

Петрушенко А.В.

ВЗАИМНОЕ ВЛИЯНИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА 1-ГО ТИПА И ДИСФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Научный руководитель: д-р мед. наук, доц. Хмара И.М.

*Кафедра детской эндокринологии, клинической генетики и иммунологии с курсом повышения
квалификации и переподготовки*

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Актуальность. Сахарный диабет (СД) и патология щитовидной железы (ЩЖ) являются наиболее распространенными заболеваниями эндокринной системы. Гормоны ЩЖ играют важную роль в регуляции гомеостаза глюкозы.

Цель: изучить структуру заболеваний ЩЖ у пациентов с сахарным диабетом 1-го типа и взаимное влияние данных патологий.

Материалы и методы. В ходе исследования был проведен ретроспективный анализ 85 медицинских карт амбулаторного пациента с диагнозом сахарный диабет 1 типа (СД1), наблюдающихся на базе государственного учреждения «Республиканский центр медицинской реабилитации и бальнеолечения». В анализ методом случайной выборки вошло 41 мальчика и 44 девочки с СД1. Средний возраст пациентов в целом по группе составил 13 ± 2 лет. Анализу подвергали данные лабораторной: показатели уровня тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина (Т4), антител к тиреоидной пероксидазе (атТПО), гликированного гемоглобина (HbA1c), уровень глюкозы натощак и функциональной диагностики: данные УЗИ ЩЖ. Пациенты с СД1 были обследованы на наличие коморбидной патологии: целиакию, диабетической микроангиопатии: ретинопатия, полинейропатия и нефропатия. Диагноз выставлялся профильными врачами-специалистами. Статистический анализ выполнили с использованием методов вариационной статистики с использованием программы Microsoft Office Excel 2007.

Результаты и их обсуждение. Заболевания ЩЖ на основании результатов клинического, ультразвукового и гормональных исследований у детей с СД1 были выявлены в 61,2% случаев. У каждого третьего пациента (37,6%) визуализировали признаки аутоиммунного тиреоидита (АИТ), выставленного с учетом значений содержания атТПО в периферической крови. Отмечена тенденция ($P < 0,1$) к несколько большей частоте обнаружения неоднородного снижения эхогенности ткани ЩЖ у девочек: 50% против 29,3% у мальчиков. Признаки диффузного и/или коллоидного зоба при сонографии были обнаружены также у каждого третьего, визуализации не имела гендерных различий. 18 пациентов наблюдались с субклиническим и клиническим гипотиреозом: трое детей с СД1 имели уровни ТТГ выше 10 мМЕ/л, у 8 пациентов обнаружили субклинический гипотиреоз, у остальных 7-уровни ТТГ указывали на достижение компенсации на фоне приема левотироксина натрия и не превышали 3,44 мМЕ/л. Наличие субклинического и клинического гипотиреоза определило статистически значимый рост уровня ТТГ в крови у детей с АИТ. С целью оценки функции ЩЖ и чувствительности её гормонов нами были рассчитаны показатели: TSHI, TT4RI. Индекс TSHI рассчитывался как $\ln TSH + 0,1345 \times FT4$, а индекс резистентности к тироксину как $FT4 \times TTH$. Повышение пороговых значений TSHI (более 4,1) установили у 50 пациентов (58,8 %) и TT4RI (более 30) – у 51 (60%). Анализ зависимости между диагностированием микроангиопатий при СД1 и индексами TSHI, TT4RI зависимости не выявил.

Выводы. Вне зависимости от развития гипотиреоза повышение значений индексов TSHI, TT4RI выявлены более чем у 58,8% пациентов с СД1, что указывает на сниженную у данных пациентов чувствительности к гормонам ЩЖ даже в состоянии эутиреоза. Снижение тиреоидной чувствительности у детей с СД1, установленной по величинам индексов TSHI, TT4RI при эутиреозе вне связи с продукцией атТПО, предполагает при недостаточном абсолютном содержании инсулина существование особенностей рецепторных механизмов ТТГ и/или тиреоидных гормонов.