

ИЗМЕНЕНИЯ В СИСТЕМЕ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ У ПОСТКОВИДНЫХ ПАЦИЕНТОВ.

Саидов Ф.А.

Кафедра гематологии и клинико-лабораторной диагностики

Бухарский государственный медицинский институт

Бухара, Узбекистан

АННОТАЦИЯ

При диагностике заболеваний щитовидной железы, в соответствии со стандартом оказания медицинской помощи, врач-эндокринолог, собрав данные о состоянии здоровья пациента методом опроса и объективного осмотра, обязательно рекомендует дополнительное обследование: анализ крови на гормоны и ультразвуковое исследование (далее УЗИ) щитовидной железы. Поскольку без инструментального и лабораторного обследования нельзя считать обследование щитовидной железы достаточным и полным.

Отсутствие «характерных» жалоб не может служить критерием отсутствия патологии щитовидной железы. Часто бывает так, что пациента ничего не беспокоит, но дополнительное обследование выявляет патологию.

Ключевые слова: щитовидная железа, селен, йод, аутоиммунная тиреоидит,

В бытовом понимании к «характерным, специфическим симптомам щитовидной железы» принято относить: чувство «кома и першения в горле», осиплость голоса, сухой кашель или покашливание, периодическое чувство жара («приливы»), повышенную потливость, высокий пульс, перебои в работе сердца, выпадение волос, сухость кожи, перепады настроения, раздражительность, плохой сон, прибавку в весе. Однако, основываясь на практическом опыте врача-эндокринолога, можно с уверенностью сказать, что ни один из перечисленных «симптомов» не указывает достоверно на заболевание щитовидной железы. Перечисленные симптомы отражают неполадки в общем здоровье и требуют углубленного обследования, в том числе и других органов и систем организма [1, 3, 4]. В результате обследования могут выявляться такие патологии, как воспалительный процесс в пищеводе, желудке или кишечнике, аллергические и аутоиммунные заболевания, нарушение функции нервной системы, дефицит витаминов и микроэлементов или даже избыток тяжелых металлов. Кратность контроля за структурой и функцией щитовидной железы рекомендуется 1 раз в три

года. Это УЗИ щитовидной железы и анализ крови на гормон: ТТГ. Такая частота обследования прописана в стандарте оказания медицинской помощи. Стандарт это официальный документ, принятый на территории Российской Федерации, он ежегодно обновляется [2, 6, 8].

Диффузная неоднородность структуры щитовидной железы по УЗИ чаще всего отражает функциональную активность железы и обычно отражает недостаточное поступление в организм микроэлемента йод. Такой дефицит является вариантом нормы. Реже, но тоже заслуживает внимания, причиной неоднородности структуры щитовидной железы является повышение в организме ауто-антител к белкам собственной щитовидной железы. Такая аутоиммунная реакция не является нормой, называется она аутоиммунный тиреоидит. Без нарушения гормональной функции железы при аутоиммунном тиреоидите рекомендуется только динамическое наблюдение 1 раз в год: УЗИ и анализ крови на гормоны. Отличить два этих состояния только по УЗИ нельзя. Аутоиммунный процесс имеет свои признаки: это повышение антител к белкам щитовидной железы: тиреопероксидаза (ТПО), тиреоглобулин (ТГ). При этом важно понимать, что повышение уровня ауто-антител не связано с избыточным поступлением йода в организм. Поскольку такое мнение существует. И оно сформировалось на основе рекомендаций врачей: при аутоиммунном тиреоидите нельзя принимать препараты, содержащие микроэлемент йод. Йод ограничен при аутоиммунном процессе не из-за избытка этого микроэлемента в организме, а из-за того, что йод стимулирует нарастание уровня ауто-антител[7, 9,10].

Длительный и выраженный дефицит йода может так же стать причиной снижения гормональной активности железы. Такое состояние называют гиподисфункция железы или гипотиреоз. Дефицит поступления в организм этого важного микроэлемента обычно связан с проживанием в регионе с низким содержанием йода в почвах и питьевой воде. Даже полностью рациональное и полноценное питание не обеспечивает достаточного поступления в организм йода. В рекомендациях международного стандарта оказания медицинской помощи указано на необходимость применения йодированной соли в ежедневном приготовлении пищи. Такая соль доступна в продаже в виде соли природной йодации (пищевая морская), или соли химической йодации (под названием «йодированная»). Умеренное использование соли с йодом в ежедневном приготовлении пищи позволяет полностью возместить суточную потребность в этом микроэлементе.

Самая точная диагностика дефицита йода в организме это анализ волос на микроэлемент йод. Дефицит поступления йода в организм лучше определить по суточному анализу мочи. Доктор-эндокринолог расскажет, как правильно подготовиться к обследованию для такого анализа.



Очень важно знать, что йодный дефицит, даже подтвержденный анализом суточной мочи, недопустимо корректировать приемом препаратов, содержащих йод, поскольку такое лечение небезопасно. С 2015 года йодосодержащие препараты были исключены из рекомендаций стандарта оказания медицинской помощи при йоддефицитных заболеваниях щитовидной железы. Такая мера стала результатом обобщения международного многолетнего опыта наблюдения за пациентами, получавшими лечение препаратами йода при диффузных и узловых заболеваниях щитовидной железы или при ее гипофункции. Длительный, более трех лет, прием препаратов с йодом не способствовал излечению этих состояний, но напротив только усугубил течение заболевания [11, 13]. По сей день можно встретить сообщения в интернет ресурсах или, что реже, в назначениях врачей рекомендации, применявшиеся до 2015 года, когда при узлах в щитовидной железе или недостаточности ее гормональной функции доктор рекомендовал длительный прием йодосодержащих препаратов в высоких дозировках. Это неправильно. В современной врачебной практике применение препаратов с йодом для лечения патологии щитовидной железы ограничено. Разрешается их применение только у беременных в определенный период, строго под наблюдением медицинского персонала. В рубрике, посвященной здоровью щитовидной железы мы раскроем темы: как щитовидная железа влияет на вес и здоровье в целом, в чем отличие тиреотоксикоза (повышенной функции щитовидной железы) и Базедовой болезни, как планировать беременность при патологии щитовидной железы, «Аутоиммунный тиреоидит» насколько это опасно [12, 14, 16].

Селен и иммунная система Оптимальный уровень селена необходим не только для инициирования иммунного ответа, но и для регулирования чрезмерного иммунного ответа, а также хронического воспаления. Имеются сведения, что существует взаимосвязь между селеном и иммунными клетками, а именно Т-клетками. Влияние селена на активацию, дифференцировку и пролиферацию иммунных клеток связано не только с повышенным окислительным стрессом, но и с воздействием на другие функции, например белковый фолдинг, которые могут быть изменены в условиях дефицита селена. Ряд исследований показал, что даже при адекватном уровне селена дополнительный его прием оказывает влияние на иммунную функцию, в частности посредством увеличения количества активированных Т-лимфоцитов и регуляции экспрессии цитокинов Th1/Th2. Ряд авторов указывают на участие других селенсодержащих белков, а именно в макрофагах. У мышей с геном tPHK (Ser) Sec происходит aberrантная миграция макрофагов, которая нарушает поддержание целостности тканей в организме. В условиях дефицита селена наблюдается снижение синтеза печенью SEPP, который действует как отрицательный белок острой фазы. Высокие же уровни селена могут ингибировать воспалительную реакцию, опосредованную ядерным фактором kB (NF-

кВ), тем самым снижая уровни провоспалительных цитокинов, интерлейкинов и TNF- α [5, 18].

Дефицит селена По данным Stoffaneller и соавт., около 15% населения мира страдает от дефицита селена и его потребление во всем мире существенно различается [9, 19]. При дефиците селена происходит снижение уровня селеносодержащих белков. В этих условиях микроэлемент включается в первую очередь в наиболее важные белки и ткани – органы эндокринной и репродуктивной систем, головной мозг. Обеспечение сердца и скелетных мышц осуществляется медленнее. Наиболее чувствительным к дефициту селена ферментом является GPX, концентрация которой в тканях при значительном недостатке поступления микроэлемента с пищей снижается в первую очередь. Имеются сведения, что регулирование биосинтеза белков в различных тканях осуществляется на уровне мДНК. В условиях селенового дефицита у человека развиваются такие заболевания, как болезнь Кешана, болезнь Кашина–Бека, различные заболевания ЩЖ. В недавних исследованиях была показана корреляция дефицита селена с развитием туберкулеза, что может быть связано с нарушением функционирования иммунной системы [9, 13, 17]. При недостаточности селена в поддержание синтеза различных селеносодержащих белков вовлечены, вероятно, сразу несколько механизмов. До настоящего времени в 3'-участке мРНК, кодирующей селеносодержащие белки, были идентифицированы два различных типа структур SECIS, причем каждый из них имел различные признаки во время трансляции специфической мРНК. В естественных условиях не было выявлено конкретного сродства между SBP2-связывающим белком (необходимым для трансляции) и любым из двух вариантов SECIS, но были выявлены особые взаимодействия между SBP2 и структурами SECIS GPX4 и SelP. Кроме того, мРНК, кодирующая селенопротеины, имеет разные периоды полураспада, особенно в случаях дефицита селена. Неравномерное количество селеносодержащих белков в клетках и тканях способствует так называемой иерархизации их синтеза: дейодиназы, экспрессируемые в очень низких концентрациях, могут использовать селен, высвобождаемый во время обмена других ферментов, присутствующих в гораздо более высоких концентрациях, таких как GPX1 или SelP. Следовательно, эти два фермента представляют собой запас доступного селена в тех случаях, когда его потребление снижается. В нескольких исследованиях оценивалось влияние насыщения организма селеном на функцию ЩЖ в различных группах населения промышленно развитых стран. Так, здоровым добровольцам к основной диете был добавлен селен в дозе от 10 до 300 мкг/день ежедневно в течение 3, 5, 6 и 12 мес. В одних исследованиях выявлен дефицит селена; часть исследований была прекращена по той или иной причине. Четыре исследования продемонстрировали значительное повышение уровня селена в плазме у обследуемых по сравнению с контрольной группой. Однако только в двух исследованиях были выявлены изменения в



концентрациях гормонов ЩЖ и/или ТТГ. Исследование Olivieri и соавт., которое включало небольшое количество здоровых добровольцев, показало значительное снижение уровня Т4 в группе, получавшей 100 мкг селена в день в течение 3 мес, по сравнению с контрольной группой. В другом исследовании у лиц пожилого возраста с эутиреозом было выявлено уменьшение соотношения Т3/Т4 и более высокие значения ТТГ как следствие низкого уровня селена в плазме и снижения активности GPX эритроцитов. Вероятно, это связано с уменьшением активности периферических дейодиназ и, следовательно, со снижением продукции Т3. Подобные результаты наблюдались также у пациентов с фенилкетонурией, муковисцидозом, пациентов, находящихся на парентеральном питании, у которых имеется риск дефицита селена из-за ограниченного или недостаточного потребления белка. Еще в одном исследовании, которое включало добровольцев в возрасте от 60 до 90 лет с низким уровнем селена в плазме, к основной диете добавляли 10–40 мкг селена в день в течение 5 мес. Увеличение концентрации селена в плазме было отмечено во всех группах. Уровни Т4 также снизились во всех группах, но это снижение было значительным только в группе, получавшей 10 мкг селена в день, и когда результаты всех групп были объединены и сравнены с контрольной группой. В некоторых исследованиях не было выявлено значительных изменений в лабораторных показателях у относительно здоровых пожилых лиц после приема селена, особенно в исследовании Rayman и соавт. При этом оценивался эффект насыщения селена в дозах 100, 200 и 300 мкг/день в группе из 501 пожилого пациента с эутиреозом в течение 6-месячного периода. Никаких изменений в функции ЩЖ (концентрация ТТГ, общий Т4, свободный Т4, общий Т3, свободный Т3, общее отношение Т3/Т4, отношение свободного Т3/Т4) не наблюдалось в группе обследуемых, получавших селен, по сравнению с контрольной группой, несмотря на увеличение уровня селена в плазме. Тем не менее следует отметить, что значительного дефицита селена до включения пациентов в исследование не было обнаружено (91 мкг/л). Аналогичным образом, другие авторы не выявили изменений в показателях крови после приема селена в дефицитных или недефицитных популяциях. Таким образом, клинические наблюдения, касающиеся влияния потребления селена на функцию ЩЖ, не продемонстрировали четкой связи между экспрессией дейодиназ и их активностью, а также концентрацией селена в плазме. Ряд исследователей считают, что только выраженный дефицит селена может повлиять на функцию ЩЖ, а именно на синтез Т3. Приведенные выше клинические наблюдения согласуются с фундаментальными данными, показывающими, что даже небольших концентраций селена достаточно для удовлетворительной экспрессии дейодиназ [7, 11, 20].

Селен и заболевания щитовидной железы: есть ли взаимосвязь? Щитовидная железа – это орган с самым высоким содержанием селена, приходящимся на 1 г ткани, поскольку она экспрессирует специфические селенсодержащие белки [5, 7, 9].



Тканевая концентрация микроэлемента составляет 0,2–2 мг/г. Ряд исследователей предполагают, что лишь незна чительное количество селена достаточно для адекватной активности дейодиназ, поэтому значимого влияния на синтез гормонов ЩЖ дефицит селена не оказывает, в то же время отмечено, что недостаточное потребление данного микроэлемента с пищей, по всей видимости, влияет на развитие различ ной патологии ЩЖ. Большинство авторов отмечают, что селен оказывает влияние на иммунную систему посредством регуляции продукции активных форм кислорода и их метаболитов. У пациентов с АИТ и беременных женщин, имеющих антитела к ТПО, добавление селена к основной диете снижает уровень антител к ЩЖ и улучшает ультразвуковые характеристики. Включение селена в диету значительно снижает процент послеродового тиреоидита и стойкого гипотиреоза. При БГ адекватное потребление селена способствует более быстрому достижению эутиреоза и, по-видимому, оказывает положительный эффект при офтальмопатии [1, 3].

Использованные литературы

1. Bonitenko YeYu. Elementnyi Status Naseleniya Rossii. Chast 1. Obschiye Voprosy i Metodologicheskiye Podhody k Otsenke Elementnogo Statusa Individuuma i Populyatsii [Elemental Status of the Russian Population. Part 1. General Issues and Modern Methodological Approaches to the Assessment of the Elemental Status of an Individual and a Population]. Saint Petersburg: ELBI; 2010. (In Russ.)
2. Naimova S. A. Principles of early diagnosis of kidney damage in patients of rheumatoid arthritis and ankylosing spondiloarthritis //British Medical Journal. – 2021. – Т. 1. – №. 1.
3. Zaychik ASh, Churilov LP. Patokhimiya. Endokrinno-Metabolicheskiye Narusheniya [Pathochemistry. Endocrine and Metabolic Disorders]. Saint Petersburg: ELBI-SPb; 2007. (In Russ.)
4. Skalny AV. [Development of the concept of bioelements and prospects of bioelementology]. Mikroelementy v Meditsine. 2009;10(3-4):1-6. (In Russ.)
5. Skalny AV. [Reference values of the concentrations of chemical elements in hair obtained with the ISP-NPP method (ANO Center of Biotic Medicine)]. Mikroelementy v Meditsine. 2003;1(4):55-56. (In Russ.)
6. Наимова Н. Ш., Хамидова Н. К., Азамов Б. З. Особенности коагуляционного и клеточного гемостаза при ревматоидном артрите у лиц с сердечно-сосудистой патологией //Новый день в медицине. – 2019. – №. 2. – С. 219-222.
7. Наимова Ш. А., Латипова Н. С., Болтаев К. Ж. Коагуляционный и тромбоцитарный гемостаз у пациентов с ревматоидным артритом в сочетании



- с сердечно-сосудистом заболеванием //Инфекция, иммунитет и фармакология. – 2017. – №. 2. – С. 150-152.
8. Anvarovna N. S. Features Of Kidney Damage at Patients with Ankylosing Spondylarthritis //Texas Journal of Medical Science. – 2021. – Т. 3. – С. 18-22.
 9. Naimova N. S. et al. Features of coagulation and cellular hemostasis in rheumatoid arthritis in patients with cardiovascular pathology //Asian Journal of Multidimensional Research (AJMR). – 2019. – Т. 8. – №. 2. – С. 157-164.
 - 10.Наимова Ш. А. The degree of secondary osteoporosis in rheumatological patients and ways of its prevention //Новый день в медицине. – 2020. – №. 1. – С. 56-58.
 11. Алиахунова М. Ю., Наимова Ш. А. Features of kidney damage at patients with rheumatoid arthritis //Новый день в медицине. – 2020. – №. 2. – С. 47-49.
 - 12.Наимова Ш. А., Рузиева Ф. А. Особенности почечной коморбидности при ревматологических заболеваниях //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 24-2 (102).
 13. Anvarovich R. A., Anvarovna N. S. The influence of deficiency of microelements in children with bronchial hyperreactivity //Вестник науки и образования. – 2020. – №. 24-2 (102).
 - 14.Наимова, Ш.А. COVID-19 ПАНДЕМИЯ И КОМОРБИДНОСТЬ РЕВМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯ // ORIENSS. 2022. №6. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/covid-19-pandemiya-i-komorbidnost-revmaticheskikh-zabolevaniya> (дата обращения: 27.08.2023).
 - 15.Naimova S. A. Principles of early diagnosis of kidney damage in patients of rheumatoid arthritis and ankylosing spondylarthritis //British Medical Journal. – 2021. – Т. 1. – №. 1.
 - 16.Болтаев К. Ж., Ахмедова Н. Ш. Характеристика феномена развития полидефицитных состояний при старении //Проблемы биологии и медицины. – 2020. – №. 1. – С. 24-26.
 - 17.Болтаев К. Ж. Особенности обмена некоторых микроэлементов женщин фертильного возраста при анемии //проблемы биологии и медицины. – 2012. – Т. 1. – С. 32.
 - 18.Boltayev K. J., Naimova S. A. Risk factors of kidney damage at patients with rheumatoid arthritis //WJPR (World Journal of Pharmaceutical Research). – 2019. – Т. 8. – №. 13.
 19. Наимова Ш. А. Таълим соҳасидаги инновацион педагогик фаолиятнинг ахамияти //Та'лим фидойилари. – 2022. – Т. 14. – №. 1. – С. 103-107.
 20. Sulaymonova Gulnoza Tulkinjanovna, Raufov Alisher Anvarovich. The influence of deficiency of microelements in children with bronchial hyperreactivity // ACADEMICIA: An International Multidisciplinary Research Journal (ISSN: 2249-7137) – 2020. April – Vol. 10, Issue 4, April –P. 846-853.



21. Boltayev K., Shajanova N. Anemia associated with polydeficiency in elderly and senile people // Galaxy International Interdisciplinary Research Journal. – 2022. – T. 10. – №. 2. – C. 688-694.

