

А.А. Гордейчук, О.А. Жилко
**ДИАГНОСТИКА АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА И ЕГО
ВЗАИМОСВЯЗЬ С ДРУГИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ**

Научный руководитель: ассист. Т. В. Абакумова
Кафедра патологической физиологии
Белорусский государственный медицинский университет, г. Минска

A. A. Gordeychuk, O. A. Zhilko
**DIAGNOSTICS OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS
AND ITS RELATIONSHIP WITH OTHER DISEASES**

Tutor: assistant T. V. Abakumova
Department of Pathological Physiology
Belarusian State Medical University, Minsk

Резюме. Исследуя взаимосвязь аутоиммунного тиреоидита с данными лабораторных и инструментальных исследований, а также с наследственным и онкологическим анамнезом, мы можем сказать, что в данной выборке основной метод диагностики – это УЗИ, а также предположить связь аутоиммунного тиреоидита с наличием новообразований у самого пациента и патологии щитовидной железы у его родственников.

Ключевые слова: аутоиммунный тиреоидит, антитела к тиреопероксидазе, гипотиреоз.

Resume. Investigating the relationship of autoimmune thyroiditis with the data of laboratory and instrumental studies, as well as with hereditary and oncological anamnesis, we have identified that the main diagnostic method was thyroid ultrasound data, and we can assume that autoimmune thyroiditis is associated with the presence of neoplasms in the patient himself and thyroid pathology in his relatives.

Keywords: autoimmune thyroiditis, antibodies to thyroperoxidase, hypothyroidism.

Актуальность. Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) — аутоиммунное воспаление щитовидной железы с лимфоцитарной инфильтрацией. АИТ является одним из наиболее часто встречающихся заболеваний щитовидной железы: 20–50 % от всех тиреоидных патологий. Заболеваемость АИТ составляет от 3 до 20 % от числа людей по всему миру. Чаще данной аутоиммунной патологией болеют женщины в возрасте от 30 до 60 лет, и риск развития АИТ возрастает с возрастом [2]. Но важно отметить то, что АИТ может быть диагностирован в любом возрасте, включая детей.

Это заболевание зачастую не имеет ярко выраженных симптомов, при этом о его наличии могут свидетельствовать лишь лабораторные данные. Но при своём проявлении АИТ является наиболее частой причиной гипотиреоза, что уже требует лечения, которое в свою очередь не является этиотропным. В то же время при наличии заболевания антитела могут и не определяться, что объясняется несовершенством методов диагностики [4].

В некоторых источниках утверждается связь АИТ с такими аутоиммунными заболеваниями, как системная красная волчанка, первичный гипокортицизм, сахарный диабет первого типа, ревматоидный артрит, пернициозная анемия, витилиго, синдром Шегрена [5].

Также наблюдается зависимость между диффузным токсическим зобом (ДЗТ) и АИТ. Есть случаи, когда у одного из монозиготных близнецов был АИТ, а у другого ДЗТ. В то же время в семьях у одних её членов проявляется ДЗТ, а у других АИТ [1].

Эти данные не только подтверждают генетическую детерминированность АИТ, но и показывают важную роль образа жизни и окружающей среды в развитии заболевания.

АИТ является заболеванием, достаточно распространённым во всём мире, в том числе и в Республике Беларусь. Его патогенез, хотя и изучается, но до сих пор не совсем ясен [3]. Диагностика АИТ представляет некоторые трудности из-за разнообразия как клинических, так и лабораторных проявлений данного заболевания.

Цель: Исследовать взаимосвязь АИТ с уровнем тиреотропного гормона (ТТГ), антител к тиреопероксидазе (АТПО), данными УЗИ щитовидной железы, другими заболеваниями и наследственностью человека, чтобы выделить так называемые «группы риска» – людей, которые могли бы в дальнейшем проходить обследования на наличие АИТ, проявляющегося гипотиреозом, и вовремя начать лечение, а также при наличии АИТ предполагать вероятность каких-либо других заболеваний.

Задачи:

1. Отобрать и изучить амбулаторные карточки пациентов с АИТ.
2. Выяснить клинические проявления АИТ.
3. Исследовать методы, на основании которых был поставлен диагноз АИТ.
4. Изучить взаимосвязь АИТ с другими заболеваниями.

Материалы и методы. Мы изучили истории болезни 30 пациентов Минского городского эндокринологического диспансера в возрасте до 60 лет с диагностированным АИТ, которые приходили на приём в течение декабря 2022 года. Обработка исследуемых данных проводилась в программе «Microsoft Office Excel» 2013.

Результаты и обсуждение. Среди пациентов 27 человек (90%) – женщины, у 18 (60%) пациентов АИТ был выявлен после 30 лет, что совпадает с данными зарубежных исследований. Средний возраст выявления АИТ – 37 лет. Такой возраст можно объяснить тем, что диагноз АИТ стали ставить относительно недавно, а до этого его просто записывали как гипотиреоз.

На момент выявления АИТ функция щитовидной железы: 17 (57%) – гипотиреоз, 7 (23%) – эутиреоз, 6 (20%) – гипертиреоз (из них половина тиреотоксикоз). Следовательно, среди пациентов данной выборки клиническое проявление АИТ достаточно разнообразно и нельзя сказать, что в подавляющем большинстве случаев это гипотиреоз.

У 3 (10%) пациентов в анамнезе диффузный токсический зоб предшествовал АИТ. Антитела к тиреопероксидазе являются одним из главных критериев постановки диагноза (должны превышать норму в 10 и более раз). Но у 11 (37%) пациентов они не были определены, причём у 42% (8 человек) из тех, у кого были выявлены, они превышали норму менее чем в 10 раз. В данном случае выявление АТПО не является главным критерием постановки диагноза. Обычно анализ на АТПО проводится один раз и больше не повторяется. Но среди отобранных нами историй болезни у двух людей этот анализ был проведён дважды. Интересно, что у пациентки с гипотиреозом, принимающей левотироксин, количество АТПО увеличилось, а у пациентки с эутиреозом, которая принимает витамин D, АТПО снизились. Так, можно предположить, что витамин D снижает аутоиммунную агрессию.

У 8 (27%) пациентов уровень ТТГ в крови повышен, у 5 (16,7%) – понижен, что, на удивление, не взаимосвязано с функцией щитовидной железы. Можно предположить проблемы с центральной регуляцией активности щитовидной железы, так как логичным было бы повышение уровня ТТГ при гипотиреозе (57%).

По данным УЗИ у 21 (70%) пациента выявлены нарушения в структуре щитовидной железы (узлы, кисты, кальцинаты, включения, неоднородность структуры, узловый зоб). Объём щитовидной железы в данной выборке у 28 (93%) пациентов нормальный, у одной пациентки отмечается гипертрофия, у ещё одной — гипоплазия. В данной выборке УЗИ является главным признаком диагностики заболевания.

У 10 (33%) пациентов в анамнезе есть доброкачественные новообразования (лейомиома матки, кисты почки, печени, яичника, поджелудочной железы, фиброаденома молочной железы, инциденталомы надпочечника, микроаденома гипофиза, аденома прямой кишки, гемангиома печени).

У 6 (20%) пациентов в наследственном анамнезе у ближайших родственников выявлена патология щитовидной железы в виде АИТ, ДТЗ, эндемического зоба. В этих случаях можно предположить взаимосвязь с развитием АИТ. Напротив, только 2 пациента имели другие аутоиммунные заболевания и только 1 – сахарный диабет.

Выводы:

1. Диагностика АИТ сложна и складывается из нескольких главных параметров: определение уровня АТПО, ТТГ, УЗИ щитовидной железы, клинических проявлений. В то же время ни один из них не совершенен.

2. В данной выборке основным способом диагностики является УЗИ щитовидной железы.

3. Средний возраст выявления – 37 лет.

4. Клинические проявления АИТ могут быть разнообразны или вообще отсутствовать, хотя чаще это клиника гипотиреоза.

5. Мы заметили связь АИТ с наличием патологии щитовидной железы у родственников и с предрасположенностью к новообразованиям у самих пациентов.

Литература

1. Гормональные и иммунологические особенности аутоиммунного тиреоидита у лиц в семьях с аутоиммунными заболеваниями [Электронный ресурс] // Журнал «Медицинская иммунология». – URL: <https://doi.org/10.15789/1563-0625-2019-6-1055-1062>. (дата обращения: 25.11.2022).

2. Петунина, Н. А. Аутоиммунный тиреоидит: современные представления об этиологии, патогенезе, диагностике и лечении (лекция) / Н. А. Петунина, Г. А. Герасимов // Проблемы эндокринологии. – 1997. – Т. 43, № 4. – С. 30–33.

3. Ajjan R.A., The Pathogenesis of Hashimoto's Thyroiditis: Further Developments in our Understanding /R.A. Ajjan, A.P.Weetman// Horm Metab Res. – 2015. – Vol. 47, № 10. – P. 702–710.

4. Dong, Y. H. Autoimmune thyroid disease: mechanism, genetics and current knowledge / Y. H. Dong, D. G. Fu // Eur Rev Med Pharmacol Sci. – 2014. – Vol. 18, № 23. – P. 3611–3618.

5. Lapcević, M. Autoimmune thyroiditis associated with autoimmune diseases /M.Lapcević// Srp Arh Celok Lek. – 2005. – Vol. 133, № S 1. – P. 84–87.