений в соответствующих органах и тканях;

-Возможность «трансплантации» болезни донору в результате введения ему сыворотки с антителами или стимулированными лимфоцитами [7, с. 112].

Материалы и методы исследования

В статье были рассмотрены клинические и иммунологические методы определения титр антител тиреоидной пероксидазе, цитокины; статический лабораторный метод на содержание свободного тироксина (Т4); тиреотропного гормона (ТТГ). Анализ литературы по заболеваниям щитовидной железы и клинико-патологические изменения при АИТ у женщин репродуктивного возраста.

Результаты и обсуждения

Связь специфических патологических изменений с антитиреоидными титрами антител у пациентов с аутоиммунными заболеваниями осложняются проявлением болезней. Эффекты антитиреоидных антител лучше всего изучать у пациентов без аутоиммунных заболеваний или явных дисфункций щитовидной железы [8, с. 8]. Симптомы хронического аутоиммунного тиреоидита сопровождаются дискомфортом в области щитовидной железы (передней поверхности шеи), атрофическое течение – щитовидная железа сохраняет прежние размеры, но по мере гибели клеток, железистая ткань замещается фиброзной и гипертрофическое – формируется плотный зоб [9, 10]. По данным ряда исследований при хроническом аутоиммунном тиреоидите частотой своего выявления и высоким титром отличаются антитела с микросомальными белковыми структурами фолликулярного эпителия; циркулирующие антитела собираясь на поверхности клеток фолликулярного эпителия с Т лимфоцитами киллерами оказывают цитотоксическое действие на гормонально активные клетки щитовидной железы [11, с. 5].

Клиническое течение послеродового тиреоидита сходно с подострым тиреоидитом, но отсутствие боли в передней части шеи или болезненности щитовидной железы. Классическая форма характеризуется преходящим гипертиреозом (8–24 недели после родов), затем следует фаза преходящего гипотиреоза (3-12 месяцев после родов), а затем возвращение к эутиреоз в конце первого послеродового года [12, с. 58].

УЗИ шеи может быть рассмотрено, когда зоб или узловое заболевание предполагается на основании истории болезни и обследования. Эта процедура полезна как для характеристики щитовидной железы и ее размеров, и степени имеющегося тиреоидита, чтобы обозначить все узелки, позволяющие оценить характеристики их роста. Кроме того, сонография может помочь поставить клинический диагноз болезни Грейвса или тиреоидит

Хашимото. Наиболее полезными тестами являются определение сывороточного ТТГ, хотя нормальные значения зависят от беременности с верхним пределом $<2,5$ мЕд/л и сопутствующего ТТ4 (который, как ожидается, составляет 3-5 мкг / дл (50-60 нмоль / л) выше нормального диапазона небеременных женщин из-за повышенных уровней ГТГ. Обычной практикой во время беременности было определение сывороточного FT4, чтобы избежать изменений в сывороточных уровнях ГТГ2. Кроме того, не существует абсолютного значения FT4, определяющего гипотироксинемия. Напротив, изменения ТТ4 во время беременности предсказуемы, и анализы не зависят от проблемы высоких концентраций ТВГ. Примерный более высокий референсный диапазон для ТТ4 во время беременности можно оценить, умножив референтное значение для небеременной женщины. Как уже упоминалось, обычной практикой в некоторых центрах является использование зависимости между ТВГ и ТТ4 для расчета фракции FT4 или Индекс Т4. Особенности гиперактивности щитовидной железы во время беременности может маскироваться нормальным гестационным такие проявления, как сердцебиение, повышенное потоотделение, одышка и нервозность [13, с. 1850-53].

Выводы

Аутоиммунные заболевания щитовидной железы (АИТД), состоящие из двух основные возбудителей тиреоидита Хашимото (НТ) и болезни Грейвса (GD), являются наиболее распространенными аутоиммунными заболеваниями. Узи шеи необходима для характеристики щитовидной железы и ее размеров, и степени имеющегося тиреоидита, чтобы обозначить все узелки, позволяющие оценить характеристики их роста При патологии сопровождающейся утратой целостности клеток, тиреоглобулин может попасть в общий кровоток где тиреоидные гормоны образуются не как свободные единицы, а как часть молекулы тиреоглобулина. В нормальных условиях щитовидная железа содержит 200 мкг/г тироксина (Т4) и 15 мкг/г трийодтиронина (Т3).

Список литературы:

1. Огнерубов Н. А., Жуков А. О., Сергеев Р. С. Индивидуальные особенности хирургической анатомии щитовидной железы: обзор литературы // Вестник российских университетов. Математика. 2016. Т. 21. №2.
2. Рустембекова С. А. Возрастные особенности структуры и функции щитовидной железы // Новые исследования. 2011. Т. 1. №28.
3. Глушаков Р. И. Заболевания щитовидной железы и риск возникновения нетиреоидной патологии // Казанский медицинский журнал. 2017. Т. 98. №1.
4. Стадник Н. А., Боташева В. С. Морфология щитовидной железы при экспериментальном тиреотоксикозе //Кубанский научный медицинский вестник. 2014. №3. С. 102-108.
5. Кочергина И. И. Эндемический зоб и другие йододефицитные заболевания // Медицинский совет. 2008. №3-4. С. 13-17.
6. Bliddal S., Nielsen C. H., Feldt-Rasmussen U. Recent advances in understanding autoimmune thyroid disease: the tallest tree in the forest of polyautoimmunity // F1000Research. 2017. V. 6.
7. Жуковская А. О., Москаленко И. С. Аутоиммунный тиреоидит (зоб Хашимото) // Символ науки. 2016. №10-3. С. 111-114.

8. Fröhlich E., Wahl R. Thyroid autoimmunity: role of anti-thyroid antibodies in thyroid and extra-thyroidal diseases // *Frontiers in immunology*. 2017. V. 8. P. 521. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2017.00521>
9. Свиридонова М. А., Панфилова Е. А., Трошина Е. А. Хронический аутоиммунный тиреоидит // Сборник методических рекомендаций. 2017. С. 21-40.
10. Ковалева Н. И., Корнеева Н. А. Аутоиммунный тиреоидит. Современные методы диагностики и лечения // *Лекарственный вестник*. 2006. Т. 3. №7. С. 22.
11. Di Bari, F., Granese, R., Le Donne, M., Vita, R., & Benvenga, S. Autoimmune Abnormalities of Postpartum Thyroid Diseases // *Frontiers in endocrinology*. 2017. № 8, P. 166. <https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00166>
12. Иванова О. И., Соломина М. С., Логвинов С. В., Соломатина Т. В. Современные аспекты этиологии и патогенеза хронического аутоиммунного тиреоидита // *Сибирский онкологический журнал*. 2006. №1. С. 55-60.
13. Galofre, J. C., & Davies, T. F. Autoimmune thyroid disease in pregnancy: a review // *Journal of women's health*. 2009. № 18(11), P. 1847–1856. <https://doi.org/10.1089/jwh.2008.1234>

References:

1. Ognerubov, N. A., Zhukov, A. O., & Sergeev, R. S. (2016). Individual'nye osobennosti khirurgicheskoi anatomii shchitovidnoi zhelezy: obzor literatury. *Vestnik rossiiskikh universitetov. Matematika*, 21(2). (in Russian).
2. Rustembekova, S. A., Tliashinova, A. M., & Sel'verova, N. B. (2011). Vozrastnye osobennosti struktury i funktsii shchitovidnoi zhelezy. *Novye issledovaniya*, 1(28). (in Russian).
3. Glushakov, R. I., Kozyrko, E. V., Sobolev, I. V., Ermolova, S. A., Vlas'eva, O. V., Kuzin, A. A., & Tapil'skaya, N. I. (2017). Zabolevaniya shchitovidnoi zhelezy i risk vozniknoveniya netireoidnoi patologii. *Kazanskii meditsinskii zhurnal*, 98(1). (in Russian).
4. Stadnik, N. A., & Botasheva, V. S. (2014). Morfologiya shchitovidnoi zhelezy pri eksperimental'nom tireotoksikoze. *Kubanskii nauchnyi meditsinskii vestnik*, (3). 102-108. (in Russian).
5. Kochergina, I. I. (2008). Endemicheskii zob i drugie iododefitsitnye zabolevaniya. *Meditsinskii sovet*, (3-4). 13-17. (in Russian).
6. Bliddal, S., Nielsen, C. H., & Feldt-Rasmussen, U. (2017). Recent advances in understanding autoimmune thyroid disease: the tallest tree in the forest of polyautoimmunity. *F1000Research*, 6.
7. Zhukovskaya, A. O., & Moskalenko, I. S. (2016). Autoimmunnyi tireoidit (zob Khashimoto). *Simvol nauki*, (10-3). 111-114. (in Russian).
8. Fröhlich, E., & Wahl, R. (2017). Thyroid autoimmunity: role of anti-thyroid antibodies in thyroid and extra-thyroidal diseases. *Frontiers in immunology*, 8, 521. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2017.00521>
9. Sviridonova, M. A., Panfilova, E. A., & Troshina, E. A. (2017). Khronicheskii autoimmunnyi tireoidit. In *Sbornik metodicheskikh rekomendatsii* (pp. 21-40).
10. Kovaleva, N. I., & Korneeva, N. A. (2006). Autoimmunnyi tireoidit. Sovremennye metody diagnostiki i lecheniya. *Lekarstvennyi vestnik*, 3(7), 22. (in Russian).
11. Di Bari, F., Granese, R., Le Donne, M., Vita, R., & Benvenga, S. (2017). Autoimmune Abnormalities of Postpartum Thyroid Diseases. *Frontiers in endocrinology*, (8), 166. <https://doi.org/10.3389/fendo.2017.00166>

12. Ivanova, O. I., Solomina, M. S., Logvinov, S. V., & Solomatina, T. V. (2006). Sovremennye aspekty etiologii i patogenezа khronicheskogo autoimmunnogo tireoidita. *Sibirskii onkologicheskii zhurnal*, (1), 55-60. (in Russian).

13. Galofre, J. C., & Davies, T. F. (2009). Autoimmune thyroid disease in pregnancy: a review. *Journal of Women's health*, 18(11), 1847-1856. <https://doi.org/10.1089/jwh.2008.1234>

Работа поступила
в редакцию 09.08.2021 г.

Принята к публикации
12.08.2021 г.

Ссылка для цитирования:

Мажитова Н. К., Калматов Р. К., Абдыкаимова Г. К., Абдуллаева Ж. Д. Клинико-патологические изменения при аутоиммунном тиреоидите у женщин репродуктивного возраста // Бюллетень науки и практики. 2021. Т. 7. №9. С. 354-359. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/70/31>

Cite as (APA):

Mazhitova, N., Kalmatov, R., Abdykaimova, G., & Abdullaeva, Zh. (2021). Clinical-pathological Changes in Reproductive Age Women With Autoimmune Thyroiditis. *Bulletin of Science and Practice*, 7(9), 354-359. (in Russian). <https://doi.org/10.33619/2414-2948/70/31>