

УДК 616.441-092-612-615.814.1

https://doi.org/10.33619/2414-2948/98/24

## ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ НЕЙРОЭНДОКРИНОИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

©**Канаев Р. А.**, д-р мед. наук, Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С.Б.Даниярова, г. Бишкек, Кыргызстан, kanaev.r.a@mail.ru

©**Кудайбергенова М. Э.**, Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации им. С.Б.Даниярова, г. Бишкек, Кыргызстан

## PATHOPHYSIOLOGICAL RELATIONSHIPS OF NEUROENDOCRINE IMMUNE SYSTEMS IN THYROID DISEASES

©**Kanaev R.**, Dr. habil., Kyrgyz State Medical Institute of Retraining and Advanced Training, Bishkek, Kyrgyzstan, kanaev.r.a@mail.ru

©**Kudaibergenova M.**, Kyrgyz State Medical Institute of Retraining and Advanced Training, Bishkek, Kyrgyzstan

*Аннотация.* Цель работы — исследования патофизиологических взаимоотношений нейроэндокриноиммунных систем при заболеваниях щитовидной железы. Признаки поражения нервной системы занимают видное место в клинических проявлениях заболеваний щитовидной железы. Иногда они выступают на первый план, существенно затрудняя диагностику болезни. Особенно часто наблюдается астенический синдром, который складывается из психической и физической астении, вегетативных расстройств, нарушения сна. Иногда у этих больных преобладают соматовегетативные нарушения: сердцебиение, боли в сердце, одышка, потливость, озноб. Общеизвестно, что депрессия негативно влияет на общий и соматический статус. Формируется синдром вторичной иммунологической недостаточности. Патогенетической основой взаимной обусловленности данных состояний являются механизмы нейроэндокриноиммунного взаимодействия, формирующие функциональную систему, состоящую из физиологической и патологической основы. Используются клинические признаки болезни, содержание гормонов щитовидной железы, иммунные статусы, определения вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности. Обследовано 75 больных и при этом установлено, что нарушение нейроэндокриноиммунной системы зависело от функциональной активности щитовидной железы.

*Abstract.* Pathophysiological relationships of neuroendocrine immune systems in diseases of the thyroid gland. Signs of damage to the nervous system occupy a prominent place in the clinical manifestations of thyroid diseases. Sometimes they come to the fore, significantly complicating the diagnosis of the disease. They especially often experience asthenic syndrome, which consists of mental and physical asthenia, autonomic disorders, and sleep disturbances. Sometimes somatovegetative disorders predominate in these patients: palpitations, heart pain, shortness of breath, sweating, chills. It is well known that depression negatively affects general and somatic status. A syndrome of secondary immunological deficiency is formed. The pathogenetic basis for the mutual conditionality of these conditions are the mechanisms of neuroendocrine-immune interaction, which form a functional system consisting of a physiological and pathological basis.

Clinical signs of the disease, the content of thyroid hormones, immune status, determination of autonomic tone, autonomic reactivity and autonomic support of activity were used. 75 patients were examined, and it was found that the disturbance of the neuroendocrine immune system depended on the functional activity of the thyroid gland.

*Ключевые слова:* заболевания щитовидной железы, тиреоидит, нейроэндокриноиммунные системы, патофизиологические взаимоотношения.

*Keywords:* thyroid diseases, thyroiditis, neuroendocrine immune systems, pathophysiological relationships.

Признаки поражения нервной системы занимают видное место в клинических проявлениях ЗЩЖ. Иногда они выступают на первый план, существенно затрудняя диагностику болезни [1–3]. Заболевания щитовидной железы часто сопровождаются различными нервно-психическими и органическими нарушениями. Основа патогенеза этих нарушений - избыточное или недостаточное выделение тиреоидных гормонов, что пагубно сказывается на функции и структуре органов и тканей, в том числе и нервной системы [4].

У них особенно часто наблюдается астенический синдром, который складывается из психической и физической астении, вегетативных расстройств, нарушения сна. Иногда у больных преобладают соматовегетативные нарушения — одышка, сердцебиение, боли в сердце, потливость, озноб. Формируется синдром вторичной иммунологической недостаточности. Патогенетической основой взаимной обусловленности данных состояний, являются обнаруженные в последние годы механизмы нейроэндокриноиммунного взаимодействия [2, 5].

Как было показано в одной из последних работ П. К. Анохина, взаимодействие как таковое не может сформировать систему, поскольку анализ истинных закономерностей функционирования с точки зрения функциональной системы раскрывает скорее механизм "содействия" компонентов, чем их "взаимодействие". В целом организме человека деятельность различных функциональных систем последовательно связана друг с другом во времени, когда результат деятельности одной функциональной системы последовательно формирует другую потребность и соответствующую функциональную систему. Изучение патофизиологических взаимоотношений нейроэндокриноиммунных систем при заболеваниях щитовидной железы имеет большое значение для науки и практической здравоохранения.

#### *Материал и методы исследования*

Для решения задач нами обследовано 85 больных страдавших с заболеванием щитовидной железы. По функциональному состоянию щитовидной железы мы разделили всех больных на 2 группы: 45 больных (52,94%) были с диагнозом диффузно токсическим зобом (ДТЗ), 40 больных (47,05%) — с гипотиреозом.

Для определения патофизиологических взаимоотношений нейроэндокриноиммунных систем при заболеваниях щитовидной железы проводились исследование: определение гормонов и антител к щитовидной железе, УЗИ исследование, определение иммунологических показателей и состояния вегетативной нервной системы и их корреляционные связи по методу (Пирсону).

*Результаты и их обсуждение*

Патофизиологических взаимоотношений нейроэндокриноиммунных систем при заболеваниях щитовидной железы в зависимости от ее функционального состояния представлены собственные данные по анализу результатов обследования, больных с диффузным токсическим зобом и первичным гипотиреозом.

Установлено, что у больных с ДТЗ имели место низкие концентрации тиреотропного гормона гипофиза ТТГ —  $0,05 \pm 0,15$ , и высокие концентрации трийодтиронина Т3 —  $6,52 \pm 0,9$ ; и тироксина Т4 —  $194,4 \pm 10,3$ . Поэтому весьма важным было определение активности тиреоидстимулирующего антигена (ТСА) - причинного фактора, ответственного за развитие и прогрессирование ДТЗ. Полученные результаты показали, что средний уровень активности ТСА составил на  $426,0\% \pm 2,4$ .

При исследовании больных гипотиреозом, отмечено достоверное повышение содержания тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ —  $6,00 \pm 0,10$ ) и достоверное снижение трийодтиронина (Т3 —  $1,04 \pm 0,14$ ;) и тироксина (Т4 —  $64 \pm 5,63$ ). Показатели уровня антител к тиреопероксидазе (ТПО —  $520 \pm 0,30$ ) и тиреоглобулину (ТГ —  $25 \pm 0,12$ ) превысили контрольные значения в несколько раз, что свидетельствовало об активности антителообразования.

Проведено исследование функции надсегментарного отдела вегетативной нервной системы путем определения вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности. Исследование вегетативного тонуса показало, у больных ДТЗ сумма баллов равнялась  $64 \pm 1,12$ , и соответствовала выраженной степени СВД. Вегетативной реактивности показало, что у больных ДТЗ отмечалось незначительное замедление ЧСС  $5 \pm 0,10$  ударов в 1 мин, слабое замедление — пониженная вегетативная реактивность (симпатическая реакция), при этом было установлено, что  $МО = 3640,0 \pm 1,30$ /

Повышение МО относительно нормы свидетельствует о преобладании симпатического тонуса ( $p < 0,05$ ). Следовательно, при ДТЗ имеют место явные нарушения симпатического тонуса. А у больных с гипотиреозом после пробы отмечается замедление ЧСС  $21 \pm 1,20$  ударов в 1 мин, этот показатель свидетельствовал о повышенной вегетативной реактивности (парасимпатическая реакция) а вегетативного тонуса показало  $МО = 2654 \pm 1,40$ . после пробы показатель систолического давления снизился до  $15,0 \pm 1,3$  мм. рт.ст. диастолическое давление осталось на прежнем уровне. Жалобы на покачивание и ощущение слабости в момент вставания. Все показатели свидетельствовали о повышенной вегетативной реактивности (парасимпатическая реакция)

Таблица

ПОКАЗАТЕЛИ НЕЙРОЭНДОКРИНОИММУННЫХ СИСТЕМ ПРИ ЗЦЖ

Показатели	Функциональное состояние щитовидной железы		
	Гипотиреоз $n=40$ $M1 \pm m1$	Эутиреоз $n=20$ $M2 \pm m2$	ДТЗ $n=45$ $M3 \pm m3$
Т3, нмоль/л	$1,04 \pm 0,14$	$2,01 \pm 0,2$	$6,52 \pm 0,9$
P	$M1-M2 < 0,05$	$M2-M3 < 0,001$	
Т4, нмоль/л	$64,0 \pm 5,63$	$96,0 \pm 6,8$	$194,4 \pm 10,3$
P.	$M1-M2 < 0,01$	$M2-M3 < 0,001$	
ТТГ, мкед/мл	$6,00 \pm 0,10$	$1,52 \pm 0,3$	$0,05 \pm 0,15$
P	$M1-M2 < 0,05$	$M2-M3 < 0,05$	
Т(Етфч РОК), %	$3,40 \pm 0,13$	$6,00 \pm 0,50$	$3,01 \pm 0,13$
P	$M1-M2 < 0,05$	$M2-M3 < 0,05$	

Показатели	Функциональное состояние щитовидной железы		
	Гипотиреоз n-40 M1±m1	Эутиреоз n-20 M2 ± m2	ДТЗ n-45 M3 ± m3
Т(Етфр РОК),%	42,00 ± 2,10	21,00 ± 2,10	31,03 ± 0,02
P	M1-M2 < 0,01	M2-M3 < 0,05	
ИРИ(Th/Ts)	15,02 ± 1,03	3,60 ± 0,60	12,00 ± 0,20
P	M1-M2 < 0,01	M2-M3 < 0,05	
Систолическое АД, мм рт ст:	100,0 ± 8,6	110,0 ± 4,3	130,0 ± 5,7
Диастолическое АД, мм рт ст:	70,0 ± 2,8	80,0 ± 5,7	90,0 ± 4,3
P	M1-M2 < 0,05	M2-M3 < 0,05	
Пульс (в мин)	60,0 ± 4,3	80,0 ± 5,1	95,0 ± 4,3
P	M1-M2 < 0,01	M2-M3 < 0,01	
ВИ	= + 16,6	= 0	= -5,2
P	M1-M2 < 0,001	M2-M3 < 0,01	

При иммунологическое обследование больных с ДТЗ выявило повышенное содержание Т(Етфр — 31,03±0,02) и сниженное Т (Етфч — 3,01±0,13). При этом иммунорегуляторный индекс (Th/Ts — 12,00±0,20) был значительно выше нормы. Клинико-иммунологическое обследование больных с гипотиреозом выявило количественные сдвиги в содержании иммунорегуляторных клеток: повышение содержания Т(Етфр РОК — 42,00±2,10) — хелперов и снижение Т (Етфч РОК — 3,40±0,13) - супрессоров. Иммунорегуляторный индекс (Th/Ts — 15,02±1,03) был значительно выше нормы. На основании полученных данных, нами приведен анализ патофизиологических взаимоотношений между нейроэндокринными и иммунологическими показателями при ЗЦЖ (Рисунок).



Рисунок. Патофизиологические взаимоотношения нейроэндокриноиммунных систем при заболеваниях щитовидной железы

После проведенных обследований отмечается корреляционная зависимость нейроэндокриноиммунных систем. Заболевания щитовидной железы влияет на степень нарушения иммунной и ВНС.

#### Выводы

1. Заболевания щитовидной железы следует отнести к системной патологии при котором наблюдается тесная связь нейроэндокриноиммунных систем.
2. На основе проведенного комплексного обследования установлено, что в основе особенностей патогенеза развития нейроэндокриноиммунных нарушений при ЗЦЖ лежат

первичные нарушения гипоталамо-гипофизарно-тиреоидных систем, которые приводят к вторичным нарушениям иммунной и нервной систем.

*Список литературы:*

1. Акмаев И. Г. Современные представления о взаимодействиях регулирующих систем: нервной, эндокринной и иммунной // Успехи физиологических наук. 1996. Т. 27. №1. С. 3-15.
2. Провоторов В. М., Грекова Т. И., Будневский А. В. Тиреоидные гормоны и нетиреоидная патология // Российский медицинский журнал. 2002. №5. С. 30-33. EDN: TAFJSD
3. Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Свириденко Н. Ю., Трошина Е. А., Фадеев В. В., Беловалова И. М., Догадова Л. И. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению эндокринной офтальмопатии при аутоиммунной патологии щитовидной железы // Проблемы эндокринологии. 2015. Т. 61. №1. С. 61-74. EDN: TWHIFN <https://doi.org/10.14341/probl201561161-74>
4. Василенко А. М. Нейроэндокриноиммунология боли и рефлексотерапия // Рефлексотерапия. 2004. Т. 1. №8. С. 7-17.
5. Лузина Чжу-Лили. К вопросу об использовании чжень-цзю при заболеваниях щитовидной железы // Рефлексотерапия. 2003. №3/6. С. 58-60.

*References:*

1. Akmaev, I. G. (1996). Sovremennyye predstavleniya o vzaimodeistviyakh reguliruyushchikh sistem: nervnoi, endokrinnoi i immunnoi. *Uspekhi fiziologicheskikh nauk*, 27(1), 3-21. (in Russian).
2. Provotorov, V. M., Grekova, T. I., & Budnevskii, A. V. (2002). Tireoidnye gormony i netireoidnaya patologiya. *Rossiiskii meditsinskii zhurnal*, (5), 30-33. (in Russian).
3. Dedov, I. I., Mel'nichenko, G. A., Sviridenko, N. Yu., Troshina, E. A., Fadeev, V. V., Belovalova, I. M., ... & Dogadova, L. I. (2015). Federal'nye klinicheskie rekomendatsii po diagnostike i lecheniyu endokrinnoi oftal'mopatii pri autoimmunnoi patologii shchitovidnoi zhelezy. *Problemy endokrinologii*, 61(1), 61-74. (in Russian). <https://doi.org/10.14341/probl201561161-74>
4. Vasilenko, A. M. (2004). Neuroendokrinoimmunologiya boli i refleksoterapiya. *Refleksoterapiya*, 1(8), 7-17. (in Russian).
5. Luzina Chzhu-Lili. (2003). K voprosu ob ispol'zovanii chzhen'-tszyu pri zbolevaniyakh shchitovidnoi zhelezy. *Refleksoterapiya*, (3/6), 58-60. (in Russian).

*Работа поступила  
в редакцию 01.12.2023 г.*

*Принята к публикации  
11.12.2023 г.*

*Ссылка для цитирования:*

Канаев Р. А., Кудайбергенова М. Э. Патофизиологические взаимосвязи нейроэндокриноиммунной системы при заболеваниях щитовидной железы // Бюллетень науки и практики. 2024. Т. 10. №1. С. 209-213. <https://doi.org/10.33619/2414-2948/98/24>

*Cite as (APA):*

Kanaev, R., & Kudaibergenova, M. (2024). Pathophysiological Relationships of Neuroendocrine Immune Systems in Thyroid Diseases. *Bulletin of Science and Practice*, 10(1), 209-213. (in Russian). <https://doi.org/10.33619/2414-2948/98/24>