**ОБСЛЕДОВАНИЕ ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ И УЗЛОВЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ФОНЕ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА.**

**Жуматова М.Г.**

**КАЗ НМУ имени СД. АСФЕНДИЯРОВА, г. Алматы**

**КАФЕДРА ЭНДОКРИНОЛОГИИ**

Как известно, аутоиммунный тиреоидит — хроническое органоспецифическое заболевание щитовидной железы с лимфоидной инфильтрацией её ткани, возникающей за счёт аутоиммунных факторов. Известна, тесная взаимосвязь репродуктивных функций с функцией щитовидной железы. Одним из подтверждений этих данных исследователей является значительно больший риск выкидышей при патологии щитовидной железы у беременных. Аутоиммунный тиреоидит (АИТ), особенно на фоне гипотиреоза, часто приводит к бесплодию, нарушению менструального цикла и другим репродуктивным нарушениям (2,3,5,6,7).

Кроме того, в связи с дефицитом йода, наследственными факторами и ухудшением экологии (1,3,7,8) растет также число пациентов с узловой патологией щитовидной железы. По данным авторов в популяции, проживающей в регионе йодного дефицита узловые образования встречаются у 5% женщин и почти в 2-5 раз чаще, чем у мужчин. При обследовании женщин с бесплодием и АИТ узловые образования встречаются достаточно часто (4,5).

В патогенезе указанных процессов играет роль специфический дефект иммунологической защиты организма, появляются "запретные" клоны тимусзависимых Т- лимфоцитов, вследствие этого "запретные" клоны Т-лимфоцитов начинают взаимодействовать с комплементарными антигенами клеток щитовидной железы. Т-лимфоциты взаимодействуют с В-лимфоцитами. Последние трансформируются в плазматические клетки, которые в свою очередь образуют поликлональные аутоантитела к собственной щитовидной железе. В сыворотке крови больных аутоиммунным тиреоидитом постоянно обнаруживаются аутоантитела к тиреоглобулину, к компонентам коллоида щитовидной железы, к микросомам железистых клеток, к тироксину и трийодтиронину, к рецепторам тиреотропного гормона гипофиза на мембранах тиреоцитов.

Аутоантитела, оседая на мембране клеток щитовидной железы, оказывают цитотоксическое и цитолитическое действие. Возникает воспалительный процесс с лизисом фолликулов щитовидной железы и последующим ее повреждением. При микроскопическом исследовании ткани обнаруживается ее плазмолимфоцитарная инфильтрация (2,3,5,7). Н афоне этого воспалительного процесса возможны уплотнения эпителиальных клеток фолликул и последующее образование узлов.

**Цель исследования:** уточнить влияет ли наличие бесплодия на данные УЗИ щитовидной железы, результаты морофологических исследований, клиническую симптоматику у женщин при аутоиммунном тиреоидте и наличии узловых образований щитовидной железы.

**Материалы и методы:**

Под наблюдением находились 37 женщин с бесплодием и АИТ и различными узловыми образованиями щитовидной железы, составившие 1 группу. Пациентки были в возрасте от 25 до 39 лет, длительность бесплодии составила 5,1 ± 2,3 года. У всех обследованных причинными факторами бесплодия были эндокринный и трубно-перитонеальный фактор. Диагноз бесплодия верифицировался при осмотре пациенток гинекологом. Контрольную группу составили 35 пациентки (2 группа) с АИТ без наличия бесплодия. Возраст пациенток контрольной группы был от 26 до 38 лет, а длительность бесплодия составила 4,8 ± 1,6 лет. Всем обследованным определялись уровни гормонов ТТГ, Т3 своб., Т4 своб. и антитела к тиреопероксидазе и тиреоглобулину (АТПО и АТГ). Проводилось также ультразвуковое исследование щитовидной железы, которое позволяло выяснить ее размеры и структуру, а также уточнить количество, размеры и структуру узловых образований.

Тонкоигольная аспирационная биопсия (с последующим цитологическим исследованием) под контролем УЗИ была проведена амбулаторно обследуемым пациенткам по назначению врачей эндокринологов. Пункции подвергались узловые образования диаметром более 10 мм. Как считает большинство исследоватей, показанием для пункционной биопсии щитовидной железы является единичный узел размером более 10 мм (чаще всего доступный обычной пальпации). Однако при многоузловом зобе диагностическая эффективность данного метола снижается, так как чаще всего цитологический материал, как правило, получают не со всех узлов (5). УЗИ - контроль при проведении аспирационной пункционной биопсии осуществлялся на ультразвуковом аппарате с применением линейного датчика 7,5 МГц. Для каждого пункционного исследования применялся стандартный одноразовый шприц объемом 10 мл, с иглой 0,7 мм. Перед проведением пункции с каждой пациенткой, страдавшей бесплодием и АИТ с наличием узлов проводилась беседа, во время которой они информировались об особенностях пункционного исследования, его целях и результатах. В целом проводилось 1-2 аспирации.

**Результаты**

У большинства пациенток 1 группы не отмечалось каких-либо клинических проявлений патологии щитовидной железы. У 7 пациенток выявлялись клинические признаки гипотиреоза: сухость кожи, запоры, выпадение волос на голове, быстрая утомляемость. Пациентки контрольной группы никаких жалоб не предъявляли. Почти у 80% обследованных отмечалось увеличение 1-2 степени, неравномерность консистенции, несколько повышенная плотность при проведении пальпации щитовидной железы. В контрольной группе у 5 пациенток отмечались признаки гипотиреоза характерной симптоматикой.

У всех пациенток 1 группы на УЗИ щитовидной железы отмечались узловые образования на фоне характерной для АИТ эхографической картины. У 23 пациенток (62 %) выявлялся солитарный узел, а у 14 (38 %) – множественные узлы, имевший различную структуру и размер. В контрольной группе солитарный узел был у 16 пациенток (45%), а у 19 (55%) – 2 и более узлов.

У 5 (15%) пациенток – выявлялись минимальные диагностические признаки (мелкие гипоэхогенные фокусы на изоэхогенном фоне). У 14 (39%) выявлялась УЗИ картина диффузного снижения эхогенности тиреоидной ткани, у 15 (46 %) - диффузно-неоднородная структура ткани. Соответствующие изменения на УЗИ у пациенток контрольной группы выявлялись соответственно у 5 (14% ), у (11 ) 32%, и у 19 ( 55 %).

При гормональных исследованиях у всех пациентов отмечались повышенные уровни антител к тиреоперокидазе (от 490 до 1200) и к тиреоглобулину (от 370 до 1500). Уровень ТТГ был повышен у 22 (59 %) пациенток и составил от 4,5 МЕмк/мл до 13 МЕмк/мл. При этом у 15 из них отмечался субклинический гипотиреоз и гормоны Т3 и Т4 были в пределах референсных значений. В контрольной группе признаки (лабораторные и клинические отмечались у 50% обследованных.

При цитологическом исследовании полученных пунктатов у 32 пациенток (86 %) выявлялась лимфоплазмоцитарная инфильтрация стромы с формировании лимфоидных фолликулов с центрами размножения. Отмечалась лимфоплазмоцитарная инфильтрация, как зрелыми, так и молодыми лимфоцитами, что являлось наиболее характерным морфологическим признаком аутоиммунного тиреоидита.

Интенсивность инфильтрации была неравномерной в отдельных участках щитовидной железы. У 16 пациенток в пунктате присутствовали крупные зернистые оксифильных клеток Ашкенази. У 9 пациенток отмечались поля фиброзной гиалинизированной соединительной ткани с редкими плазматическими клетками и рассеянными мелкими лимфоидными инфильтратами. В контрольной группе выявлялись: лимфоплазмацитарная инфильтрации стромы – у 28 (80%) пациенток, у 5 пациенток в пунктате выявлялись клетки Ашкенази, развитие соединительной фиброзной ткани – у 6 пациенток.

Таким образом, результаты УЗИ исследований щитовидной железы, гормональных и морфологических исследований у женщин с узловыми образованиями на фоне аутоиммунного тиреоидита и бесплодия существенно не отличаются у женщин с такой патологией щитовидной железы, но без наличия бесплодия. Бесплодие существенно не влияло на тхарактер ищменений щитовдиной железы.

**Список литературы:**

1. Зографски, С. Эндокринная хирургия / С. Зографски. – София : Медицина и физкультура, 1977. – 524 с.  
2. Браверман, Л. И. Болезни щитовидной железы / Л. И. Браверман. – М. : Медицина, 2000. – 417 с.  
3. Кеттайл, В. М. Патофизиология эндокринной системы / В. М. Кеттайл, Р. А. Арки. – М. : Binom publishers, СПб. : Невский диалект, 2001. – 335 с.  
4. Патологическая анатомия : В 3 т. / под ред. М. А. Пальцев, Н. М.

Аничков. – М. : Медицина, 2001. – 2 т.

5. Cooper D.S., Doherty G.M., Haugen B.R. et al. Management Guidelines for Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. The American Thyroid Association Guidelines Taskforce. Thyroid 2006; 16(2): 1-33.

6. Л.И. Иванюта, И.С. Иванюта. Репродуктивное здоровье женщин и функция щитовидной железы. Жіночий лікар, №6, 2008, с. 25-29.

7. Becker DV, Braverman LE, Delange F, Dunn JT, Franklyn JA, Hollowell JG, Lamm SH, Mitchell ML, Pearce E, Robbins J, Rovet JF. Iodine supplementation for pregnancy and lactation-United States and Canada: recommendations of the American Thyroid Association. Thyroid, 2006 16:949–951.

8. Hamilton et al. Thyrotropin Levels in a Population with No Clinical, Autoantibody, or Ultrasonographic Evidence of Thyroid Disease: Implications for the Diagnosis of Subclinical Hypothyroidism. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2008;93:1224-1230.  
9. А.В. Возовик. Профилактика угрозы прерывания беременности при узловых образованиях щитовидной железы. Пробл. Репродукции, 2005, № 3, с. 88-90.