

# Особенности тиреоидного статуса у детей с бронхиальной астмой

Н.Х. Файзуллаева

## The thyroid status in children with asthma

N.Kh. Fayzullaeva

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр педиатрии Министерства здравоохранения Республики Узбекистан, Ташкент

Определяли показатели тиреоидного статуса в периферической крови у 40 детей в возрасте 7—14 лет, больных бронхиальной астмой. Установлено значительное повышение уровня тиреотропного гормона и снижение содержания тироксина и трийодтиронина в крови больных по сравнению со здоровыми детьми. Причем в период обострения и после курса традиционной базисной терапии динамика тиреоидных гормонов не была идентичной. Таким образом, расширенный протокол диагностики у детей с бронхиальной астмой позволяет обнаружить признаки относительного гипотиреоза и оценить его особенности в каждом периоде заболевания.

*Ключевые слова:* дети, бронхиальная астма, тиреоидный статус.

Thyroid parameters were determined in the peripheral blood of 40 asthmatic children aged 7—14 years. There were substantially higher thyroid-stimulating hormone levels and lower thyroxine and triiodothyronine in the blood of the patients than in healthy children. Moreover, the time course of changes in the levels of thyroid hormones was not identical on an exacerbation and after a course of traditional basic therapy. Thus, the expanded diagnosis protocol in children with asthma makes it possible to detect the signs of relative hypothyroidism and to assess its features in each period of disease.

*Key words:* children, asthma, thyroid status.

В последние десятилетия наблюдается рост заболеваемости бронхиальной астмой, ее «омоложение» и утяжеление течения [1]. Катамнестические исследования показали, что, хотя у большинства детей достижим контроль основных симптомов заболевания, противовоспалительная терапия не всегда успешна в обеспечении длительной стабилизации клинико-функциональных показателей [1, 2]. Становится очевидным, что для улучшения прогноза болезни необходимо расширение протокола диагностики и стандарта лечения [3].

Одной из причин недостаточной эффективности базисной терапии бронхиальной астмы может быть недооценка патогенетической роли системной эндокринопатии. Действительно, у больных бронхиальной астмой ранее были зарегистрированы изменения поджелудочной железы, надпочечников и щитовидной железы [4, 5]. Выявлены некоторые механизмы тиреопатии — трансформация щитовидной железы,

связывание тироксина и трийодтиронина с белками крови, нарушение их периферического метаболизма и депонирование в эритроцитах [5—7].

Среди полипотентных эффектов тироксина и трийодтиронина особое значение имеет их влияние на энергетику и белковый катаболизм клеток. Их относят к группе гормонов стресса, поскольку они могут непосредственно увеличивать поток субстратов окисления и повышать активность митохондрий [8]. Именно поэтому в каждом периоде развития заболевания наблюдается четкая зависимость между стрессорным состоянием организма, преобладанием аэробного или анаэробного метаболизма в пораженном органе и тиреоидным статусом [9—12].

Целью настоящего исследования была сравнительная оценка особенностей тиреоидного статуса у детей школьного возраста с бронхиальной астмой в период ее обострения и после проведенного курса базисной терапии.

© Н.Х. Файзуллаева, 2010

*Ros Vestn Perinatol Pediat 2010; 5:55–57*

Адрес для корреспонденции: Файзуллаева Наргиза Хуснутдиновна — педиатр эндокринолога отдела пульмонологии Республиканского специализированного научно-практического медицинского центра педиатрии Минздрава Республики Узбекистан  
100179 Ташкент, ул. Чимбай II, пр-д Талант, д. 3

## ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 40 детей (25 мальчиков и 15 девочек) в возрасте 7—14 лет с бронхиальной астмой, находившихся на лечении в отделении пульмонологии и ал-

лергологии НИИ педиатрии Минздрава Республики Узбекистан в 2007—2008 гг. Причиной направления пациентов в стационар была необходимость оценки уровня контроля над заболеванием и/или степени тяжести бронхиальной астмы для подбора адекватной противовоспалительной терапии. В группу контроля были включены 20 практически здоровых детей (10 мальчиков и 10 девочек) без признаков аллергии, патологии органов дыхания и иных сопутствующих заболеваний.

Диагноз бронхиальной астмы устанавливался на основании жалоб, данных анамнеза, клинко-инструментальных и функциональных методов исследования, согласно критериям, установленным Национальной программой [13]. Общее состояние было оценено как легкое у 35% больных, средней тяжести — у 48%, тяжелое — у 17% [1].

Клинко-инструментальное обследование проводили согласно стандартному протоколу всем детям с бронхиальной астмой в период обострения заболевания и в стадии выздоровления. Функциональное состояние щитовидной железы оценивали по уровню в сыворотке крови тиреотропного гормона, тироксина и трийодтиронина, который определяли методом иммуноферментного анализа с использованием стандартных наборов производства HUMAN GmbH (Германия). Полученные данные сравнивались с нормативами, прилагаемыми к тест-системам.

Результаты обработаны методами вариационной статистики с вычислением средних арифметических значений изучаемого показателя ( $M$ ), их стандартных ошибок ( $m$ ). Достоверность различий между показателями определяли с помощью критерия Стьюдента— Фишера.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ результатов клинического обследования выявил типичную для больных бронхиальной астмой предрасположенность к вирусно-респираторной инфекции и аллергии. Продемонстрировано значение анте-, интра- и постнатальных факторов риска, а также высокая частота фоновой патологии.

Показатели тиреоидного статуса (в сыворотке крови) у обследованных больных представлены в та-

блице. У здоровых детей уровень тиреотропного гормона, тироксина и трийодтиронина находился в границах референтных интервалов [14, 15]. Однако при расчете интегральных показателей только величина тиреоидного индекса (22,3) была в референтной зоне (10,3—63,5) [16]. Величина индекса компенсации (52,0) почти в 5 раз превышала рекомендованный норматив (8,2—9,5) [17].

У больных детей как в период обострения бронхиальной астмы, так и после проведенного курса традиционной базисной терапии были обнаружены существенные изменения гипофизарно-тиреоидной системы. Причем в каждом периоде развития заболевания состояние тиреоидного статуса было различным.

Так, в период обострения на фоне повышения содержания циркулирующего тиреотропного гормона (на 30%) имело место снижение концентрации как тироксина (на 45%), так и трийодтиронина (на 30%). В результате величина тиреоидного индекса снижалась в 2,3 раза, а индекс компенсации, хотя и уменьшился на 22%, но оставался почти в 4,5 раза выше норматива.

В период ремиссии сохранялась тенденция к дальнейшему повышению уровня тиреотропного гормона (на 20%;  $p < 0,05$ ). Однако в то время как показатель среднего значения тироксина оставался на прежнем уровне, содержание трийодтиронина в периферической крови продолжало снижаться (на 33%;  $p < 0,01$ ). В результате такой диссоциации величина тиреоидного индекса уменьшилась на 18%, а индекс компенсации возрос на 48%.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные свидетельствуют, что расширенный протокол диагностики у детей с бронхиальной астмой позволяет обнаружить признаки гипотиреоза и оценить его особенности в каждом периоде заболевания. Эти результаты согласуются с данными других авторов. Ранее под термином «синдром эутиреоидной слабости» (euthyroid sick syndrome) были описаны различные варианты гипофункции щитовидной железы при ряде хронических заболеваний [7, 17, 18]. Однако механизм этого феномена и его физиологическое значение пока остаются предметом дискуссии [7, 9, 10, 12].

Таблица. Показатели тиреоидного статуса ( $M \pm m$ ) у детей 7—14 лет с бронхиальной астмой

Группа детей	ТТГ, ммоль/л	$T_4$ , ммоль/л	$T_3$ , ммоль/л	Индекс компенсации ( $T_4 + T_3$ )/ТТГ	Тиреоидный индекс ( $T_4/T_3$ )
Здоровые	4,0±0,08	88,5±0,6	1,7±0,2	22,3	52,0
Больные бронхиальной астмой:					
период обострения	5,2±0,04*	48,8±4,9#	1,2±0,2*	9,6	40,7
период ремиссии	6,2±0,05**	48,3±4,9#	0,8±0,2#	7,9	60,4

Примечание. - Достоверность различий с показателями здоровых детей: \* —  $p < 0,05$ ; \*\* —  $p < 0,01$ ; # —  $p < 0,001$ . ТТГ — тиреотропный гормон;  $T_4$  — тироксин;  $T_3$  — трийодтиронин.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2006 г.) / Под ред. А. Г. Чучалина. М., 2007.
2. Мокина Н.А. Ретроспективный анализ и оптимизация терапии бронхиальной астмы у детей. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2005. 36 с.
3. Щеплягина Л.А. Проблемы йодного дефицита // Рус. мед. журн. 1999. № 11. С. 523—526.
4. Кованова И.Н. Функциональное состояние коры надпочечников у детей первых лет жизни при бронхиальной астме. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1968. 23 с.
5. Цывенкова Л.А. Клиническое значение морфофункционального состояния щитовидной железы при хронических заболеваниях у детей (на модели гастродуоденита и бронхиальной астмы). Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2004. 22 с.
6. Яковлева И.И., Тимохов В.С., Ляликова Г.В. и др. Особенности транспорта кортизола и тироксина при гемодиализации у больных с сепсисом и полиорганной недостаточностью // Анестиозол. реаниматол. 2000. № 6. С. 10—13.
7. Терещенко И. Трудности и ошибки при оценке тиреоидного статуса: Конспект врача // Мед. газета. 2004. № 45. С. 45—58.
8. Верецагина Г.В., Трапкова А.А. Некоторые механизмы действия тиреоидных гормонов // Успехи соврем. биол. 1984. № 3. С. 447—457.
9. Поляруш Н.Ф. Функция системы гипоталамус — гипофиз — щитовидная железа и инсулярная активность поджелудочной железы на разных стадиях коронарного атеросклероза по данным радиодиагностики. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1980. 21 с.
10. Гельштейн Г.Г., Фитилев С.Б., Сапрыгин Д.Б. и др. Содержание тиреоидных гормонов в плазме крови и толерантность к физической нагрузке у больных ишемической болезнью сердца // Кардиология. 1987. № 12. С. 97—99.
11. Opie L.H. Cardiac metabolism — emergence, decline and resurgence. Part 1 // Cardiovasc. Res. 1992. Vol. 26. P. 721—733.
12. Телкова И.Л., Тепляков А.Т. Динамика содержания тиреоидных гормонов при прогрессировании коронарного атеросклероза // Клин. мед. 2004. № 4. С. 29—34.
13. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика». М., 2006.
14. Губернаторов Е., Шаранов А., Глазачев О. Возрастные нормы секреции тиреотропных гормонов // Врач. 1993. № 5. С. 18—19.
15. Цвиренко С.В., Савельев Л.И., Кияев А.В. и др. Определение референтных интервалов тиреотропного гормона у подростков в йоддефицитном регионе // Клин. лаб. диагн. 2009. № 2. С. 19—21.
16. Каров В.А., Бреусов А.А., Загашвили И.В. Нейрогормональные взаимоотношения при патологии щитовидной железы и их изменение в процессе лечения / Всесоюзный съезд эндокринологов, 2-й: Тезисы докладов. Л., 1980. С. 458—459.
17. Гольцева Т.А. Современные терапия бронхиальной астмы // Лечащий врач. 2002. № 4. С. 4—8.
18. Bjern H., Getzsche L.S., Getzsche O. et al. Early changes in thyroid hormone metabolism in the heart, liver, and brown adipose tissue during the induction of low T3 syndrome in strep-tozotocin-diabetic rats // Acta Endocrinol. 1990. № 1. P. 67—71.
19. Surks M.I., Ocampo E. Subclinical thyroid disease // Am. J. Med. 1996. Vol. 100, № 2. P. 217—223.

Поступила 20.05.10