



Структура и распространенность синдрома псевдодисфункции щитовидной железы при соматических заболеваниях

И. В. МАДЯНОВ, В. А. КИЧИГИН

Чувашский государственный университет

Республиканская клиническая больница ММЗ РЧ

Как показывает клиническая практика, нередко при тяжело протекающих соматических заболеваниях возникают изменения уровней общих и/или свободных фракций тиреоидных гормонов в крови в отсутствие органического поражения самой щитовидной железы (ЩЖ). Как правило, сдвиги в концентрациях тиреоидных гормонов не сопровождаются соответствующей клинической симптоматикой (тиретоксикоз, гипотиреоз) и имеют четкую зависимость от тяжести основного заболевания.

В литературе для обозначения данного состояния используется целый ряд терминов — «синдром нетиреоидных заболеваний» (nonthyroidal illness syndrome), «эутиреоидный патологический синдром», «синдром эутиреоидной слабости» (euthyroid sick syndrome), «синдром псевдодисфункции щитовидной железы», «синдром эутиреоидного больного» и некоторые другие. Ни один из используемых терминов не отражает в полной мере патогенеза и клинической значимости данного синдрома.

На наш взгляд, наиболее приемлемым для обозначения данного феномена является термин «синдром псевдодисфункции щитовидной железы» (СПДЩЖ), который отражает сущность состояния — экстратиреоидных (соматогенно обусловленных) нарушений метаболизма гормонов ЩЖ в отсутствие ее собственной патологии.

В основе развития этого синдрома лежат механизмы, связанные с нарушением дейодирования тироксина (Т₄) в печени, увеличением или уменьшением связывания гормонов щитовидной железы с белками плазмы, повышением утилизации трийодтиронина (Т₃) тканями, отклонениями секреции тиреотропного гормона (ТТГ).

Согласно существующим на сегодняшний день подходам к регламентации основных патогенетических вариантов СПДЩЖ, мы выделяем следующие его типы:

— тип 1 — характеризуется изолированным снижением Т₃, (в литературе нередко именуется «синдромом низкого Т₃»);

— тип 2 — сопровождается снижением уровней Т₃ и Т₄ («синдром низкого Т₄»);

— тип 3 — вариант с высоким содержанием Т₄ и/или Т₃ («синдром высокого Т₄»);

— тип 4 — изолированное снижение уровня ТТГ («синдром низкого ТТГ»);

— тип 5 — изолированное повышение ТТГ («синдром высокого ТТГ»).

Заметим, что в некоторых классификациях (I. J. Chopra, 1997) типы 4 и 5 объединены в один вариант — «аномалии ТТГ», что, на наш взгляд, не совсем оправдано. Дело в том, что хотя эти типы часто последовательно сменяют друг дру-

га, являясь отражением одного процесса — реакции гипотифиза на острую стрессогенную ситуацию, связанную с тем или иным патологическим процессом, тем не менее, могут служить источниками разнородных диагностических ошибок. Тому в немалой степени способствует популярность определения ТТГ в широкой клинической практике в качестве основного (без анализа других гормонов) показателя тиреоидной патологии.

Целью данного исследования явилось изучение распространенности при различной соматической патологии вариантов СПДЩЖ и клинико-патогенетическая характеристика его типов.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находилось 1377 чел: 205 — представители случайной выборки популяции (группа служила для разработки популяционных и внутрилабораторных нормативов содержания тиреоидных гормонов крови), 106 — студенты института физкультуры педагогического университета, регулярно занимающихся спортом (контрольная группа); 1066 — пациенты с различной соматической патологией (клиническая группа). Среди больных 64 чел. страдали сахарным диабетом 1 типа (СД-1), 60 — сахарным диабетом 2 типа (СД-2), 60 — язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, 60 — острым инфарктом миокарда, 60 — постинфарктным кардиосклерозом, 90 — остеоартрозом, 90 — ревматоидным артритом, 89 — острой пневмонией, 76 — туберкулезом органов дыхания, 70 — хронической обструктивной болезнью легких, 88 — гнойно-воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области, 72 — терминальной хронической почечной недостаточностью (ХПН). В клиническую группу также включены 137 беременных женщин, у 106 из которых беременность была осложнена гестозом.

У всех больных проводили ультразвуковое исследование ЩЖ, в крови определяли уровни тиреотропного гормона (ТТГ), общих и свободных фракций трийодтиронина и тироксина (Т₃ и Т₄), титр антител к тиреопероксидазе. Гормональный статус оценивали при поступлении в стационар, 1-2 раза в процессе стационарного этапа лечения и, в некоторых случаях, через 2-3 недели после выписки. Ни один из обследуемых не принимал препараты влияющие на тиреоидный метаболизм (глюкокортикоиды, β-блокаторы, кордарон и др.).

Результаты исследования

Ни у одного из 106 студентов института физкультуры, составивших контрольную группу, нами не было зарегистри-

ровано СПДЩЖ. Напротив, в клинической группе, были представлены все регламентируемые типы этого синдрома.

СПДЩЖ типа 1 («синдром низкого Т3») был характерен практически для всех изучаемых заболеваний, кроме легочного туберкулеза и язвенной болезни. Наиболее часто (до 30% и более) этот тип наблюдался при декомпенсации СД1 и СД2, постинфарктном кардиосклерозе, острой пневмонии, гнойно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области, уремической хронической почечной недостаточности. Снижение Т3 в крови в этих случаях было связано с торможением периферической конверсии Т4 в Т3. Этому способствуют метаболические нарушения на тканевом уровне (ацидоз, гипоксия, оксидативный стресс и др.), которые обычно обусловлены декомпенсацией основного заболевания (кетацидоз при СД-1, острая левожелудочковая недостаточность при остром инфаркте миокарда, прогрессирование недостаточности кровообращения при постинфарктном кардиосклерозе, тканевая гипоксия при наследственном эритроцитозе, эндотоксикоз при гнойно-воспалительных заболеваниях).

СПДЩЖ типа 2 («синдром низкого Т4») выявлен нами у больных с терминальной стадией ХПН, получающих программный гемодиализ и у больных с сахарным диабетом 1 типа с высокими степенями диабетической нефропатии. При этом типе СПДЩЖ наряду с ухудшением периферической конверсии Т4 в Т3 снижается продукция Т4 в ЩЖ. Наличие этого типа СПДЩЖ свидетельствует о тяжелых, подчас необратимых, системных сдвигах в организме и является крайне неблагоприятным прогностическим признаком.

СПДЩЖ типа 3 («синдром высокого Т4») был свойственен 60% больным легочным туберкулезом. Как правило, при активном течении туберкулеза (распад, обсеменение, бактериовыделение) и тяжелых клинических формах туберкулеза (диссеминированный и фиброзно-кавернозный) при нормальных уровнях ТТГ значения Т4 и/или Т3 выходили за пределы нормативов. Природа этого феномена до конца не ясна. Повышение в крови Т4 можно связать с увеличением в крови уровня тироксинсвязывающего глобулина, недостаточной ассимиляцией Т4 печенью, стимулирующим влиянием на ЩЖ продуктов распада тканей и жизнедеятельности микобактерий. Наблюдался и ряд пациентов, где был повышен только Т3, вероятно, вследствие наблюдаемого при легочном туберкулезе усиления периферической конверсии Т4 в Т3.

СПДЩЖ типа 4 («синдром низкого ТТГ») с незначительной (до 3-7%) частотой встречался при всех заболеваниях, но наиболее характерно его присутствие на самых начальных фазах остро текущих патологических процессов: остром инфаркте миокарда, острой пневмонии, гнойно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области. В первые сутки острого инфаркта миокарда его частота достигала 74%. У этой категории больных установлены реципрокные взаимоотношения между уровнем в крови ТТГ

и кортизола. Есть основания полагать, что угнетающее действие кортизола на секрецию ТТГ при остром стрессе, который сопровождает вышеперечисленные состояния и является одним из основных механизмов, обуславливающих развитие СПДЩЖ типа 4. Правда, развитие этого синдрома возможно и при обострении хронических воспалительных заболеваний, в частности остеоартроза, когда частота этого синдрома достигает 58%. В данном случае снижение ТТГ, вероятно, происходит за счет блокады секреции ТТГ воспалительными цитокинами.

СПДЩЖ типа 5 («синдром высокого ТТГ») — самый редкий вариант отклонений в тиреоидном статусе. В некоторых случаях (например, при гнойно-воспалительных заболеваниях) этот тип сменяет «синдром низкого ТТГ», что можно рассматривать как восстановительную гиперреактивность гипофиза. За кратковременным транзитным увеличением ТТГ, как правило, постепенно следует полная нормализация параметров тиреоидного статуса.

Суммируя результаты наблюдения за больными с СПДЩЖ можно постулировать следующие положения:

— существует определенный параллелизм между тяжестью соматической патологии, вероятностью развития и выраженностью гормональных отклонений при СПДЩЖ: чем тяжелее фоновое заболевание, тем более выражены изменения в содержании тиреоидных гормонов; чем существеннее обратное развитие экстратиреоидной патологии, тем ощутимей регресс отклонений уровней гормонов;

— формирование СПДЩЖ должно рассматриваться как компенсаторно-приспособительная реакция организма на текущую неблагоприятную метаболическую ситуацию, направленная на обеспечение более рационального режима обменных процессов в условиях «аварийного» регулирования;

— СПДЩЖ, как правило, не нуждается в специфической медикаментозной коррекции (заместительная терапия тиреоидными гормонами, применение тиреостатиков). Залогом его обратного развития является успешное лечение основного заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Браверман Л. И. (Braverman L. E.) Болезни щитовидной железы: Пер. с англ. — М.: «Медицина», 2000. — С. 55-90.
2. Мадянов И. В., Кичигин В. А., Кублов А. А. и др. Функциональные нарушения тиреоидного статуса в практике врача. / Информ.-метод. письмо. — Чебоксары, 2004. — 15 с.
3. Терещенко И. В. Патогенез, диагностика и лечение субклинического гипотиреоза. // Клин. мед. — 2000. — № 9. — С. 8-13.
4. Трошина Е. А., Абдулхабирова Ф. М. Синдром эутиреоидной патологии (Euthyroid sick syndrome). // Пробл. эндокринологии. — 2001. — № 6. — С. 34-36.
5. Chopra I. J. Euthyroid sick syndrome: is it misnomer? // J. Clin. Endocrinol. and Metab. — 1997. — № 2. — P. 329-334.