

Г.А. ШАГИЕВА, ¹Э.Д. ИСКАНДИРОВА, ¹Б.О. САХОВА, ²А.Н. АХМЕТОВА
¹Международный казахско-турецкий университет имени Ходжи Ахмеда Ясави,
²ИП«Ахметова», г.Шымкент

ИЗМЕНЕНИЯ В КРАСНОМ РОСТКЕ КРОВИ ПРИ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Хронический дефицит йода приводит к разрастанию тканей железы и изменению ее функциональных возможностей. Установлена связь эритронов с нормальной функцией щитовидной железы. В очагах зубной эндемии частота железодефицитной анемии возрастает. Включение малых доз тиреоидных гормонов в комплексное лечение анемии в йоддефицитном регионе усиливает эффективность терапии.

Ключевые слова: щитовидная железа, тиреоидный статус, эндемический зуб, железодефицитная анемия, гемоглобин, сывороточное железо, ферритин.

Актуальность проблемы.

Несмотря на то, что анемия была описана почти 200 лет назад, задача ее устранения и предупреждения сохраняет свою актуальность. Широкое распространение, разнообразное влияние, оказываемое на организм человека, недостаточная эффективность лечения ставят железодефицитную анемию в ряд важных медико-социальных проблем современности [1,2]. Частота этой патологии у населения Казахстана с каждым годом нарастает [3].

Патогенез железодефицитной анемии (ЖДА) сложен. Наряду с нарушениями обмена железа, белков, витаминов, иммунных сдвигов в ее генезе принимают важное участие эндокринные нарушения, в частности тиреоидного статуса [4,5]. При гипотиреозе закономерно развивается ЖДА, лечение препаратами железа без одновременной заместительной терапии тиреоидными гормонами неэффективно. Частота ЖДА заметно увеличивается в очагах зубной эндемии. Как известно, больше половины территории Казахстана находится в зоне йодного дефицита и очага зубной эндемии различной степени выраженности [6,7,8].

ЖДА и эндемический зуб гораздо чаще поражает женщин, чем мужчин. Особенной частоты гипохромной анемии достигает во время беременности [4,5,6]. Известно, что в этот период потребность в тиреоидных гормонах нарастает, а щитовидная железа гиперплазируется.

Цель исследования: исследование взаимосвязи состояния щитовидной железы и системы красной крови у женщин молодого (детородного) возраста г. Шымкент.

Материалы и методы исследования: клиническая часть работы выполнена на базе городских поликлиник г. Шымкент (в регионе йодного дефицита). В обследование были включены 112 молодых женщин, в возрасте от 18 до 45 лет.

Для решения первой задачи женщинам проводилось исследование щитовидной железы путем пальпации и методом ультразвукового исследования (УЗИ). Степень увеличения щитовидной железы (ЩЖ) оценивалась по классификации ВОЗ.

0 степень – ЩЖ визуально и пальпаторно не увеличена;

1А степень – ЩЖ визуально не изменена, пальпируется перешеек;

1Б - ЩЖ визуально определяется при глотании, пальпируются обе доли;

2 степень - ЩЖ определяется визуально при нормальном положении шеи;

3 степень - видимый на расстоянии зуб.

Следующим этапом исследования было определение состояния системы красной крови: определение уровня гемоглобина (норма >110г/л), количества эритроцитов (норма 3,5-4,5x10¹²/л), цветового показателя (норма 0,85-1,05), содержания сывороточного железа (норма 8,95-30,4 мкмоль/л), ферритина (норма 10-150 мкг/л).

Исследование тиреоидного статуса включало – определение уровней тиреотропного гормона (ТТГ) (норма 0,4-4,0 мМЕ/мл), свободных фракц

В исследование включены женщины с нормальной функцией щитовидной железы.

Полученные результаты: обследование показало, что частота зоба среди обследованных женщин достигает 49% (55 женщин), причем 8,1% (10 женщин) (диаграмма 1) из них приходится на долю выраженных форм (таблица 1).

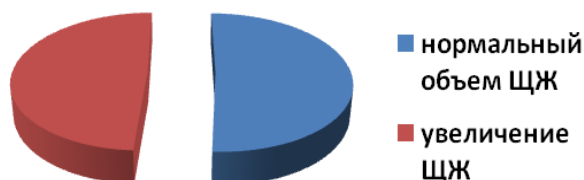


Диаграмма 1 - Частота зоба у обследованных

Таблица 1 - Степени зоба

Количество обследованных женщин	С неувеличенной ЩЖ	С увеличенной ЩЖ
112	57 (51%)	55 (49%)

		С зобом 1А и 1Б степени 45 (81,9%)	С зобом 2 степени 10 (8,1%)
--	--	---------------------------------------	--------------------------------

При исследовании системы красной красной крови у женщин с зобом показатели были несколько хуже, чем у женщин с нормальными размерами ЩЖ. Так у женщин с начальными формами зоба содержание эритроцитов в крови снизилось на 3%, гемоглобина - на 6%, сывороточного железа - на 25%, ферритина - на 20%. При эндемическом зобе 2 степени показатели оказались еще хуже. По сравнению с контрольной группой, содержание гемоглобина в крови снизилось - на 5%, гемоглобина - на 10%, сывороточного железа на - 37% и ферритина - на 29% (диаграмма 2).

Установлено, что ЖДА у женщин, проживающих в очаге йодного дефицита развивается на фоне снижения функциональной активности ЩЖ. Снижение тиреоидной функции особенно выражено при сочетании ЖДА и эндемического зоба.

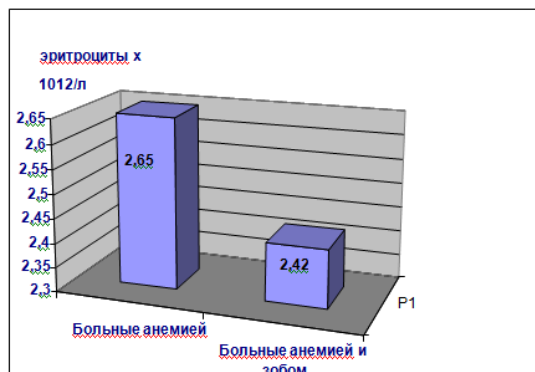
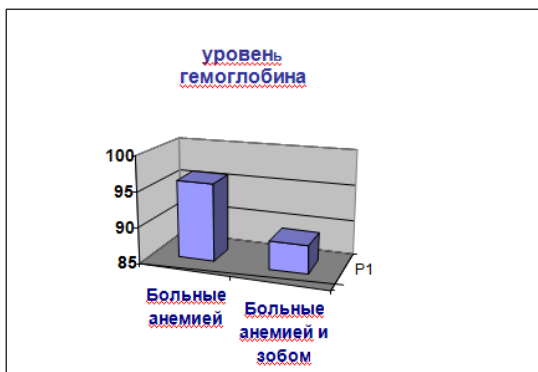


Диаграмма 2 - Показатели красной крови в зависимости от состояния щитовидной железы (уровень гемоглобина и количество эритроцитов)

Эндемический зоб обуславливает увеличение частоты анемии в 2 -3 раза, причем одновременно нарастает ее тяжесть. Частота и выраженность ЖДА увеличиваются параллельно росту степени зоба. Концентрация ТТГ у больных с ЖДА нарастает, достигая наибольшей степени при сочетании этих заболеваний.

Сопоставление состояния красной крови у женщин с начальными и выраженными формами зоба выявило отчетливую тенденцию к ухудшению показателей при прогрессировании зоба. Выявлялась железодефицитная анемия (ЖДА) различных степеней (таблица 2).

Таблица 2 - Частота анемии при эндемическом зобе различных степеней

Женщины без зоба	С зобом 1А-1Б степени	С зобом 2 степени
57 женщин, из них с анемией -16 (28%)	45 женщин с анемией - 26 (58%)	10 женщин с анемией – 9 (90%)

У больных с эндемическим зобом частота ЖДА по сравнению с контрольной группой значительно нарастала, увеличиваясь при зобе 1 степени почти в 2 раза. Также с увеличением ЩЖ нарастала выраженность анемии. Если в контрольной группе определялась анемия 1 степени (снижение гемоглобина в пределах 110- 90г/л), то при зобе анемия достигала 2 (снижение гемоглобина в пределах 89-70г/л), 3 степени (снижение гемоглобина ниже 69г/л).

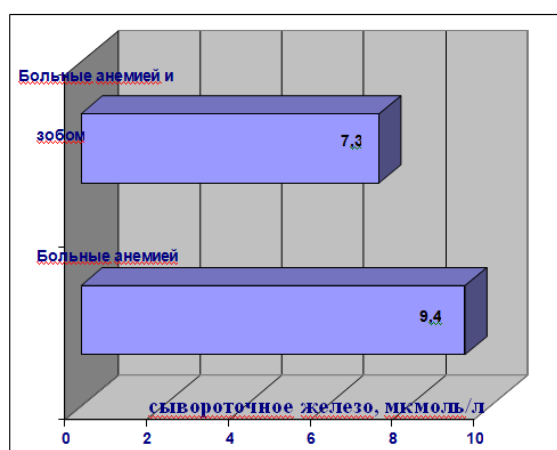
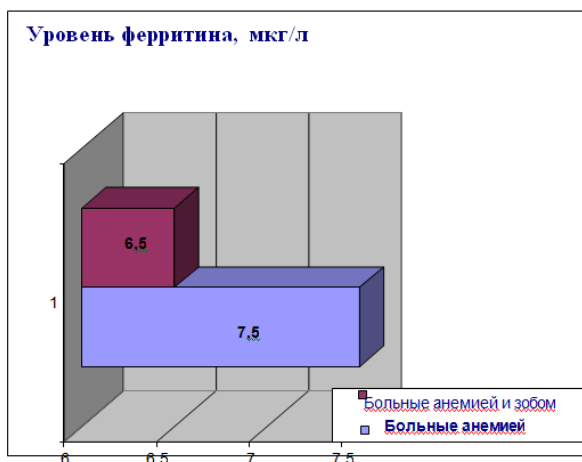


Диаграмма 3 - Показатели красной крови в зависимости от состояния щитовидной железы (уровени сывороточного железа и ферритина)

При исследовании тиреоидного статуса у женщин с эндемическим зобом и анемией отмечалась отчетливая тенденция к повышению уровня тиротропного гормона (ТТГ), сочетающаяся с уменьшением концентрации свободных тиреоидных гормонов. При развитии гипотиреоза подавление активности кроветворной системы усугубляется.

Сопоставление данных тиреоидного статуса и параметров крови показало отрицательное влияние на красную кровь и на этот раз, т.е. более худшие показатели отмечались в группе с выраженными степенями зоба (диаграмма 3,4).

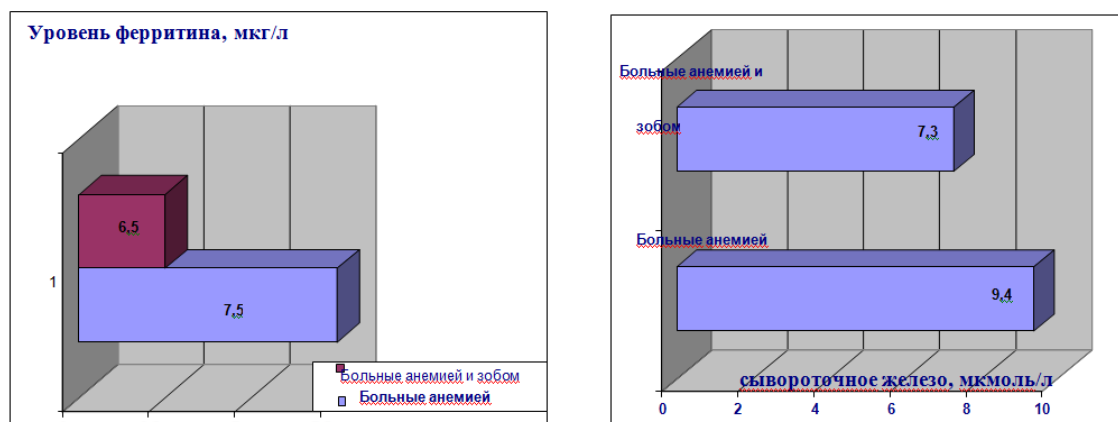
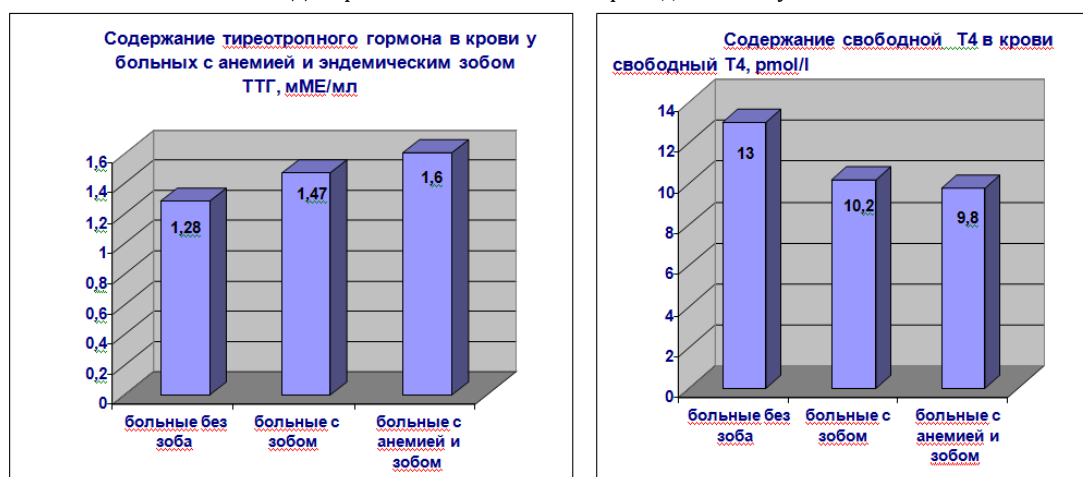


Диаграмма 4 - Показатели тиреоидного статуса



Выводы:

1. Эндемический зоб продолжает оставаться широко распространенной патологией юга Казахстана;
 2. “Эутиреоидный” эндемический зоб 1 и 2 степени сопровождается отчетливой тенденцией к ослаблению тиреоидной функции;
 3. Сочетание снижения концентрации свободных тиреоидных гормонов с повышением уровня тиротропного гормона в крови больных эндемическим зобом указывает на первичный характер ослабления функции щитовидной железы;
 4. Показатели красной крови у больных с “эутиреоидным” эндемическим зобом ухудшаются, а частота железодефицитной анемии нарастает;
- Полученные данные обосновывают заключение о патогенетической роли ослабления тиреоидной активности в развитии ЖДА у женщин молодого возраста в зоне йодного дефицита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Идельсон Л.И. Дифференциальная диагностика и лечение гипохромных анемий. - М.: Медицина, 1998. – 259 с.
- 2 Хамзалиев Б.Х. Патогенез полидефицитной анемии. – Ташкент: 1989. – 305 с.
- 3 Зельцер М.Е., Айдарханов Б.А., Базарбекова Р.Б. Йодная недостаточность и ее клинические проявления в Казахстане. – Ташкент: 1991. – 278 с.
- 4 Кругляк Л.Н. Участие щитовидной железы в регуляции активности кроветворной системы при гипоксии. – Душанбе: 1989. – 156 с.
- 5 Cook I.D. The liabilities of iron deficiency // Blood. -1989. – P. 55-59.
- 6 Валдина Е. А. Заболевания щитовидной железы. – СПб.: Питер, 2001. – 416 с.
- 7 Касьянова Н. А., Свириденко Н.Ю. Субклинический гипотиреоз// Лечащий врач. – 2006. – № 10. – С. 58–61.
- 8 Петунина Н. Сердечно-сосудистые осложнения гипотиреоза // Врач. – 2007. – № 4. – С. 2–5.

¹Г.А. ШАГИЕВА, ¹Э.Д. ИСКАНДИРОВА, ¹Б.О. САХОВА, ²А.Н. АХМЕТОВА
*¹Қожа Ахмет Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті,
²ЖК «Ахметова» Шымкент қ.*

ҚАЛҚАНША БЕЗІНІҢ ПАТОЛОГИЯСЫНДАҒЫ ҚЫЗЫЛ ҚАН ӨСІНДІСІНІҢ ӨЗГЕРІСТЕРІ

Түйін: Тиреоидты гормондардың эритроның түзілуімен қызмет етуінде маңызды ролінің бар екені дәлелденген. Осыған байланысты эндемиялық ошақтарда теміртапшылықты анемияның кездесу жиілігі арту үстінде. Иод тапшылықты аймақта тұратын жүкті әйелдердің стандартты ем комплексіне левотироксинді қосу теміртапшылықты анемияның емінің тиімділігін арттыра түсетіні белгілі.

Түйінді сөздер: қалқанша безі, тиреоидты статус, эндемиялық жемсау, теміртапшылықты анемия, гемоглобин, сары судағы темір, ферритин.

¹G.A. SHAGIEVA, ²E.D. ISKANDIROVA, ¹B.O. SAHOVA, ²A.N. AHMETOVA
*¹Ahmet Yassawi International Kazakh Turkish University
²IE «Ahmetova» Shymkent city*

CHANGES IN THE RED SPROUT OF BLOOD AT PATHOLOGY OF THYROID

Resume: Pathogeny of iron-deficient anaemia builds. Along with violations of exchange of iron, proteins, vitamins, immune changes endocrine violations accept important participation in her genesis, in particular thyroid status. At a thyroprivia iron-deficient anaemia develops appropriately, treatment preparations of iron without simultaneous therapy by the thyroid hormones there is not an effect.

Keywords: thyroid, thyroid status, endemic goiter, iron deficiency anemia, hemoglobin, serum iron, ferritin.