

Парамонова О. В., Гонтарь И. П., Александров А. В., Зборовский А. Б.

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И АНТИТЕЛОГЕНЕЗА К ТИРЕОИДНЫМ ГОРМОНАМ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Адрес статьи: www.gramota.net/materials/1/2007/6/31.html

Статья опубликована в авторской редакции и отражает точку зрения автора(ов) по рассматриваемому вопросу.

Источник

Альманах современной науки и образования

Тамбов: Грамота, 2007. № 6 (6). С. 91-93. ISSN 1993-5552.

Адрес журнала: www.gramota.net/editions/1.html

Содержание данного номера журнала: www.gramota.net/materials/1/2007/6/

© Издательство "Грамота"

Информация о возможности публикации статей в журнале размещена на Интернет сайте издательства: www.gramota.net

Вопросы, связанные с публикациями научных материалов, редакция просит направлять на адрес: almanac@gramota.net

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И АНТИТЕЛОГЕНЕЗА К ТИРЕОИДНЫМ ГОРМОНАМ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

*Парамонова О. В., Гонтарь И. П., Александров А. В., Зборовский А. Б.
ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН», г. Волгоград*

Ревматоидный артрит (РА) – чрезвычайно гетерогенное заболевание, основу патогенеза которого составляет сложное, недостаточно изученное сочетание генетически детерминированных и приобретенных дефектов («дисбаланс») нормальных иммуно-регуляторных механизмов, ограничивающих патологическую активацию иммунной системы в ответ на потенциально патогенные, а нередко и физиологические стимулы. Это определяет чрезвычайное разнообразие клинических, патологических и иммунологических проявлений, сочетание которых делает РА более похожим на клинико-иммунологический синдром [Насонов 2002 : 3, Насонова 2002 :4].

Известно, что РА сочетается с заболеваниями щитовидной железы аутоиммунного характера - хроническом тиреоидитом (ХТ), диффузным или узловатым токсическим зобом (ДТЗ) [Серебряков 2001: 5].

Гормоны щитовидной железы (ЩЖ) являются регуляторами трофических функций организма, обмена веществ, оказывают влияние на адаптационно-приспособительные процессы. Избыточная концентрация тиреоидных гормонов способствует усилению воспалительных реакций. Гормоны ЩЖ увеличивают активность метаболических процессов, стимулируют липогенез, усиливают поглощение глюкозы жировой и мышечной тканью, активизируют глюконеогенез и гликогенолиз [Шульгина 2006: 8]. Тиреотропный гормон – ТТГ и тиреоидные гормоны (трийодтиронин – Т₃, тироксин – Т₄) усиливают как резорбцию, так и синтез костной ткани, выработку гликозаминогликанов и протеогликанов в соединительной ткани. ТТГ усиливает активность аденилатциклазы в синовиальных оболочках, что увеличивает продукцию гиалуроновой кислоты фибробластами, приводя к накоплению синовиальной жидкости в суставах и вызывает клинические проявления синовита [Fransis R.1998: 10, Greenspan S.L 1999: 9].

При заболеваниях ЩЖ аутоиммунного характера также вырабатываются антитела, являющиеся видоизмененными JgG, взаимодействующие с рецепторами для тиреотропного гормона (ТТГ) и вызывающие высвобождение тиреоглобулина, так же как и сам ТТГ.

Цель работы заключалась в выяснении частоты распространенности заболеваний щитовидной железы аутоиммунного характера у больных РА, выявления особенностей течения этой сочетанной патологии и влияния особенностей антителогенеза к Т₃ и Т₄ на динамику клинико-лабораторных показателей активности процесса у больных с сочетанной патологией и без нее.

Нами было обследовано 75 больных РА, находящихся на стационарном лечении в МУЗ «Клиническая больница № 25» г. Волгограда, в том числе 61 женщины (81,4%) и 14 мужчин (18,6%) в возрасте от 25 до 78 лет. Значительная часть больных РА – 45 человек (60% от общего числа обследованных) – принадлежали к трудоспособному возрасту. Средний возраст пациентов составил 54,1±11,6. Средняя продолжительность заболевания – 9,47±8,83 лет.

Диагноз РА ставился на основании тщательного клинико-лабораторного и инструментального обследования больных в соответствии с рабочей классификацией и номенклатурой ревматических заболеваний, рекомендованной III-им Всесоюзным съездом ревматологов и согласно системе диагностических критериев АРА (1987г.). Оценка активности ревматического процесса проводилась на основании клинических данных, иммунобиохимических показателей и индекса DAS 28 (Disease Activity Score).

В ходе наблюдения проводилось: сбор жалоб и анамнеза, осмотр, физикальное исследование и комплекс общелабораторных тестов, выполнялись иммунологические анализы. Методом ИФА выполнялось определение количества ТТГ, свободного Т4 (св.Т4), общего Т3 и свободного Т3 (св.Т3). По показаниям проводились инструментальные исследования. Обследование проводилось в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Международной медицинской ассоциации и рекомендациями по этике биомедицинских исследований [Weijer C. et al. 1997: 11].

Суставная форма РА отмечалась у 45 человек (60%), причем 23 (51%) из них имели полисуставную форму заболевания. Системные проявления РА отмечены у 30 (40%) человек. У больных РА обнаружена тиреоидная патология в 14,6% случаев (11 человек) (при 0,4-2% в общей популяции). Наиболее частая форма поражения ЩЖ (по данным клинической картины и количественного изменения тиреоидных гормонов) – гипертиреоидная фаза ХАИТ.

Содержание антител к Т3 (анти-Т3) и Т4 (анти-Т4) в сыворотке крови определяли вариантом твердофазного ИФА с помощью иммобилизованных гранулированных антигенных препаратов с магнитными свойствами, где лигандом использовали тиреоидные гормоны Т3 и Т4 [Гонтарь И.П. 2001:1]. Результаты выражали в единицах оптической плотности (е.о.п.) и считали положительными при превышении более чем на 2σ величин экстинкции контрольной группы, которую составили здоровые лица – доноры Областной станции переливания крови (n=30) – 18 женщин и 12 мужчин в возрасте 18 до 56 лет, прошедших тщательное медицинское обследование.

По полученным данным определения количества антител к тиреоидным гормонам – Т3 и Т4 установлено, что большинство пациентов РА по сравнению с донорами имели повышенный их титр: для анти-Т3 – $0,143 \pm 0,03$ е.о.п. (у здоровых лиц $0,028 \pm 0,008$ е.о.п.) и для анти-Т4 – $0,146 \pm 0,05$ е.о.п. (у здоровых лиц $0,034 \pm 0,008$ е.о.п.).

Нами была изучена зависимость количества тиреоидных гормонов и антитиреоидных антител у серопозитивных и серонегативных пациентов, в зависимости от стадии РА и функциональной недостаточности суставов (ФНС) при данном заболевании.

Так, у серопозитивных больных было достоверно выше количество тиреоидных гормонов (уровень св. Т4 у больных положительными по РФ составил $18,23 \pm 4,35$ е.о.п., у пациентов РФ-отрицательных = $17,0 \pm 2,97$ е.о.п.) и количество антител к ним (анти-Т4 составило $0,170 \pm 0,07$ е.о.п. против $0,146 \pm 0,04$ е.о.п. у больных без РФ, а анти –Т3 - $0,160 \pm 0,13$ е.о.п. против $0,132 \pm 0,03$ е.о.п. соответственно).

Так же, закономерность отмечается и при изучении распределения тиреоидных гормонов и антитиреоидных антител в зависимости от стадии заболевания: уровень тироксина при I стадии поражения суставов составил $15,44 \pm 3,05$ е.о.п., а при IV стадии - $22,7 \pm 10,0$ е.о.п., уровень же трийодтиронина был максимален при I стадии $1,61 \pm 0,22$ е.о.п., а при III стадии - $1,33 \pm 0,44$ е.о.п. ($p < 0,05$). Количество анти-Т4 возрастало к максимальной стадии поражения суставов с $0,140 \pm 0,037$ е.о.п. при I стадии до $0,187 \pm 0,08$ е.о.п. при IV стадии, а количество анти-Т3 составляло $0,20 \pm 0,21$ е.о.п. и $0,141 \pm 0,03$ е.о.п. соответственно ($p < 0,001$).

При рассмотрении изменения показателей тиреоидного статуса в зависимости от ФНС выявило увеличение св. Т4, св. Т3, анти-Т4 и анти-Т3 в соответствии с ростом степени функциональной недостаточности суставов (повышение количества тироксина с $15,2 \pm 0,01$ е.о.п. до $23,3 \pm 9,3$ е.о.п., повышение количества анти –Т4 с $0,163 \pm 0,03$ е.о.п. до $0,20 \pm 0,1$ е.о.п. и повышение количества анти –Т3 с $0,127 \pm 0,02$ е.о.п. до $0,153 \pm 0,07$ е.о.п. при I степени ФНС и III степени ФНС соответственно).

На начальных этапах развития тиреоидного аутоповреждения воспалительная реакция становится фактором стимуляции тиреоидной функции с явным повышением содержания тиреоидных гормонов в крови. Помимо этого, в ответ на повреждающее действие аутоагрессии развивается гиперплазия щитовидной железы, длительно поддерживающая состояние эутиреоза. Но отмеченное нами эутиреоидное состояние у

больных РА (86,7%) качественно отличается от такового у здоровых лиц, так как при данной патологии на фоне эутиреоза развивается синдром низкого уровня Т3 (low T3) [Стачинская 1971:6]. Считается, что low T3 возникает в качестве общего ответа организма как компенсаторная реакция и отражает адаптивные реакции обмена и экономию энергии в условиях хронического воспалительного процесса. При повышении активности РА происходит усиление распада белков, что приводит к более быстрому накоплению свободных форм гормонов в крови [Ингбар С. 2002: 2, Теппермен 1989: 7], и, возможно, более интенсивному образованию аутоантител к ним уже на ранних стадиях заболевания. По данным литературы тиреоидные гормоны принимают участие в процессах иммуногенеза и антителообразования, поэтому наличие патологии ЩЖ может являться фактором, способствующим хроническому течению РА.

Таким образом, распространенность заболеваний ЩЖ аутоиммунного характера у больных РА выше, чем в общей популяции. При усилении патологического процесса при РА (увеличение степени и функциональной недостаточности суставов, наличие положительного ревматоидного фактора) отмечается рост тиреоидных гормонов, приводящий к более частому развитию тиреотоксикоза и увеличение количества антител к Т4 и к Т3; хотя анти-Т3 и обладает меньшей вариабельностью показателей в зависимости от активности и стадии заболевания. При первичном обследовании больных с РА всегда следует обращать внимание на состояние щитовидной железы.

Список литературы

- Гонтарь И. П., Зборовский А. Б., Левкин С. В., Сычева Г. Ф.** Способ получения магнитных полиакриламидных гранул /Авторское свидетельство на изобретение N 1582657. 1990.
- Ингбар Сидней Г.** Внутренние болезни: пер. с англ. 2002.
- Насонов Е. Л.** «Почему необходима ранняя диагностика и лечение ревматоидного артрита?» // РМЖ, Том 10 - № 22 – 2002.
- Насонова В. А.** «Ревматоидный артрит» //Consilium medicum. 2002. Т. 1. - №1. - С. 25 - 28.
- Серебряков В. Г.** «Аутоиммунная патология щитовидной железы при РА и СКВ» // Ревматология. 1991. - №1. - С. 30 - 33.
- Стачинская В. Г.** Функционирование щитовидной железы и ее изменение под влиянием длинноволновых УФ облучений и индуктотермии: Дис. ... канд. мед. наук. - М., 1971.
- Теппермен Дж. и Теппермен Х.** Физиология обмена веществ и эндокринной системы, пер. с англ., М., 1989.
- Шульгина В. Ю, Фадеев В. В., Мельниченко Г. А.** Поражение миокарда при тиреотоксикозе: особенности течения исходы отдаленный прогноз // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. - 2006.- Т. 2 - № 4. - С. 21 - 30.
- Greenspan S. L., Greenspan F. S.** // Ann. Intern. Med. - 1999. - Vol. 130. – Pp. 750 - 758.
- Fransis R. M., Sutcliffe A. M. and Scane A. C.** «Pathogenesis of osteoporosis». In "Osteoporosis", eds. J. Stevenson and R. Lindsay // Chapman and Hall Medical, London. - 1998. - Pp. 29 - 51.
- Weijer C., Dickens B., Meslin E. M.** // Bioethics for clinicians: 10. Research ethics., CMAJ. – 1997. - № 156. - P. 1153-1157.

ОЦЕНКА СТЕПЕНИ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО НЕБЛАГОПОЛУЧИЯ ПО СОСТОЯНИЮ ЗЕЛЁНЫХ НАСАЖДЕНИЙ ГОРОДА

Петункина Л. О.

Кемеровский государственный университет

Качество среды обитания, уровень здоровья обретают всё большие жизненные приоритеты у населения высокоурбанизированных городов.

Из многих факторов воздействия важнейший фактор непосредственно или опосредовано влияющий на здоровье населения – качество атмосферного воздуха.