

*МЕЖДУНАРОДНАЯ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ  
КОНФЕРЕНЦИЯ*

**« ЗАБОЛЕВАНИЯ  
ЩИТОВИДНОЙ  
ЖЕЛЕЗЫ И  
КОМОРБИДНЫЕ  
СОСТОЯНИЯ»**

*СБОРНИК ТРУДОВ*

*24-25 МАЯ 2024*

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
КУРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
(ФГБОУ ВО КГМУ МИНЗДРАВА РФ)  
Кафедра эндокринологии**



**Международная научная конференция  
«ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И КОМОРБИДНЫЕ  
СОСТОЯНИЯ»  
СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ**



**24-25 мая 2024 г.**

**г. Курск, Россия**

**УДК 616.44:616-06(063)**

**ББК 54.151.2+54.1я43**

**З-12**

Заболевания щитовидной железы и коморбидные состояния : материалы Международной научной конференции (Курск, 24-25 мая 2024 г.) под ред. В.А. Лазаренко, Л.А. Жуковой, Л.В. Сапуновой / Курский государственный медицинский университет. – Курск, 2024. – 1 CD-ROM. – Текст: электронный.

В сборнике представлены научные труды по материалам Международной научно-практической конференции «Заболевания щитовидной железы и коморбидные состояния», проведенной 24-25 мая 2024 г. в ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России

Материалы публикуются в авторской редакции.

Издается по решению РИС ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России

Дата подписи к использованию 26.05.2024г.

ISBN 978-5-7487-3207-9

© ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, 2024

## Содержание

### **ИНЦИДЕНТНЫЙ ПАПИЛЛЯРНЫЙ РАК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КАК ПРИЧИНА ТЯЖЁЛОГО ПСИХОЗА У МОЛОДОГО МУЖЧИНЫ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**

Быков Ю.В., Быкова А.Ю., Беккер Р.А.....8

### **АНАЛИЗ РОЛИ ВИТАМИНА D В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Кривошукких Д.С., Сапунова Л.В. ....12

### **ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ ХАШИМОТО С АТИПИЧНОЙ НЕЙРОПСИХИАТРИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКОЙ И НОСИТЕЛЬСТВОМ ТОКСОПЛАЗМ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**

Быков Ю.В., Быкова А.Ю., Беккер Р.А .....16

### **СУБКЛИНИЧЕСКИЙ ГИПОТИРЕОЗ, КАК ПРИЧИНА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОДНОВРЕМЕННО ФИБРОМИАЛГИИ, МИГРЕНИ И ДЕПРЕССИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**

Быков Ю.В., Быкова А.Ю., Беккер Р.А .....21

### **ОПУХОЛИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ - ОСНОВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ И НОВЫЕ АСПЕКТЫ**

Воротынцева С.А., Сапунова Л.В.....25

### **ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА И ЦИНК**

Высоцкая В.С., Сапунова Л.В.....28

### **АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В СОВРЕМЕННЫХ РЕАЛИЯХ**

Шалыгина О.Е., Сапунова Л.В.....32

### **БИОИМПЕДАНСНЫЙ АНАЛИЗ СОСТАВА ТЕЛА БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА: КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ**

Березникова Д.А., Мальцева И.О., Гусякова А.А., Подольский Ф.В., Станоевич И.В., Станоевич У.Г.....35

## **ГИПОТИРЕОЗ – ОБЩЕЕ ПОНИМАНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В СОВРЕМЕННЫХ РЕАЛИЯХ**

Догадова И.А., Сапунова Л.В.....39

### **СЛУЧАЙ АКРОМЕГАЛИИ**

Андреева Н.С., Цыхманова В.В.....41

### **ВЛИЯНИЕ ФИЗИОТЕРАПИИ НА ЩИТОВИДНУЮ ЖЕЛЕЗУ**

Дзюбина М.В., Сапунова Л.В.....44

### **АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И СТРУКТУРА КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ СУБКЛИНИЧЕСКОМ ГИПОТИРЕОЗЕ**

Самбет Ш.А., Жалғасова А.Н., Амирханова Д.Т., Рапихова Г.Т.....47

### **АНАЛИЗ АСПЕКТОВ ВЗАИМОСВЯЗИ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ОЖИРЕНИЯ**

Дубинина М.С., Сапунова Л.В.....52

### **ОСВЕДОМЛЕННОСТЬ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ И НЕМЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ В ВОПРОСАХ ПРОФИЛАКТИКИ ВПЧ**

Андреева Н.С., Шамрина С.С.....55

### **АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – ДЕФИЦИТ ЙОДА В ОРГАНИЗМЕ**

Финошина Ю. В., Сапунова Л.В.....58

### **ВЛИЯНИЕ МЕТФОРМИНА НА УРОВЕНЬ ТИРЕОТРОПНОГО ГОРМОНА ПРИ ОЖИРЕНИИ И ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Самиева Ш.Т., Иноятובה Н.А.....61

### **FUNCTIONAL STATE OF THE THYROID GLAND IN PATIENTS WITH ABDOMINAL OBESITY**

Samieva Sh.T., Inoyatova N.A.....64

### **ВАЖНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПАРАЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ - АНАЛИЗ ДАННОЙ ПАТОЛОГИИ**

Юносов Е.С., Сапунова Л.В.....67

## **РОЛЬ ВИТАМИНОВ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Митрохина В. В., Сапунова Л.В.....70

## **АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В КУРСКОЙ ОБЛАСТИ В 2007-2022 ГОДАХ**

Саенко Н.В., Рукавицын В.Р.....72

## **ТОКСИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА И ОРГАНИЗМ МАТЕРИ И ПРОБЛЕМА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Сапунова Л.В.....76

## **СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПО КУРСКОЙ ОБЛАСТИ**

Звягинцева А.А.,Клименкова М. Е.....78

## **ЭКЗОГЕННЫЕ АГЕНТЫ, НАРУШАЮЩИЕ РАБОТУ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Жукова Л.А., Сапунова Л.В.....81

## **МАНИФЕСТАЦИЯ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ**

Иванина В.А., Савельева Ж.В. ....84

## **ВЗАИМОСВЯЗЬ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПРОБЛЕМОЙ ЗАСЫПАНИЯ**

Сапунова Л.В.....87

## **МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ТЕЛОГЕНОВОГО ВЫПАДЕНИЯ ВОЛОС И РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ АЛОПЕЦИИ ПРИ ПАТОЛОГИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Силина Л.В., Миненок В.А., Сауткин Е.П.....90

## **ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ ГЛИКЕМИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

Асадчих А.Д., Сапунова Л.В.....93

## **ПАТОЛОГИИ СО СТОРОНЫ КОЖИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

Силина Л.В., Миненок В.А.....	95
<b>КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ СИМПТОМОВ БЕССОННИЦЫ И ПАНИЧЕСКИХ АТАК ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АУТОИМУННОМ ТИРЕОИДИТЕ</b>	
Воробьёва М.О., Цыхманова В.В. ....	98
<b>ОЦЕНКА ОСОБЕННОСТЕЙ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗа</b>	
Рыжаев В.А., Савельева Ж.В. ....	101
<b>ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ</b>	
Богословская Е.Н., Еремин П.А. ....	104
<b>САХАРНЫЙ ДИАБЕТ – СОЦИАЛЬНО-ЗНАЧИМОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ</b>	
Асадчих А.Д., Сапунова Л.В.....	108
<b>СОСТОЯНИЕ ТИРОИДНОЙ СИСТЕМЫ У ЖЕНЩИН С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ В РЕПРОДУКТИВНОМ И ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДАХ</b>	
Савицкая В.М.,Дражина О.Г.....	111
<b>ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ УГЛЕВОДНОГО И ЛИПИДНОГО ОБМЕНОВ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ НА ФОНЕ ПРИЕМА АЗИЛСАРТАНА МЕДОКСОМИЛА («ЭДАРБИ»)</b>	
Андреева Н.С., Шарова В.Г., Громова П.Ю. ....	115
<b>МЕДИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ, ОБРАТИВШИХСЯ В МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР Г. КУРСКА</b>	
Сухова М.С., Жукова Л.А.....	119
<b>ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ФЕРРОСТАТУСА У БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ</b>	
Сухова М.С., Жукова Л.А.....	124

# **ИНЦИДЕНТНЫЙ ПАПИЛЛЯРНЫЙ РАК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ КАК ПРИЧИНА ТЯЖЁЛОГО ПСИХОЗА У МОЛОДОГО МУЖЧИНЫ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**

*Быков Ю.В.*

**ФГБОУ ВО Ставропольский государственный медицинский университет  
Минздрава России**

*Российская Федерация*

*Быкова А.Ю.*

**ФГБОУ ВО Ставропольский государственный медицинский  
университет Минздрава России**

**Российская Федерация**

*Беккер Р.А.*

**ФГБОУ ВО Ставропольский государственный медицинский университет  
Минздрава России**

**Израиль**

Актуальность: Рак щитовидной железы (РЩЖ) — это сравнительно редкая в мировом масштабе опухоль (около 1% от всех случаев рака). Он может развиваться в любом возрасте, хотя, как и многие другие раки, чаще встречается у пожилых. Развитию РЩЖ может предшествовать аутоиммунный тиреоидит (АИТ), или узловатый зоб на фоне дефицита йода, или ожирение. Но возможно его развитие и без предшествующей тиреоидной или метаболической патологии [4].

В странах, пострадавших от Чернобыльской катастрофы (Украина, Беларусь, значительная территория европейской части России) — РЩЖ встречается в несколько раз чаще, чем в странах, которые не были затронуты йод-содержащими радиоактивными осадками из Чернобыля [4].

В литературе описано некоторое количество случаев, когда клетки РЩЖ (обычно это была опухоль нейроэндокринного типа, реже — папиллярного или медуллярного типа) обильно экспрессировали NMDA- или AMPA-рецепторы. Это служило причиной развития паранеопластического анти-NMDA рецепторного лимбического энцефалита («энцефалита Далмау») [1, 3], или анти-AMPA рецепторного энцефалита, соответственно [7].

Иногда проявления аутоиммунного паранеопластического лимбического энцефалита — позволяли обнаружить инцидентный РЩЖ на очень ранней стадии [5].

Цель: Представить описание клинического случая молодого мужчины с тяжёлым, резистентным к антипсихотикам (АП) острым психотическим расстройством, которое оказалось связано с подобного рода паранеопластическим процессом.

Материал и методы: Наблюдался 26-летний, ранее психически здоровый, мужчина. Первично поступил в психиатрический стационар с тяжёлым маниоформным возбуждением, на грани так называемой «делириозной мании», или «дезорганизованной мании».

На момент госпитализации пациент спал 2–3 часа в сутки, был крайне возбуждён, спутан, дезориентирован во времени и пространстве. Речь его была хаотичной и бессвязной, но, тем не менее, переполненной «идеями величия, богатства и славы».

Был расценен как пациент с острым полиморфным психотическим расстройством. Однако лечение АП на протяжении более чем 2 месяцев — дало лишь эффект некоторой редукции психомоторного возбуждения. Отмечались уменьшение неупорядоченности поведения, количественное восстановление сна, восстановление ориентировки во времени и пространстве.

Вместе с тем, какого-либо существенного влияния на галлюцинаторную и бредовую симптоматику, идеи величия, когнитивные нарушения, кататоноподобное «позирование» — лечение АП не оказало.

Результаты и обсуждение: Консультантом было высказано мнение о необходимости поэтапного исключения возможных причин резистентности к АП — эндокринных, метаболических, биохимических, аутоиммунных и других.

Гормональный профиль пациента оказался без особенностей. Стандартная биохимия крови и скрининговая иммунограмма также ничего интересного не показали. Однако при анализе на наличие в крови антимозговых антител — был обнаружен высокий титр антител к NR1 субъединице NMDA рецептора (1 : 120, при норме не выше 1 : 20).

При этом изменений на магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга, позволяющих однозначно говорить о наличии лимбического энцефалита — не было ни на первых снимках (сделанных вскоре после поступления в стационар), ни на повторной МРТ, проведённой после консультации.

Электроэнцефалограмма (ЭЭГ), сделанная вскоре после госпитализации — показывала дезорганизацию и раздрацию корковых структур, повторная (после консультации) — неспецифическое диффузное замедление ритма. Специфического для анти-NMDA рецепторного энцефалита ЭЭГ-феномена — «экстремальной дельта-щётки» — не было зафиксировано ни на одной из двух ЭЭГ.

Тем не менее, было высказано предположение, что психотическое состояние молодого человека может быть связано с анти-NMDA рецепторным энцефалитом,

поскольку в более чем 50% случаев он не отображается на МРТ, а у 10–20% пациентов — не даёт и изменений на ЭЭГ, либо они неспецифичны [6].

Анти-NMDA рецепторный энцефалит у молодых женщин (18–50 лет) и у пубертатных девушек-подростков (12–18 лет) — в 80% случаев связан либо с наличием тератомы яичника, либо с беременностью. У мужчин, а также у детей и у пожилых женщин — триггеры для его развития куда более разнообразны. Ими могут быть злокачественные новообразования (ЗНО), недавно перенесённая вирусная инфекция, наличие другого аутоиммунного заболевания [2].

В свете этого, было предложено действовать согласно алгоритму лечения анти-NMDA рецепторного энцефалита, так называемому T-SCIRT, с возможными его модификациями в соответствии с ответом на терапию (Teratoma or Tumor search and removal if possible, Steroid pulse, Cyclophosphamide pulse, Intravenous Immunoglobulin, Rituximab, Tocilizumab) [2].

В рамках первого этапа этого алгоритма — поиска и идентификации причинной опухоли, которая могла бы вызвать образование анти-NMDA рецепторных антител — мужчине была проведена позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ) всего тела с 18-фтордезоксиглюкозой (18-ФДГ). При этом был обнаружен маленький (до 3 мм в диаметре) «горячий» (гиперметаболический) узелок в правой доле щитовидной железы.

Одновременно были обнаружены гипометаболизм в ряде областей коры больших полушарий и умеренный гиперметаболизм в обеих половинках таламуса (довольно характерная для анти-NMDA рецепторного энцефалита находка) [6].

Последующая однофотонная эмиссионная компьютерная томография (ОФЭКТ) с радиоактивным йодом-123 — показала активное поглощение йода этим узлом в щитовидной железе. Игольчатая биопсия узла — хорошо дифференцированный (grade 2) папиллярный РЩЖ, с некоторыми нейроэндокринно-подобными особенностями клеток (some neuroendocrine features).

В специализированном учреждении мужчине были проведены тотальная тиреоидэктомия, а затем — лечение радиоактивным йодом-131. Была назначена заместительная гормонотерапия (ЗГТ) с целью подавления секреции ТТГ (300 мкг L-тироксина утром натошак).

Уже на этом этапе была достигнута полная ремиссия по психическому состоянию. В связи с этим, дальнейшие шаги алгоритма T-SCIRT, предполагающие применение иммуносупрессоров для подавления выработки плазматическими клетками и активированными В-лимфоцитами анти-NMDA рецепторных антител, были сочтены неактуальными.

Титр анти-NMDA рецепторных антител в крови, измеренный спустя 3 месяца после тиреоидэктомии — оказался в пределах нормы (1 : 16).

Выводы: При поиске причин резистентности к психотропной терапии у первичных психиатрических пациентов — нужно включать в диагностический поиск, наряду с прочими возможными причинами, также аутоиммунные паранеопластические процессы.

Одной из причин развития аутоиммунного лимбического энцефалита может быть РЦЖ. И хотя РЦЖ является сравнительно редкой опухолью — о нём не следует забывать.

В данном конкретном случае, ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы, будь оно проведено в порядке скрининга — возможно, позволило бы обнаружить узелок в щитовидной железе и заинтересоваться его происхождением на 2 месяца раньше, и это обошлось бы дешевле, чем 18-ФДГ ПЭТ.

#### Список литературы

1. Chakraborty A.P., Pandit A., Ray B.K. et al. Capgras syndrome and confabulation unfurling anti NMDAR encephalitis with classical papillary thyroid carcinoma: First reported case //Journal of Neuroimmunology. – 2021. – Vol. 357. – P. 577611.
2. Lee W.J., Lee S.T., Shin Y.W. et al. Teratoma removal, steroid, IVIG, rituximab and tocilizumab (T-SIRT) in anti-NMDAR encephalitis //Neurotherapeutics. – 2021. – Vol. 18, No. 1. – P. 474–487.
3. Mahadeen A., Mullaguri N., George P. et al. Anti-N-methyl-D-aspartate encephalitis concomitantly with tall-cell variant papillary thyroid carcinoma //Cureus. – 2019. – Vol. 11, No. 8. – P. e5415.
4. Maleki Z., Hassanzadeh J., Ghaem H. Correlation between socioeconomic indices and epidemiological indices of thyroid cancer from 1990 to 2019 year: a global ecologic study //BMC cancer. – 2024. – Vol. 24, No. 1. – P. 467.
5. Melanis K., Stefanou M.I., Kitsos D.K. et al. Paraneoplastic Neurological Syndromes as Initial Presentation of Tumors: An Eight-Year Single-Center Experience //Journal of Clinical Medicine. – 2024. – Vol. 13, No. 3. – P. 824.
6. Padma S., Sundaram P.S., Marmattom B.V. PET/CT in the evaluation of anti-NMDA-receptor encephalitis: what we need to know as a NM physician //Indian Journal of Nuclear Medicine. – 2011. – Vol. 26, No. 2. – P. 99–101.
7. Samad N., Wong J. Anti-AMPA receptor encephalitis associated with Medullary thyroid cancer //Case Reports. – 2018. – Vol. 2018. – P. bcr-2018-225745.

# **АНАЛИЗ РОЛИ ВИТАМИНА D В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

*Кривоуцких Д.С.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

*Сапунова Л.В.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

## **Актуальность**

Витамин D (25(OH)D) - это стероидная молекула, вырабатываемая в основном в коже, которая регулирует экспрессию большого количества генов [9]. Рецептор витамина D (VDR) содержится в большинстве тканей и клеток организма. [5]. Низкий уровень витамина D также связан с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы, такими как тиреоидит Хашимото (АИТ) и болезнь Грейвса. Сообщалось, что нарушение передачи сигналов витамина D способствует опухолеобразованию щитовидной железы [11,7].

Целью данного обзора является обобщение последних данных о возможной связи между витамином D и заболеваниями щитовидной железы, включая АИТ и рак щитовидной железы.

Аутоиммунные заболевания щитовидной железы характеризуются иммунной атакой щитовидной железы. Эти состояния являются наиболее распространенными аутоиммунными расстройствами в целом. Тиреоидит Хашимото, характеризующийся гипотиреозом, и болезнь Грейвса, характеризующаяся гипертиреозом, являются двумя основными типами аутоиммунных заболеваний щитовидной железы.

Было показано, что добавки с витамином D полезны при моделировании болезни Грейвса на животных [10] и тиреоидита [8]. На сегодняшний день также было проведено много исследований на людях для оценки роли витамина D в развитии аутоиммунных заболеваний щитовидной железы. Генетические исследования показали, что полиморфизмы в VDR и других генах, участвующих в передаче сигналов витамина D, связаны с повышенным риском аутоиммунных заболеваний щитовидной железы [1]. Мета-анализ, проведенный Штефаничем и

Токичем, который включал 25 исследований (2695 случаев с тиреоидитом Хашимото и 2263 контрольных), выявил значительное снижение уровня 25(OH)D у пациентов с тиреоидитом Хашимото [14]. Кроме того, мета-анализ, проведенный Ху и др., который включал 26 исследований (1748 случаев с болезнью Грейвса и 1848 контрольных), показал, что пациенты с болезнью Грейвса с большей вероятностью испытывали дефицит витамина D [15].

Помимо своей основной роли в поддержании кальциевого гомеостаза, витамин D может прямо или косвенно регулировать множество сигнальных путей, участвующих в клеточной пролиферации, дифференцировке, апоптозе, воспалении, инвазии, ангиогенезе и метастазировании. Следовательно, он потенциально может влиять на развитие и рост рака. Недавние исследования показывают, что витамин D также регулирует экспрессию РНК и может влиять на биологию раковых стволовых клеток [4].

Как на моделях *in vitro*, так и на животных *in vivo* было продемонстрировано, что витамин D обладает антипролиферативным, продифференцирующим, проапоптотическим и противовоспалительным действием в микроокружении опухоли. Возможно, наиболее известным противоопухолевым действием кальцитриола является его способность ингибировать пролиферацию клеток. 1,25(OH)<sub>2</sub>D увеличивает экспрессию ингибиторов циклинзависимой киназы p21 и p27 и снижает активность CDK, что приводит к дефосфорилированию белка ретинобластомы (Rb) и Остановка клеточного цикла G<sub>0</sub>/G<sub>1</sub>. 1,25(OH)<sub>2</sub>D оказывает косвенное влияние на регуляцию клеточного цикла посредством ингибирования митогенной передачи сигналов факторами роста, такими как инсулиноподобный фактор роста 1 и эпидермальный фактор роста, а также путем индуцирования повышенной экспрессии ингибиторов роста, таких как трансформирующий фактор роста-β (TGF-β) [3].

Несколько доклинических исследований продемонстрировали остановку роста рака щитовидной железы после введения фармакологических доз 1,25(OH)<sub>2</sub>D или его аналогов в клеточных линиях дифференцированного рака щитовидной железы. Было обнаружено, что механизм, лежащий в основе противоопухолевого действия 1,25(OH)<sub>2</sub>D на рак щитовидной железы, в основном обусловлен подавлением пролиферации, хотя эффекты редифференцировки и апоптоза не были последовательными [2].

## Результаты

В этом обзоре мы представили информацию о взаимосвязи между уровнем витамина D и функцией щитовидной железы, включая исследования, проведенные

только на людях. Несмотря на значительный прогресс, достигнутый в изучении влияния витамина D на функцию щитовидной железы, по-прежнему трудно сделать окончательный вывод о том, как витамин D влияет на функцию щитовидной железы, из-за высокой вариабельности результатов исследований. Несмотря на то, что во многих исследованиях уровень 25(OH)D коррелировал с уровнями ТТГ, гормонов щитовидной железы и антитиреоидных антител [12,13,6], результаты разных исследований по-прежнему сильно различаются. Исследования, проведенные у здоровых участников и у участников с раком щитовидной железы, выявили либо отрицательную корреляцию, либо отсутствие связи между уровнями ТТГ и 25(OH)D, в то время как результаты по тиреоидным гормонам показали более высокую вариабельность.

### Выводы

Учитывая важную роль витамина D в нормальном функционировании щитовидной железы, необходимы дополнительные перекрестные наблюдательные исследования и рандомизированные контролируемые исследования с длительным наблюдением, чтобы понять сложную подоплеку, лежащую в основе взаимодействия между витамином D и функцией щитовидной железы. Более того, поскольку на сегодняшний день лишь в нескольких исследованиях использовалась методология МРТ для оценки причинно-следственной связи между витамином D и функцией щитовидной железы, дополнительные исследования с использованием такой методологии имеют решающее значение. Фактически, МРТ революционизирует эпидемиологические исследования, устраняя мешающие факторы из анализа и устанавливая направленность предполагаемых ассоциаций.

### Список литературы

1. Кривопуцких Д.С., Сапунова Л.В. Анализ роли витамина D в лечении аутоиммунного тиреоидита у детей / Кривопуцких Д.С., Сапунова Л.В. // Аутоиммунные заболевания щитовидной железы и сопутствующая патология: Материалы Международной научной конференции. – 2023. – С. 65-68.
2. Clinckspoor I., Verlinden L., Mathieu C., Bouillon R., Verstuyf A., Decallonne B. Vitamin D in thyroid tumorigenesis and development. *Prog. Histochem. Cytochem.* 2013;48:65–98.
3. Díaz L., Díaz-Muñoz M., Garcia-Gaytán A.C., Méndez I. Mechanistic effects of calcitriol in cancer biology. *Nutrients.* 2015;7:5020–5050.
4. Feldman D., Krishnan A.V., Swami S., Giovannucci E., Feldman B.J. The role of vitamin D in reducing cancer risk and progression. *Nat. Rev. Cancer.* 2014;14:342–357.

5. Holick M.F. Vitamin D deficiency. *N. Engl. J. Med.* 2007;357:266–281.
6. Kim J.R., Kim B.H., Kim S.M., Oh M.Y., Kim W.J., Jeon Y.K., Kim S.S., Lee B.J., Kim Y.K., Kim I.J. Low serum 25 hydroxyvitamin D is associated with poor clinicopathologic characteristics in female patients with papillary thyroid cancer. *Thyroid.* 2014;24:1618–1624.
7. Kmiec P., Sworczak K. Vitamin D in thyroid disorders. *Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes.* 2015;123:386–393.
8. Liu S., Xiong F., Liu E., Zhu M., Lei P. Effects of 1,25-dihydroxyvitamin D3 in rats with experimental autoimmune thyroiditis. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao.* 2010;30:1573–1576.
9. Makariou S., Liberopoulos E.N., Elisaf M., Challa A. Novel roles of vitamin D in disease: What is new in 2011? *Eur. J. Intern. Med.* 2011;22:355–362.
10. Misharin A., Hewison M., Chen C.R., Lagishetty V., Aliesky H.A., Mizutori Y., Rapoport B., McLachlan S.M. Vitamin D deficiency modulates Graves' hyperthyroidism induced in BALB/c mice by thyrotropin receptor immunization. *Endocrinology.* 2009;150:1051–1060.
11. Muscogiuri G., Tirabassi G., Bizzaro G., Orio F., Paschou S.A., Vryonidou A., Balercia G., Shoenfeld Y., Colao A. Vitamin D and thyroid disease: To D or not to D? *Eur. J. Clin. Nutr.* 2015;69:291–296.
12. Roskies M., Dolev Y., Caglar D., Hier M.P., Mlynarek A., Majdan A., Payne R.J. Vitamin D deficiency as a potentially modifiable risk factor for thyroid cancer. *J. Otolaryngol. Head Neck Surg.* 2012;41:160–163.
13. Sahin M., Uçan B., Giniş Z., Topaloğlu O., Güngüneş A., Bozkurt N.Ç., Arslan M.S., Ünsal İ.Ö., Akkaymak E.T., Demirci T., et al. Vitamin D3 levels and insulin resistance in papillary thyroid cancer patients. *Med. Oncol.* 2013;30:589.
14. Stefanic M., Tokic S. Serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in relation to Hashimoto's thyroiditis: A systematic review, meta-analysis and meta-regression of observational studies. *Eur. J. Nutr.* 2020;59:859–872.
15. Xu M.Y., Cao B., Yin J., Wang D.F., Chen K.L., Lu Q. Vitamin D and Graves' disease: A meta-analysis update. *Nutrients.* 2015;7:3813–3827.

# **ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ ХАШИМОТО С АТИПИЧНОЙ НЕЙРОПСИХИАТРИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКОЙ И НОСИТЕЛЬСТВОМ ТОКСОПЛАЗМ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**

*Быков Ю.В.*

**ФГБОУ ВО Ставропольский государственный медицинский университет  
Минздрава России**

**Российская Федерация**

*Быкова А.Ю.*

**ФГБОУ ВО Ставропольский государственный медицинский университет  
Минздрава России**

**Российская Федерация**

*Беккер Р.А.*

**ФГБОУ ВО Ставропольский государственный медицинский университет  
Минздрава России**

**Израиль**

Актуальность: Впервые болезнь, которую сегодня чаще всего называют «энцефалопатией Хашимото» (ЭХ) — подробно описал ещё в 1966 году британский невролог и психиатр, лорд-барон Уолтер Рассел Брэйи, с двумя соавторами [3].

Однако очень похожие на ЭХ состояния, под названием «микседематозное безумие» (myxedema madness), хотя и менее подробно — на самом деле были описаны ещё изобретателем самого термина «микседема», британским врачом Уильямом Галлом, в 1874 году — то есть ровно 150 лет назад [5, 9].

Сегодня мы знаем, что ЭХ — это аутоиммунное поражение ЦНС, которое статистически ассоциируется с наличием сонографических признаков аутоиммунного тиреоидита (АИТ) и/или повышенных титров антитиреоидных антител в крови. Оно часто связано с образованием аутоантител к N-терминальному концу нейрон-специфической энолазы (NSE), или  $\alpha$ -энолазы. ЭХ хорошо отвечает на пробную терапию глюкокортикоидами и/или иммуносупрессорами, а также на заместительную терапию (ЗГТ) L-тироксинном при явном или субклиническом гипотиреоидном статусе [5, 9].

Ранее считалось, что ЭХ — очень редкое заболевание (2,1 на 100 000 населения). Но после 2006 года наблюдается взрывной рост количества публикаций, посвящённых ЭХ. Стало ясно, что эта болезнь встречается гораздо чаще, чем

считалось ранее, и что многие случаи ЭХ остаются недиагностированными, или диагностируются неправильно и несвоевременно [5, 9].

Клинические симптомы ЭХ могут быть очень разнообразными — депрессия или, наоборот, мания / гипомания, психоз (галлюцинации, бред), изменения личности, нарушения поведения, кататоническая симптоматика, когнитивные нарушения вплоть до обратимой псевдодеменции, тремор (80%), судороги (60%), миоклонии (65%), мозжечковая атаксия (65%), нарушения сознания вплоть до делирия или комы, головные боли и др. Бывают случаи с чисто нейропсихиатрическими проявлениями, без выраженных неврологических симптомов [5, 9].

ЭХ также может первично манифестировать паркинсоноподобным синдромом, или другими двигательными нарушениями, указывающими на поражение базальных ядер (острыми дискинезиями, хореей, спонтанной акатизией, атетозом) [7, 8].

В связи с возможностью подобных манифестаций ЭХ — неудивительно, что симптоматическое лечение психических нарушений, возникающих на фоне ЭХ — часто сопровождается явлениями плохой переносимости антипсихотиков (АП), выраженными двигательными и когнитивными нарушениями [8].

Инфицирование паразитом *Toxoplasma gondii* может быть триггером для последующего развития АИТ [6].

У пациентов с уже установленным диагнозом АИТ — с повышенной, по сравнению с здоровым контролем и с средне-популяционными значениями, частотой обнаруживаются бессимптомное хроническое носительство *Toxoplasma gondii* или повышенные титры антител к этому паразиту [1].

И наоборот, среди пациентов с уже документированным носительством *Toxoplasma gondii* — с повышенной, относительно средне-популяционных значений, частотой выявляются повышенные титры АТ-ТПО в крови и/или сонографические признаки АИТ [10].

Причиной столь частой ассоциации между латентным токсоплазмозом (носительством *Toxoplasma gondii*) и развитием АИТ — является доказанная методами протеомики молекулярная мимикрия между некоторыми поверхностными антигенами этого паразита и поверхностными антигенами тиреоцитов [2].

С другой же стороны — *Toxoplasma gondii* давно известна не только как провокатор развития АИТ, но и как нейротропный паразит, способный вызывать многообразные психические нарушения — депрессии, тревожные состояния, нарушения когнитивных функций, психозы (в том числе с шизофреноподобной симптоматикой), или осложнять и утяжелять течение эндогенных психических расстройств. Носительство этого паразита с повышенной частотой обнаруживается у пациентов с шизофренией, депрессивными расстройствами и др. [4].

Цель: Представить описание клинического случая молодой женщины с атипичным течением ЭХ (только с нейропсихиатрической симптоматикой, без выраженной неврологической) и с высокими титрами антител к токсоплазме. Описать тактику её ведения.

Материал и методы: Наблюдалась 24-летняя, ранее психически здоровая, замужняя женщина. Первично поступила в психиатрический стационар с остро развившейся депрессивно-параноидной симптоматикой. Была расценена как страдающая «острым полиморфным психотическим расстройством с симптомами шизофрении».

Однако лечение АП на протяжении более чем 2 месяцев не давало эффекта и плохо переносилось (выраженный тремор, акатизия, лекарственный паркинсонизм).

Результаты и обсуждение: Консультантом было высказано мнение о необходимости поиска и последовательного исключения причин резистентности к АП и плохой их переносимости — включая органические, эндокринные, аутоиммунные и другие.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) паренхимы головного мозга (ГМ) пациентки была без особенностей. Но на МРТ-ангиографии было обнаружено снижение кровотока в области базальных ядер с обеих сторон.

На электроэнцефалограмме (ЭЭГ) — неспецифические изменения (дезорганизация и ирритация подкорковых структур).

В гормональном профиле пациентки внимание консультанта привлёк повышенный уровень тиреотропного гормона (ТТГ) — 6,4 мМЕ/л, при погранично низком уровне свободного тироксина (Т4св) — 10,7 пмоль/л.

Это заставило направить женщину на сдачу антитиреоидных антител. При этом был обнаружен очень высокий титр антител к тиреопероксидазе (АТ-ТПО) — 600 МЕ/мл (!), а также повышенные титры антител к тиреоглобулину (АТ-ТГ) и к рецептору ТТГ (АТ-рТТГ) — 121,6 МЕ/мл и 7,59 МЕ/л, соответственно. Сонографическая картина, полученная при ультразвуковом исследовании (УЗИ) щитовидной железы — соответствовала АИТ.

Было высказано предположение о том, что депрессивная и психотическая симптоматика у данной пациентки, а также плохая переносимость ею АП — могут объясняться наличием ЭХ. С целью дополнительной верификации диагноза, женщина была направлена на сдачу анализа на антитела к нейрон-специфической энolahе (NSE). Анализ оказался резко положительным (+++).

Короткий курс плазмафереза (5 сеансов с интервалами 3 дня), пульс-терапия метилпреднизолоном (1000 мг в/в однократно капельно, на 250 мл 0,9% натрия хлорида) и последующее 2-недельное лечение пероральным преднизолоном (60 мг/сут, с омега-3 20 мг/сут), с постепенным снижением преднизолона до 0 в

течение ещё 2 недели, а также начало ЗГТ L-тироксином (100 мкг утром натошак) — привели к ремиссии психоза.

Однако после лечения у пациентки длительное время сохранялись слабость, утомляемость, жалобы на нарушения памяти, плохую концентрацию внимания. Антидепрессанты и ноотропные препараты, назначенные в предположении, что данные явления обусловлены пост-психотической депрессией — никакого эффекта не давали.

Это побудило к дальнейшему диагностическому поиску — и в том числе к поиску нейроинфекций.

С учётом приведённых выше данных о том, что инфекция именно паразитом *Toxoplasma gondii* может быть триггером для развития АИТ, а также может вызывать различные психические нарушения (депрессию, психоз и др.), и анамнестических сведений (у пациентки в доме живут 2 кошки) — в первую очередь было решено проверить антитела именно к этому паразиту. Результат оказался резко положительным (8,4 МЕ/мл).

Последующее лечение у инфекциониста сульфадиазином и пириметамином — привело к ремиссии остаточных явлений депрессии, улучшению когнитивного функционирования пациентки.

Выводы: У первичных психиатрических пациентов — особенно у женщин, у которых и АИТ, и ЭХ встречаются чаще, чем у мужчин (для ЭХ соотношение полов около 4 : 1) — необходимо включать в круг дифференциальной диагностики, в том числе, ЭХ.

Так, в данном конкретном случае — скрининг на титр АТ-ТПО в крови, или УЗИ щитовидной железы, будь они проведены в самом начале, при госпитализации в психиатрический стационар — могли бы сэкономить для пациентки 2 месяца неэффективного и мучительного (из-за выраженных двигательных нарушений) лечения АП.

К аналогичному результату (более ранней постановке правильного диагноза) — могли бы привести более пристальное внимание коллег-психиатров к слегка повышенному ТТГ в анализе крови при поступлении, или же дополнение базовой МРТ ГМ — также МРТ-ангиографией, которая бы показала то, что не было видно на МРТ паренхимы ГМ, а именно — снижение кровотока в базальных ядрах.

Плазмаферез, лечение глюкокортикоидами и ЗГТ L-тироксином — эффективны и безопасны в устранении психических нарушений на фоне ЭХ.

Останавливаться только лишь на диагнозе АИТ и/или ЭХ тоже не следует — всегда имеет смысл искать возможные инфекционные триггеры. Таковым триггером в данном случае оказалась *Toxoplasma gondii*. Устранение этого фактора в данном случае способствовало ликвидации остаточных явлений депрессии и когнитивных нарушений.

## Список литературы

1. Alvarado-Esquivel C., Ramos-Nevarez A., Guido-Arreola C.A. et al. Association between *Toxoplasma gondii* infection and thyroid dysfunction: a case-control seroprevalence study //BMC Infectious Diseases. – 2019. – Vol. 19. – P. 1–5.
2. Benvenga S., Guarneri F. Molecular mimicry and autoimmune thyroid disease //Reviews in Endocrine and Metabolic Disorders. – 2016. – Vol. 17. – P. 485–498.
3. Brain L., Jellinek E.H., Ball K. Hashimoto's disease and encephalopathy //The Lancet. – 1966. – Vol. 288, No. 7462. – P. 512–514.
4. Contopoulos-Ioannidis D.G., Gianniki M., Ai-Nhi Truong A. et al. Toxoplasmosis and Schizophrenia: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prevalence and Associations and Future Directions //Psychiatric Research and Clinical Practice. – 2022. – Vol. 4, No. 2. – P. 48–60.
5. Croce L., Dal Molin M., Teliti M., Rotondi M. Hashimoto's encephalopathy: an endocrinological point of view //Frontiers in Endocrinology. – 2024. – Vol. 15. – P. 1367817.
6. Cuan-Baltazar Y., Soto-Vega E. Microorganisms associated to thyroid autoimmunity //Autoimmunity reviews. – 2020. – Vol. 19, No. 9. – P. 102614.
7. Hicham G., Naji Y., Hrouch W. et al. Steroid-Responsive Encephalopathy Associated With Autoimmune Thyroiditis Presenting With Parkinsonism //Cureus. – 2024. – Vol. 16, No. 3. – P. e56184.
8. Schneider S.A., Tschaidse L., Reisch N. Thyroid disorders and movement disorders — a systematic review //Movement disorders clinical practice. – 2023. – Vol. 10, No. 3. – P. 360–368.
9. Waliszewska-Prosół M., Ejma M. Hashimoto encephalopathy — still more questions than answers //Cells. – 2022. – Vol. 11, No. 18. – P. 2873.
10. Wasserman E.E., Nelson K., Rose N.R. et al. Infection and thyroid autoimmunity: A seroepidemiologic study of TPOaAb //Autoimmunity. – 2009. – Vol. 42, No. 5. – P. 439–446.

# **СУБКЛИНИЧЕСКИЙ ГИПОТИРЕОЗ, КАК ПРИЧИНА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОДНОВРЕМЕННО ФИБРОМИАЛГИИ, МИГРЕНИ И ДЕПРЕССИИ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**

*Быков Ю.В.*

**ФГБОУ ВО Ставропольский государственный медицинский  
университет Минздрава России**

**Российская Федерация**

*Быкова А.Ю.*

**ФГБОУ ВО Ставропольский государственный медицинский  
университет Минздрава России**

**Российская Федерация**

*Беккер Р.А.*

**ФГБОУ ВО Ставропольский государственный медицинский  
университет Минздрава России**

**Израиль**

Актуальность: Субклинический гипотиреоз (СГТ) — формально определяется как повышение тиреотропного гормона (ТТГ) в плазме крови выше верхней границы референсного интервала, при нормальном содержании свободного тироксина (Т4св) в плазме крови [6].

В зависимости от того, как определять СГТ, и где именно проводить верхнюю границу референсного интервала для ТТГ — распространённость СГТ в популяции оценивается от 3% до 20% [6].

Ассоциация между наличием СГТ и депрессией, или риском её развития — известна давно. Так же как и то, что при наличии СГТ заместительная гормонотерапия (ЗГТ) L-тироксина может помочь лечению депрессии, и/или преодолению её терапевтической резистентности [7].

Более того, потенцирование действия антидепрессантов (АД) с помощью дополнительного назначения тиреоидных гормонов — успешно используется при лечении терапевтически резистентных депрессий (ТРД) и у пациентов с эутиреоидным статусом, то есть без какого бы то ни было, даже минимального, субклинического, нарушения функции щитовидной железы [5].

О том, что ЗГТ L-тироксина при явном, клинически выраженном гипотиреозе — помогает уменьшить частоту и тяжесть приступов коморбидной мигрени и повышает эффективность как профилактической, так и купирующей антимигренозной терапии — было известно давно [4].

Вопрос же о том, надо ли лечить нередко обнаруживаемый у пациентов с мигренью коморбидный СГТ, и помогает ли это лечить саму мигрень (так же, как в случае с явным гипотиреозом) — был более спорным. Недавно проведённое двойное слепое многоцентровое плацебо-контролируемое рандомизированное клиническое исследование (РКИ) — показало, что заместительное лечение СГТ низкодозным L-тироксинам тоже улучшает течение мигрени [4].

Аналогичная ассоциация (и аналогичный эффект от ЗГТ L-тироксинам) — показаны для СГТ и хронических головных болей напряжения (ХГБН) [3].

Также была давно известна ассоциация между повышенными титрами различных классов антитиреоидных антител (антител к тиреопероксидазе, тиреоглобулину, к микросомальным антигенам тиреоидных клеток) — и риском развития фибромиалгии (ФМА), или тяжестью течения уже имеющейся ФМА [2, 8].

Известно и то, что часть пациентов с ФМА, даже при нормальных показателях ТТГ и Т4св и отсутствии в крови повышенных титров антитиреоидных антител — получает облегчение симптомов ФМА при лечении L-тироксинам. Причины этого неясны. Возможно, они как-то связаны с иммуномодулирующими свойствами тиреоидных гормонов — ведь ФМА является ревматологическим заболеванием, которое сопровождается воспалительными сдвигами в организме [1].

Так или иначе, этот феномен настолько распространён, что некоторые пациенты с ФМА, не сумев добиться назначения L-тироксинам от эндокринолога или семейного врача в отсутствие явных показаний к ЗГТ им — прибегают к самолечению им, иногда в чрезмерно завышенных дозах [1].

Цель: Представить описание клинического случая молодой женщины с ТРД, полирезистентными хроническими головными болями смешанного генеза (ХГБН + хроническая мигрень) и ФМА, где на наличие коморбидного СГТ длительное время не обращали должного внимания.

Материал и методы: Наблюдалась 24-летняя женщина с 5-летним стажем страдания хроническими головными болями смешанного генеза (ХГБН + хроническая мигрень), и 4-летним стажем страдания ФМА и ТРД.

Различные схемы антимигренозной профилактики с использованием АД, бета-блокаторов, блокаторов медленных кальциевых каналов и т.п. — облегчения не приносили, так же как и психофармакотерапия (ПФТ) её депрессии и ФМА.

Ботоксная блокада скальпа — принесла временное и неполное (около 40–50% редукции частоты и тяжести головных болей) облегчение.

О том, что у пациентки субклинически повышен ТТГ (4,9 мЕД/л в последнем анализе на момент обращения за консультацией), и что у неё имеется повышенный уровень антител к тиреопероксидазе, АТ-ТПО (180 МЕ/мл) — было известно и ранее.

Однако её эндокринолог считал, что если свободный Т4 находится в пределах нормы, и если типичных симптомов гипотиреоза, таких, как повышенная зябкость или сухие и ломкие волосы — у неё не наблюдается, то ЗГТ L-тироксинам ей не показана.

Результаты и обсуждение: Пациентка была направлена на сдачу полной тиреоидной панели (включая все виды антитиреоидных антител), а затем — на консультацию к другому эндокринологу, для получения второго мнения.

После назначения этим эндокринологом ЗГТ 50 мкг L-тироксина утром натощак — на той же схеме ПФТ (120 мг/сут дулоксетин, 900 мг/сут габапентин, 50 мг на ночь кветиапин) — спустя 4 недели женщина вышла в ремиссию по линии ТРД.

Интенсивность телесных болей, связанных с ФМА, снизилась с 4–6 баллов визуальной аналоговой шкалы (ВАШ) до 0–2 баллов ВАШ. Частота приступов головной боли — снизилась с 2–3 в неделю до 1–2 в месяц.

Улучшение продолжило развёртываться после увеличения новым эндокринологом пациентки дозы L-тироксина до 75 мкг утром натощак — мигренозные приступы полностью прекратились, исчезло напряжение скелетных мышц, улучшился сон.

Выводы: Аккуратная ЗГТ L-тироксинам при СГТ, учитывающая возможный риск передозировки и развития ятрогенного гипертиреоза — способна улучшить течение целого ряда коморбидных заболеваний — и ФМА, и ХГБН, и хронической мигрени, и депрессии. Она также может помочь преодолеть резистентность этих расстройств к фармакотерапии.

При подборе дозировки ЗГТ у пациентов с СГТ нужно ориентироваться не только на данные анализов крови, но и на клиническую симптоматику, причём не только «классическую» для гипотиреоза, но и коморбидную (депрессия, мигрени, головные боли напряжения, ФМА, ожирение, дислипидемия и т.п.).

Вместе с тем, необходимо также следить за возможным проявлением симптомов передозировки L-тироксина.

## Список литературы

1. Aleksy V., Elise K., Koskela T.H. Excess use of thyroid hormone treatment among patients with fibromyalgia: a cross-sectional study in primary health care //BMC research notes. – 2022. – Vol. 15, No. 1. – P. 83.
2. Bazzichi L., Rossi A., Zirafa C. et al. Thyroid autoimmunity may represent a predisposition for the development of fibromyalgia? //Rheumatology international. – 2012. – Vol. 32. – P. 335–341.
3. Carvalho M.F., de Medeiros J.S., Valença M.M. Headache in recent onset hypothyroidism: Prevalence, characteristics and outcome after treatment with levothyroxine //Cephalalgia. – 2017. – Vol. 37, No. 10. – P. 938–946.
4. Dev P., Favas T.T., Jaiswal R. et al. The effect of low dose thyroid replacement therapy in patients with episodic migraine and subclinical hypothyroidism: A randomised placebo-controlled trial //Cephalalgia. – 2023. – Vol. 43, No. 10. – P. 03331024231182684.
5. Gabriel F.C., Stein A.T., Melo D.O. et al. Guidelines' recommendations for the treatment-resistant depression: A systematic review of their quality //PloS one. – 2023. – Vol. 18, No. 2. – P. e0281501.
6. Ku E.J., Yoo W.S., Chung H.K. Management of subclinical hypothyroidism: a focus on proven health effects in the 2023 Korean Thyroid Association Guidelines //Endocrinology and Metabolism. – 2023. – Vol. 38, No. 4. – P. 381.
7. Lieber I., Feltz-Cornelis C.M., Razvi S. et al. Treating subclinical hypothyroidism in individuals with or without mental health problems – A Delphi based expert consensus study in two countries //Frontiers in endocrinology. – 2023. – Vol. 14. – P. 1204842.
8. Tagoe C.E., Zezion A., Khattri S., Castellanos P. Rheumatic manifestations of euthyroid, anti-thyroid antibody-positive patients //Rheumatology international. – 2013. – Vol. 33. – P. 1745–1752.

# **ОПУХОЛИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ - ОСНОВНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ И НОВЫЕ АСПЕКТЫ**

*Вортынцева С.А.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

*Сапунова Л.В.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

Рак щитовидной железы – проблема современного столетия. Важной клинической задачей остается ведение пациентов с узлами щитовидной железы, чтобы предложить лучшую терапевтическую стратегию и избежать чрезмерного лечения, в большинстве случаев неподходящего хирургического выбора.

Влияние ТТГ на клетки рака щитовидной железы является двунаправленным. С одной стороны, это пойдет на пользу лечению, но в то же время будет стимулировать рост раковых клеток. Узел щитовидной железы представляет собой дискретное поражение щитовидной железы, которое рентгенологически отличается от окружающей паренхимы щитовидной железы. Таким образом, скрининг является одной из сильных сторон нашего ухода за пациентами. Недавно были выпущены Система отчетности по цитопатологиям щитовидной железы Bethesda 2023 года (TBSRTC) и классификация новообразований щитовидной железы ВОЗ 2022 года, основанная на определении новых образований и растущем влиянии молекулярного тестирования [1].

Ультрасонография щитовидной железы и тонкоигольная аспирация под ультразвуковым контролем могут помочь определить - узел доброкачественным или злокачественным. При отсутствии роста или подозрительных клинических или рентгенологических данных можно наблюдать узелки с доброкачественными результатами ТНА.

Сегодня перед клиницистами, встречающими пациентов с узлами щитовидной железы, стоит задача избежать гипердиагностики рака низкого риска, не ставя при этом под угрозу шансы выявления тех редких опухолей поздней стадии или повышенного риска, которые потребуют быстрого лечения. Гипердиагностика подразумевает обнаружение состояний, которые никогда не приведут к

заболеваемости или смерти. Таким образом, их идентификация может вызвать каскад пагубных событий: люди превращаются в пациентов с неизбежными эмоциональными последствиями и потенциальным риском, связанным с чрезмерной медикаментозностью и избыточным лечением.

Стандартные УЗИ-обследования в В-режиме также могут быть расширены за счет включения эластографического анализа. Важным ограничением нашей системы оценки диагностических тестов является то, что она специально не исследует клиническую полезность теста в улучшении долгосрочных результатов в отношении здоровья путем выполнения теста как части намеченной терапевтической стратегии.

Отличие ФТК от фолликулярной аденомы традиционно основывалось на капсулярной или сосудистой инвазии или наличии метастазов. ФТС имеют полностью фолликулярную архитектуру и лишены ядерных особенностей РТС.

Хотя солидный вариант ПТК имеет такие же прогностические характеристики, как и классический вариант, важно распознавать эту структуру и не путать ее с низкодифференцированной карциномой щитовидной железы (ПДТК), которая имеет гораздо худший прогноз.

Семейство опухолей папиллярной карциномы щитовидной железы гистологически определяется наличием четких, неровных, перекрывающихся ядер с бороздками и псевдовключениями.

Хорошо дифференцированные и недифференцированные карциномы щитовидной железы представляют собой гетерогенную группу с различными молекулярными характеристиками и поведением.

В опухолях, происходящих из фолликулярных клеток, существует тесная связь между генами-драйверами и морфологическими особенностями, что позволяет в некоторой степени оценивать гены-драйверы посредством морфологического наблюдения. И наоборот, если ген-драйвер можно идентифицировать с помощью генетического тестирования, это может предоставить дополнительное подтверждение гистологического диагноза. Эта система классификации облегчает стандартизацию патологической диагностики опухолей щитовидной железы, обеспечивая раннее вмешательство при опухолях высокой степени злокачественности. Понимание генетических изменений стало важным не только для патологической диагностики опухолей щитовидной железы, но и для выбора вариантов лечения.

## Список литературы

1. Грани Дж., Спонзиелло М., Печче В. и др. Современная оценка и лечение узлов щитовидной железы . *J Clin Endocrinol Metab* 2020; 105 : 2869–2883.
2. Сигел Р.Л. , К.Д. Миллер , Х.Э. Фукс , А. Джемаль Статистика рака, 2022 г. Калифорния Рак Дж. Клини. , 72 ( 2022 ). С . 7-33 .
3. Хан М., Фан Ф. Система Bethesda для отчетности о цитопатологии щитовидной железы: обновленный обзор . *J Clin Transl Pathol* 2023; 3 :84–98.

# ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА И ЦИНК

*Высоцкая В.С.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

*Сапунова Л.В.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

В процессе изучения огромного количества микроэлементов человеческого организма слишком мало уделено внимания влиянию цинка на жизненно важные процессы, происходящие в щитовидной железе и в органах и тканях в целом. Всем известна роль железа в транспорте кислорода и тканевом дыхании, йода в синтезе тироксина, фосфора и кальция в формировании скелета, но за какие процессы отвечает цинк ответить уже сложнее.

Целью данного исследования является оценка влияния цинка на метаболизм гормонов щитовидной железы и определение основных способов коррекции патологических состояний, вызванных нарушением содержания данного микроэлемента в организме.

Основной метод исследования это анализ русскоязычных и иностранных статей по заданной тематике.

Прежде чем рассматривать действие цинка на обменные процессы в щитовидной железе, стоит обозначить его роль в организме. Самая большая концентрация этого микроэлемента наблюдается в мышцах. Цинк необходим для синтеза около 300 жизненно важных ферментов, например, карбоксипептидазы А, катализирующей гидролиз концевой пептидной связи в белках, щелочной фосфатазы, обеспечивающей поступление фосфора в клетки организма и карбоангидразы, отвечающей за гидратацию двуокиси углерода, он участвует в биосинтезе аминокислот, гормонов (инсулина, половых гормонов) и нуклеиновых кислот, развитии скелета, формировании иммунитета, обладает выраженными антиоксидантными свойствами, способствует регенерации поврежденных тканей, является онкопротектором, эта его функция осуществляется посредством влияния цинка на обратные транскриптазы и доказана множеством исследований, говорящих о дефиците цинка при раковых процессах [1,2]. Цинк, несомненно, вносит свой неоценимый вклад в поддержание жизнедеятельности человека. Особенно его влияние заметно при рассмотрении биохимических процессов, происходящих в щитовидной железе. Цинк неразрывно связан с регуляцией активности дейодиназ,

ферментов, участвующих в метаболизме щитовидной железы. На данный момент известно три типа дейодиназ: DI и DII, которые активируют превращение тироксина в наиболее метаболически активный трийодтиронин и DIII, инактивирующая как T3, так и T4, посредством отщепления йода от внутреннего кольца гормонов [4].

Также, цинк необходим для взаимодействия трийодтиронина с органами-мишенями, а точнее с рецепторами тиреоидных гормонов на клетках этих органов. Его влияние настолько велико, что цинк может вытеснять T3 из комплекса связи с рецепторами. На этом роль цинка в обменных процессах щитовидной железы не заканчивается. Он может реализовывать свои функции, действуя не на щитовидную железу непосредственно, а на несколько уровней регуляции выше. Цинк оказывает влияние на фермент цинк-зависимую карбоксипептидазу, которая превращает препро-ТРГ в тиреотропин-рилизинг – гормон гипофиза, а также влияет на синтез ТТГ. Более того, действует как антиоксидант в отношении щитовидной железы, которая подвержена действию свободных радикалов [6]. Исходя из большой значимости цинка для нормального функционирования щитовидной железы, важно знать к каким патологическим состояниям может привести дисбаланс данного микроэлемента в организме и способы их лечения.

Физиологическая потребность в микроэlemente составляет 12 мг/сутки для взрослых и от 3 до 12 мг/сутки для детей, но около 17,3% населения земного шара испытывают дефицит цинка, что касается нашей страны, то почти во всех ее субъектах наблюдается недостаточное содержание цинка в организме. Это связано с малым употреблением в пищу цинксодержащих продуктов, таких как говядина, баранина, орехи кешью, устрицы, цельные злаки, грибы, тыквенные семечки, а также с большим количеством стресса, который сопровождает современного человека на протяжении всей его жизни. [5].

Помимо этого, дефицит цинка наблюдается у беременных женщин, что вызвано его участием в формировании костной, мышечной и иммунной системы плода. Прием некоторых лекарственных препаратов снижает концентрацию цинка в крови, такими препаратами являются ингибиторы АПФ, диуретики, пеницилламин и дефероксамин. К патологическим причинам нехватки цинка относятся хронические болезни органов пищеварения, сопровождающиеся снижением всасывания (болезнь Крона, глютенная энтеропатия) и гельминтозы, отравления тяжелыми металлами (медью), цирроз печени и гепатиты. Также, существует генетически обусловленное нарушение метаболизма цинка – энтеропатический акродерматит (мутация гена SLC39A4). Что касается влияния дефицита цинка на метаболизм щитовидной железы, оно заключается в угнетении всех процессов, для которых необходим данный микроэlement. Если рассмотреть более подробно, то при нехватке цинка повышается активность дейодиназ, что вызывает чрезмерную инактивацию гормонов щитовидной железы, нарушение взаимодействия трийодтиронина с рецепторами на клетках-мишенях и снижение синтеза ТТГ и ТРГ. Итогом этих процессов является снижение синтеза тиреоидных гормонов и уменьшение их количества в циркулирующей крови, иными словами дефицит цинка – одна из

причин гипотиреоза. Но тут прослеживается и обратная связь, так как для метаболизма цинка необходимы гормоны щитовидной железы, гипотиреоз, вызванный другой причиной, может стать причиной дефицита цинка. Клинически недостаток цинка в организме проявляется также, как дефицит гормонов щитовидной железы, сонливостью, утомляемостью, сухостью кожных покровов, отечностью лица, пальцев рук и ног, зябкостью, выпадением волос, снижением памяти, запорами, охриплостью голоса, замедленной речью, подавленным настроением. Коррекция нехватки микроэлемента возможна с помощью диеты с высоким содержанием цинксодержащих продуктов и назначения поливитаминных комплексов и биологически активных добавок, содержащих цинк. В свою очередь чрезмерное употребление данных продуктов и препаратов ведет к избытку цинка в организме, что может способствовать развитию гипертиреоза и болезни Грейвса. Это происходит вследствие повышенного образования ТРГ, ТТГ, тироксина и трийодтиронина. Очень важным моментом при избыточном употреблении цинка является компенсаторное снижение микроэлемента, уменьшающего выработку тиреоидных гормонов – меди. Дисбаланс цинка и меди в организме проявляется анемией, психическими расстройствами, дерматитами, нарушением терморегуляции, головными болями, потерей аппетита. В случае возникновения такого состояния следует ограничить потребление цинксодержащих продуктов и следить за самочувствием и показателями общего анализа крови, чтобы убедиться в отсутствии анемии. Как избыток, так и дефицит цинка оказывают отрицательное воздействие на организм, что еще раз доказывает важность влияния микроэлемента на метаболизм. Помимо вышеперечисленных состояний, есть исследования, доказывающие пользу монокомпонентных биологически активных добавок цинка в лечении аутоиммунного тиреоидита [3].

По итогу проведенного исследования можно сделать вывод, что такой микроэлемент, как цинк играет важную роль в метаболизме гормонов щитовидной железы. Его отклонения от физиологической нормы являются причиной или предрасполагающим фактором возникновения гипотиреоза и гипертиреоза, что делает необходимым контроль за потреблением цинксодержащих продуктов.

#### Список литературы

1. Биканасов С.И., Сафиуллина И.Р., Газдалиева Л.М. Механизмы противоопухолевого действия ионов цинка // Международный студенческий научный вестник. – 2018. – № 4-3
2. Н.М. Камилова, Н.М. Садыхов, Ч.С.Алиев. Диагностическое и прогностическое значение изучения влияния цинка, меди и селена на состояние здоровья человека// Биомедицина 2016. - №4. – 71-77
3. Кривенко А.К. Аутоиммунный тиреоидит Хашимото и развитие аутоиммунного воспалительного синдрома, индуцированного адьювантами / IV Международная (74 Всероссийская) научно-практическая конференция «Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения» 1281

Кривенко А.К., Тюрина Е.Э., // Научное сообщество студентов 21 столетия. Естественные науки.- 2017.- С. 62-68.

4. Парахонский А. П. Молекулярные свойства и физиологическая роль дейодиназ// Естественно-гуманитарные исследования – 2016. - № 14. – С. 61-68

5. Сапунова Л.В. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы у женщин различного возраста. // Аутоиммунные заболевания щитовидной железы и сопутствующая патология : сборник по материалам Международной научной конференции под редакцией В.А. Лазаренко , Л.А. Жуковой, Л.В. Сапуновой, // Курск , – 2023. – С. 102-104

6. Трошина Е.А., Сенюшкина Е.С. Роль цинка в процессах синтеза и метаболизма гормонов щитовидной железы // Клиническая и экспериментальная тиреодология. — 2020. — Т. 16. — №3. — С. 25-30

# **АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В СОВРЕМЕННЫХ РЕАЛИЯХ**

*Шалыгина О.Е.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

*Сапунова Л.В.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

Актуальность. Заболевания щитовидной железы широко распространены в современном мире и занимают второе место после сахарного диабета среди патологии эндокринной системы. В последние годы наблюдается неуклонный рост заболеваемости эндокринными болезнями, поражающие лиц молодого возраста - диффузный токсический зоб и аутоиммунный тиреоидит. Среди людей пожилого возраста все чаще стали встречаться узловые образования, что связано с неблагоприятным воздействием факторов внешней среды.

По данным ВОЗ, более 200 млн человек в настоящее время страдает данной эндокринной патологией. На увеличение роста заболеваемости в последние годы, по мнению ученых, повлияли такие факторы, как: генетическая предрасположенность, гормональные и метаболические нарушения, факторы окружающей среды. Огромное влияние на развитие данной патологии оказывает недостаточное потребление йода в регионе. Актуальность темы обусловлена широкой распространенностью и доминирующим положением заболеваний щитовидной железы среди патологий эндокринной система, как в России, так и мире.

Лидирующей причиной патологии щитовидной железы считается хроническая нехватка йода. Его недостаточное поступление отрицательно влияет как на работу щитовидной железы, так и на сам организм. Было выявлено, что в России нет таких регионов, где жители бы не подвергались риску возникновения йоддефицита.

Йод – микроэлемент, являющийся обязательным структурным элементом тиреоидных гормонов, которые регулируют метаболические процессы во всех клетках организма. Нарушение их синтеза может привести как к дистрофии, так и к ожирению, у детей может служить причиной отставания в физическом и интеллектуальном развитии. Йод не образуется в организме, а попадает вместе с едой, поэтому важно, чтобы поступало необходимое количество йода, особенно в

периоды беременности и раннего детства, т.к. в эти периоды происходит развитие нервной и опорно-двигательной системы.

В настоящее время среди йоддефицитных заболеваний чаще всего встречаются: у детей - эндемический зоб, гипотиреоз, задержка умственного развития, у взрослых - йодиндуцированный тиреотоксикоз, зоб, риск рождения ребенка с эндемическим кретинизмом, гипотиреоз, умственные нарушения. Симптомами йодного дефицита являются: гиперплазия щитовидной железы, сухость кожных покровов, ломкость волос и ногтей, дисфагия, увеличение массы тела, снижение памяти, слабость.

Йод в большей степени содержится в морских водах. Под воздействием солнечного света ионы йода в соленой воде окисляются в летучий элементарный йод и испаряются. Затем он возвращается вместе с осадками в почву. Но этого бывает недостаточно, чтобы овощи и фрукты, которые произрастают в этой почве, обеспечивали человека необходимым количеством данного микроэлемента для предотвращения йоддефицита.

Если в щитовидной железе недостаточно йода, снижается уровень тиреоидных гормонов, что ведет к активации механизма обратной связи: гипофизом вырабатывается тиреотропный гормон, который стимулирует щитовидную железу синтезировать тиреоидные гормоны интенсивнее, что приводит к зобу. Дефицит йода может приводить к женскому бесплодию, повышению увеличению риска возникновения онкологии вследствие снижения уровня гормонов железы. А в случае его дефицита у детей возникает умственная отсталость, патологии опорно-двигательного аппарата.

Главным методом профилактики йоддефицита служит употребление продуктов питания, которые содержат оптимальное количество йода: кальмары, морская капуста, рыба (тунец, горбуша, камбала, минтай), фейхоа.

Заключение. Заболевания щитовидной железы - широко распространенная проблема на нашей планете, основная причина которой состоит в хронической нехватке йода, влияющей на все возрастные группы населения. Следовательно, необходима ранняя диагностика данной патологии и сопутствующих состояний, а также комплексный подход к лечению. Главным методом профилактики йоддефицитных состояний - добавление в пищу продуктов, содержащих достаточное количество йода. В регионах, данные продукты малодоступны, рекомендуется употреблять в пищу биологически активные вещества, содержащие данный микроэлемент.

## Список литературы

1. Дедов, И. И. Эндокринология : учебник / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев. -3-е изд., перераб. и доп. - Москва : Литтерра, 2020 – С.416.
2. Эндокринология / под ред. акад. РАН И. И. Дедова, акад. РАН Г. А. Мельниченко ; РАЭ. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – С. 592 – (Российские клинические рекомендации).
3. Новячкина, С.В. Влияние патологии щитовидной железы на частоту возникновения осложнений во время беременности и родов / С.В. Новячкина // Международный студенческий научный вестник. – 2020. – № 6. – С.26.
4. Трошина, Е. А. Устранение дефицита йода - забота о здоровье нации. Экскурс в историю, научные аспекты и современное состояние правового регулирования проблемы в России / Е. А. Трошина // Пробл. Эндокр, 2022. – №4. – С.4-12.

**БИОИМПЕДАНСНЫЙ АНАЛИЗ СОСТАВА ТЕЛА БОЛЬНЫХ РАКОМ  
ЖЕЛУДКА: КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ**

*Березникова Д.А.*

**ОБУЗ Курский онкологический научно - клинический центр им. Г.Е.  
Островерхова. - врач - онколог**

**ФГБОУ ВО КГМУ - аспирант кафедры онкологии**

**Российская Федерация**

*Мальцева И.О.*

**ОБУЗ Курский онкологический научно - клинический центр им. Г.Е.  
Островерхова. - врач - онколог**

**ФГБОУ ВО КГМУ - аспирант кафедры онкологии**

**Российская Федерация**

*Гусякова А.А.*

**ОБУЗ Курский онкологический научно - клинический центр им. Г.Е.  
Островерхова. - врач - онколог**

**ФГБОУ ВО КГМУ - аспирант кафедры онкологии**

**Российская Федерация**

*Подольский Ф.В.*

**ОБУЗ Курский онкологический научно - клинический центр им. Г.Е.  
Островерхова. - врач - онколог**

**ФГБОУ ВО КГМУ - аспирант кафедры онкологии**

**Российская Федерация**

*Станоевич И.В.*

**ОБУЗ Курский онкологический научно - клинический центр им. Г.Е.  
Островерхова. - врач - онколог**

**ФГБОУ ВО КГМУ - аспирант кафедры онкологии**

**Российская Федерация**

*Станоевич У.*

**ОБУЗ Курский онкологический научно - клинический центр им. Г.Е.**

**Острроверхова. - врач - онколог**

**ФГБОУ ВО КГМУ - аспирант кафедры онкологии**

**Российская Федерация**

Актуальность. Причины недостаточности питания у онкологических больных многообразны и чаще всего включают в себя несколько патологических состояний – нарушение потребления пищи (стресс, раковая анорексия, дисгевзия или агевзия, дизосмия или аносмия, мукозиты, стриктуры и полные блокады поступления пищи в желудочно-кишечный тракт), нарушение пищеварения и всасывания пищи, повышенные потери жидкости при диарее или рвоте, состояние гиперкатаболизма, снижение анаболических и повышение катаболических процессов в организме.

Результаты многочисленных исследований высокого уровня доказательности подтвердили положение о том, что изучение сопутствующей патологии, оценка компонентного состава тела являются важными звеньями противоопухолевой терапии, влияют на дальнейшую тактику лечения и прогноз онкологических пациентов. В исследовании L.Martin, опубликованное в 2013 году, оценивался мышечный статус 1473 больных раком желудочно – кишечного тракта и дыхательной системы. Было установлено, что медиана выживаемости пациентов с саркопенией составила 13 месяцев, пациентов без саркопении – 20,1 месяц. Также, было отмечена группа пациентов, с прогрессирующей потерей веса, саркопенией, миостеатозом, которые имели самую низкую выживаемость – 8,4 месяца, независимо от индекса массы тела [3]. Научный труд Carla M.M. Prado и соавт. 2011., включавший в себя четыре исследования, где оценивалась связь низкой мышечной массы больных онкопатологией и токсичные эффекты химиотерапевтических препаратов – фторпиримидинов, антрациклинов, сорафениба. Авторы отметили, что атрофия мышц связана с тяжелой токсичностью химиопрепаратов и их комбинаций. Снижение мышечного статуса приводит к серьёзным ограничениям противоопухолевой терапии – редукциям дозы, увеличению межкурсового интервала, окончательному прекращению лечения [4].

В настоящее время в клинической практике в руках онколога имеются валидные инструменты для оценки нутритивного статуса онкобольных – скрининговые шкалы (SARC-F, GLIM, MUST), измерение антропометрических показателей (рост, вес, площадь поверхности тела, индекс массы тела, индекс Соловьева), лабораторные методы (общий белок, альбумин, трансферрин,

транстретин, ретинолсвязывающий белок, абсолютное число лимфоцитов), КТ – саркометрия (оценка скелетно-мышечного индекса на уровне третьего поясничного позвонка), биоэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия. Биоимпедансометрия позволяет на основе данных антропометрических показателей оценить абсолютные и относительные значения параметров состава тела и метаболических коррелятов, оценить состояние трофического статуса, риски ряда заболеваний и возможности организма. В основе метода заключается различия электропроводимости различных тканей тел, ввиду отличий в тканях в содержании жидкостей и электролитов [2] В процессе исследования формируется графический протокол, содержащий оценку основного обмена, фазового угла, жировой массы тела, безжировой (тощей), активная клеточная масса, общая вода организма и объём внеклеточной жидкости.

Цель исследования – оценка компонентного состава тела больных раком желудка методом биоимпедансометрии.

Материалы и методы. Исследование включало 50 пациентов с гистологически подтвержденным раком желудка, получавших лечение в ОБУЗ «Курский онкологический научно-клинический центр им. Г.Е. Островерхова». Исследование происходило в два этапа – до инициации лечения, и после 4 курсов полихимиотерапии (ПХТ). Компонентный анализ состава тела пациентов выполнялся на биоимпедансном анализаторе обменных процессов и состава тела АВС-02 «МЕДАСС». Пороговыми значениями сниженного мышечного статуса считали индекс тощей массы тела (ИТМТ)  $< 15$  кг/м<sup>2</sup> у женщин,  $< 17$  кг/м<sup>2</sup> у мужчин. [1]. Для оценки индекса массы тела (ИМТ) определены ростовесовые показатели, проведен расчет по формуле:  $ИМТ = P/L^2$ , где P – масса тела (кг); L – длина тела (м). За пороговое значение ИМТ приняты критерии ВОЗ.

Результаты исследования. Средний показатель ИМТ до противоопухолевого лечения составил  $27,88 \pm 3,7$  кг/м<sup>2</sup>, после 4 курсов ПХТ –  $23,45 \pm 2,9$  кг/м<sup>2</sup>. До инициации лечения ожирение выявлено у 4 пациентов (8%), после 4 курсов химиотерапии - у 3 пациентов (6%). Средний показатель  $\Delta ИМТ$  в процессе противоопухолевого лечения -  $3,72 [0,42721; 5,1621]$ . Саркопеническое ожирение отмечено у 3 (6%) пациентов до и после противоопухолевого лечения. Пациентов с кахексией выявлено не было.

ИТМТ до инициации лечения –  $19,72 \pm 3,31$  кг/м<sup>2</sup> у мужчин,  $17,52 \pm 4,62$  кг/м<sup>2</sup> у женщин. После 4 курсов ПХТ средний показатель ИТМТ у мужчин составил  $17,32 \pm 3,31$  кг/м<sup>2</sup>,  $15,21 \pm 3,16$  кг/м<sup>2</sup> у женщин. Саркопения, диагностированная методом биоимпедансометрии, выявлена у 5 мужчин (12%), 7 женщин (14%) до противоопухолевого лечения. После инициации лечения сниженный мышечный

статус выявлен у 7 мужчин (14%), 9 женщин (18%). Среднее значение ΔИТМТ составило 2,41 [0,4817;4,5912].

Снижение минеральной массы костей, мягких тканей ниже пороговых значений (остеопения) отмечены у 5 (10%) женщин, 3 (6%) мужчин до противоопухолевого лечения, и после 4 курсов ПХТ. Также, в процесс исследования включена пациентка с выявленным ранее постхирургическим (субтотальная резекция желудка, лимфодиссекция D2), вызванным нарушением всасывания остеопорозом. Диагноз поставлен на основании денситометрии поясничного отдела позвоночника ( T- критерий – -3,2; Z – критерий – - 1,2). По данным биоимпедансного анализа выявлена остеопения – снижение минеральной массы костей ниже пороговых значений – 2,34 кг ( 89% от нормы).

Выводы. В процессе противоопухолевого лечения выявлено ухудшение мышечного статуса, остеопенического состояния, снижение индекса массы тела больных раком желудка. Выявлена тесная связь саркопении и ряда негативных эффектов, оказываемых на организм в процессе противоопухолевой терапии, ухудшающие результаты лечения и качество жизни пациентов.[3,4]. Метод биоимпедансометрии, наравне с другими лучевыми методами диагностики, позволяет своевременно оценивать компонентный состав тела пациентов, корректировать сопутствующую патологию, что является важной составляющей противоопухолевой терапии.

#### Список литературы

1. Хорошилов И.Е. Клиническое питание и нутриционная поддержка / И.Е. Хорошилов. – СПб.:ЭЛБИ-СПб, – 2018. – С.192.
2. Парентеральное и энтеральное питание: национальное руководство / главные редакторы: С.С. Петриков, М.Ш.Хубутия, Т.С.Попова. – 2-изд., перераб. и доп. - Москва: ГЭОТАР-Медиа; – 2023. – С. 1168. (ISBN: 978-5-9704-7277-4)
3. Martin L., Birdsell L., Macdonald N., et al.Cancer cachexia in the age of obesity: skeletal muscle depletion is a powerful prognostic factor, independent of body mass index. J. Clin. Oncol, 2013; 31 (12): 1539–1547.
4. Prado CM, Antoun S, Sawyer MB. Two faces of drug therapy in cancer: drug-related lean tissue loss and its adverse consequences to survival and toxicity. Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. 2011; 14 (3): 250–254.

# **ГИПОТИРЕОЗ – ОБЩЕЕ ПОНИМАНИЕ ПРОБЛЕМЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В СОВРЕМЕННЫХ РЕАЛИЯХ**

*Догадова И.А.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

*Сапунова Л.В.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

Гипотиреоз возникает в результате низкого уровня гормонов щитовидной железы различной этиологии и проявлений. Гипотиреоз в первую очередь подразделяют на первичный и вторичный (т. е. центральный) гипотиреоз. При первичном гипотиреозе щитовидная железа не может производить адекватное количество гормонов щитовидной железы. Реже встречающийся вторичный или центральный гипотиреоз возникает, когда щитовидная железа функционирует нормально; однако гипотиреоз возникает в результате нарушения функции гипофиза или гипоталамуса. Нелеченный гипотиреоз увеличивает заболеваемость и смертность [1].

Гормоны щитовидной железы необходимы для роста, развития нейронов, воспроизводства и регуляции энергетического обмена. Гипотиреоз и гипертиреоз являются распространенными заболеваниями с потенциально разрушительными последствиями для здоровья, которые затрагивают все население во всем мире. Йодное питание является ключевым фактором, определяющим риск заболеваний щитовидной железы; однако другие факторы, такие как старение, статус курения, генетическая предрасположенность, этническая принадлежность, эндокринные нарушения и появление новых терапевтических средств, включая ингибиторы иммунных контрольных точек, также влияют на эпидемиологию заболеваний щитовидной железы. В развитых странах распространенность недиагностированных заболеваний щитовидной железы, вероятно, снижается из-за широкого распространения тестирования функции щитовидной железы и относительно низких порогов для начала лечения. Однако постоянная бдительность в отношении дефицита йода по-прежнему важна в развитых странах, особенно в Европе. [2]

Проявления могут варьироваться от бессимптомного пациента, у которого гипотиреоз распознается только при обычном анализе крови, до микседемной комы,

которая является крайним проявлением этого состояния. Классические клинические признаки, включая непереносимость холода, отечность, снижение потоотделения и изменения кожи, не всегда могут присутствовать. Уровень ТТГ в сыворотке обычно используется для оценки первичного гипотиреоза у большинства пациентов на начальном этапе. Характерные лабораторные данные о гипотиреозе включают повышенный уровень ТТГ и низкий уровень свободного Т4. Сегодня диагноз гипотиреоза легко поставить с помощью простых анализов крови, и его можно лечить с помощью экзогенных гормонов щитовидной железы. [3]

Гипотиреоз в первую очередь лечат монотерапией левотироксином. Замещающая доза левотироксина должна составлять от 1,6 до 1,8 мкг/кг перорально ежедневно. Однако у пациентов старшего возраста или с фибрилляцией предсердий важно уменьшить дозу или начать с низкой дозы и постепенно повышать ее по мере необходимости. Чтобы улучшить абсорбцию, левотироксин следует принимать за 30–45 минут до завтрака или как минимум через 3 часа после еды, в зависимости от того, что наиболее удобно для каждого пациента. Более того, элементарные добавки или витамины (например, кальций и магний) могут влиять на всасывание левотироксина; поэтому между этими препаратами и введением гормонов щитовидной железы следует соблюдать интервал не менее 4 часов. Кроме того, часто используемые лекарства, такие как ингибиторы протонной помпы, также отрицательно влияют на всасывание левотироксина. Поддержание постоянной формы или марки левотироксина может быть важным для некоторых пациентов, поскольку могут быть небольшие различия в дозах генерических форм, которые могут иметь клиническое воздействие на небольшую группу очень чувствительных пациентов с гипотиреозом.

Таким образом, ранняя диагностика гипотиреоза поможет предотвратить нарушение в разных системах и органах и избежать большого количества проблем.

#### Список литературы

1. Йонклаас Дж. Оптимальная замена гормонов щитовидной железы. *Endocr Ред.* 2022 г., 9 марта; 43 (2): 366-404
2. Тейлор П.Н., Альбрехт Д., Шольц А., Гутьеррес-Буи Дж., Лазарус Дж.Х., Даян СМ, Окоциеме О.Е. Глобальная эпидемиология гипертиреоза и гипотиреоза. *Nat Rev Эндокринолог.* 2018 май; 14 (5): 301-316
3. Фельдт-Расмуссен У., Эффраймидис Г., Клозе М. Ось гипоталамус-гипофиз-щитовидная железа (НРТ) и ее роль в физиологии и патофизиологии других функций гипоталамуса-гипофиза. *Мол клеточный эндокринолог.* 5 апреля 2021 г.; 525 :111173

## СЛУЧАЙ АКРОМЕГАЛИИ

*Андреева Н.С.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

*Цыхманова В.В.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

Актуальность. Данные мировой медицинской статистики констатируют: диагноз акромегалии чаще всего устанавливается врачами общей практики – 44% и всего в 13% эндокринологами, в оставшихся - 43% случаев - врачами других специальностей: неврологами, кардиологами, стоматологами, окулистами, акушер-гинекологами, онкологами [4,5].

Широкий спектр специалистов, вовлеченных в диагностику акромегалии, объясняется системным влиянием влияния гормона роста на обменные процессы, различные органы и системы, что и приводит к многообразию клинической картины. Так по данным Z. Killinger и соавт., артропатия с вовлечением различных суставов развивается в 75% случаев, но в тоже время становится основной причиной инвалидизации больных акромегалией [4].

Повышение уровня соматотропного гормона приводит к развитию нарушения углеводного обмена. Статистика гласит: распространенность нарушений углеводного обмена суммарно составляет от 15 до 50% [2,3]. В 30–70% случаев заболевания наблюдается увеличение щитовидной железы с узлообразованием или без него [1]. Половина пациентов с акромегалией сталкивается со стойким и плохо корригируемым повышением артериального давления. Артериальная гипертензия в тоже время становится основным неблагоприятным прогностическим фактором смертности, а кардиоваскулярные нарушения в 30–60% случаев становятся причиной смерти больных акромегалией [3].

Пациент X., 1972г.р. Диагноз клинический: Акромегалия, состояние после эндоназального трансфеноидального удаления эндоселлярной аденомы гипофиза от 16.01.2017. Симптоматический сахарный диабет. Симптоматическая артериальная гипертензия 1 ст. Ожирение 1 степени (ИМТ 32 кг/м<sup>2</sup>). Гипертоническая ангиопатия, начальный ангиосклероз сетчатки обоих глаз. Смешанный астигматизм слабой степени обоих глаз. Смещенная носовая перегородка.

Анамнез заболевания.

Впервые повышение глюкозы в крови натощак до 6,5 ммоль/л и гликированного гемоглобина до 6,4% отмечено по данным амбулаторной карты в марте-апреле 2014. Даны рекомендации по коррекции питания, от назначения сахароснижающих

препаратов на тот момент воздержались. Диагноз сахарного диабета установлен не был. В 2015 году уровень гликированного гемоглобина уже составил 7,2% и впервые отмечено повышение артериального давления. Установлен диагноз сахарного диабета 2 типа и начато лечение метформином в суточной дозе 1000 мг. Кроме того назначена гипотензивная терапия.

В январе 2016г. отметил укрупнение черт лица, увеличение размеров кистей и стоп. При гормональном обследовании крови: ИФР 1 - 1155 нг/мл, СТГ 7,78 нг/мл, Пролактин 4.48 нг/мл. АКТГ 34.9 пг/мл. По данным МРТ головного мозга выявлена макроаденома гипофиза 12x15x12 мм с инфра, супра- ретролатероселлярным ростом. С января 2016г. получает инъекции Октреотида Депо 20 мг 1 раз в 28 дней (последняя инъекция 28.12.2016). На фоне проводимого лечения отмечается положительная динамика размеров аденомы по данным МРТ головного мозга (от 15.06.2016г/ - уменьшение образования до 12x10x9 мм. Однако при неоднократном динамическом гормональном исследовании крови активность заболевания сохраняется (при гормональном исследовании от апреля 2016г.: ИФР-1 - 497 нг/мл, СТГ 0.538 нг/мл; от июня 2016г.: ИФР-1 - 608 нг/мл, СТГ 0,653 нг/мл; ноября 2016г.: ИФР -1 - 627 нг/мл.

В январе 2017 года находился на стационарном лечении в отделении нейроэндокринологии ФГБУ ЭНЦ, в ходе госпитализации подтверждена активная фаза акромегалии, на фоне инъекций Октреотида Депо (СТГ повышен до 1,31 нг/мл, ИРФ-1 627,0 нг/мл). Пациент в течение года получает метформин. Данных за наличие гиперпролактинемии, вторичного гипотиреоза, гипогонадотропного гипогонадизма нет (данные гормонального обследования от 12.01.2017 СТГ 1.31 нг/мл (0.02-1.23); ТТГ 0.78 мМЕ/л (0.25-3.5); свТ4 14.8 пмоль/л (9.0-20.0); тестостерон 6.7 нмоль/л (11.0-33.5); пролактин 372 мЕд/л (60-510)). По предоставленным результатам медицинского обследования хиазмальный синдром отсутствует.

Общее состояние удовлетворительное. Объективно статус: Вес 82, кг. Рост 163, см. Индекс массы тела 30.9кг/м<sup>2</sup>. Кожные покровы и видимые слизистые чистые. Костная система развита удовлетворительно, движения в суставах в полном объеме. Отеки: периорбитальные, рук и стоп. Щитовидная железа увеличена, уплотнена, безболезненная. Сердечно-сосудистая система: Пульс 75 уд./мин. Артериальное давление 125/80 мм рт. ст. Тоны сердца: приглушены, ритмичны. Органы дыхания: число дыханий в 1 мин. 16, дыхание везикулярное, хрипов не выслушивается. Пищеварительная система: живот мягкий, безболезненный.

Пациент с макроаденомой гипофиза и клиническими признаками акромегалии поступил в отделение хирургии ФГБУ ЭНЦ МЗ РФ для проведения планового нейрохирургического лечения. 16.01.2017 выполнено эндоскопическое Эндоназальное трансфеноидальное удаление эндоселлярной аденомы гипофиза. На 3 сутки переведен в отделение нейроэндокринологии и остеопатий для контрольного обследования. По данным лабораторного исследования выявлено снижение уровня СТГ - 0.531 нг/мл, однако судить о полной ремиссии акромегалии пока не представляется возможным, так как в декабре 2016г. была произведена инъекция октреотида пролонгированного действия, показано динамическое

наблюдение. Признаков вторичной надпочечниковой недостаточности не выявлено. Пациент осмотрена оториноларингологом, даны рекомендации по лечению. В дальнейшем уровень гликемии нормализовался и метформин был отменен. Уменьшены дозы гипотензивных препаратов.

#### Список литературы

1. Молитвослова Н.Н. Акромегалия. Клиническая нейроэндокринология под ред. И.И. Дедова. 2011:137–69.
2. Олейник О.В., Молитвослова Н.Н. Проблемы эндокринологии. 2013;59(5):42–6.
3. Fieffe S., Morange I., Petrossians P., Chanson P., Rohmer V., Cortet C., Borson-Chazot F., Brue T., Delemer B. Diabetes in acromegaly, prevalence, risk factors, and evolution: data from the French Acromegaly Registry. Eur. J. Endocrinol. 2011;164(6):877–84.
4. Melmed S., Colao A., Barkan A. et al. Acromegaly Consensus Group. Guideline for acromegaly management: an update // J Clinical endocrinology and Metabolism. 2009. Vol. 94(5). P. 1509–1517.
5. Melmed S., Casanueva F.F., Klibanski A. et al. A consensus on the diagnosis and treatment of acromegaly complication // Pituitary. 2012.

# **ВЛИЯНИЕ ФИЗИОТЕРАПИИ НА ЩИТОВИДНУЮ ЖЕЛЕЗУ**

*Дзюбина М.В.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

*Сапунова Л.В.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

Щитовидная железа - один из важнейших органов эндокринной системы, играющий ведущую роль в организме человека, контролируя обмен веществ, уровень энергии, функционирование сердечно-сосудистой и нервной систем. Нормальные показатели её функции крайне важны для общего здоровья человека. Различные заболевания этой железы, такие как гипер- или гипотиреоз, могут привести к серьезным нарушениям здоровья. Помимо медикаментозной терапии для лечения заболеваний щитовидной железы активно применяются различные методы физиотерапии, которые могут помочь улучшить работоспособность железы и общее состояние пациента.

Физиотерапия - это неинвазивный метод лечения, базирующийся на использовании физических факторов (тепло, свет, вода, механические колебания и др.) для воздействия на организм. Физиотерапия в лечении щитовидной железы включает в себя различные процедуры и упражнения, направленные на улучшение кровообращения, лимфодренаж, укрепление мышц и повышение общего тонуса организма. Данные мероприятия направлены на укрепление иммунитета и устранение воспалительных процессов, которые могут повлиять на работу щитовидной железы. Одной из основных методик физиотерапии является ультразвуковая терапия. Ультразвук обычно используется в качестве диагностического инструмента для оценки структуры и функции щитовидной железы. Однако терапевтический ультразвук, также изучается как потенциальный вариант лечения некоторых заболеваний щитовидной железы. В данном методе используются высокочастотные звуковые волны для выработки тепла, усиления кровообращения и содействия заживлению тканей. Вот как ультразвуковая терапия может быть использована для лечения щитовидной железы:

1. Термическая абляция. Высокоинтенсивный фокусированный ультразвук (HIFU) - это минимально инвазивная процедура, в которой используется сфокусированная ультразвуковая энергия для абляции (разрушения) определенных участков щитовидной железы, таких как доброкачественные узлы щитовидной железы или некоторые виды опухолей щитовидной железы. Сфокусированные ультразвуковые волны генерируют тепло, которое разрушает целевую ткань, не

затрагивая окружающие здоровые ткани. В некоторых случаях эта методика может быть использована как альтернатива хирургическому вмешательству.

2. Уменьшение узлов щитовидной железы. Низкоинтенсивная ультразвуковая терапия также изучалась в качестве потенциального метода лечения для уменьшения размеров доброкачественных узлов щитовидной железы. Ультразвуковые волны могут разрушать узлы, уменьшать их размер и улучшать симптомы, такие как давление, затрудненное глотание или косметические проблемы.

3. Улучшение состояния сосудов. Ультразвуковая терапия может быть использована для улучшения кровотока и сосудистого русла в щитовидной железе. Усиливая кровообращение и способствуя заживлению, она помогает уменьшить воспаление, поддержать регенерацию тканей и улучшить общее состояние щитовидной железы.

4. Обезболивание. Ультразвуковая терапия может быть использована для купирования боли и дискомфорта, связанных с некоторыми патологиями щитовидной железы, такими как тиреоидит или узлы щитовидной железы. Тепло, генерируемое ультразвуковыми волнами, расслабляет мышцы, уменьшает воспаление и облегчает болевые симптомы.

Важно отметить, что использование терапевтического ультразвука для проведения лечебных мероприятий по уменьшению патологической симптоматики щитовидной железы все еще является относительно новой и развивающейся областью исследований. Эффективность подобной комбинированной терапии может варьироваться в зависимости от конкретного диагноза, индивидуальных особенностей и опыта медицинского работника, проводящего процедуру.

Также для лечения щитовидной железы применяются электрофорез и ионофорез. Электрофорез основан на использовании электрического тока, а ионофорез предполагает использование ионов для переноса лекарств или других терапевтических средств через биологические мембраны, что может оказывать положительный эффект в рассматриваемых нами целях по лечению щитовидной железы.

Методы электротерапии, такие как транскутанная электростимуляция нервов (TENS) или электростимуляция мышц, могут использоваться для снятия боли и мышечной слабости, связанных с патологией функционирования щитовидной железы. Эти методы помогают стимулировать нервы и мышцы, улучшают кровоток, уменьшают боль и воспаление.

Гидротерапия подразумевает использование воды в терапевтических целях. Купание в теплой воде или плавание помогают снять стресс, улучшают кровообращение и способствуют расслаблению. Гидротерапия также может помочь справиться с такими симптомами, как усталость и мышечные боли. Примерно таким

же эффектом обладает и тепловая терапия, реализуемая через горячие пакеты и парафиновые ванны.

Вспомогательной процедурой при лечении щитовидной железы выступает магнитотерапия. Есть некоторые данные, позволяющие предположить, что магнитотерапия может принести определенную пользу при некоторых заболеваниях, например, при лечении боли, но эффективность ее при рассматриваемых нами патологиях не доказана.

Обычно коррекция дисфункции щитовидной железы производится с помощью традиционных методов, таких как медикаментозное лечение, изменение образа жизни, а в некоторых случаях - хирургическое вмешательство или терапия радиоактивным йодом. В целом, интеграция методов физиотерапии в комплексный подход к лечению может помочь людям с заболеваниями щитовидной железы повысить качество жизни, эффективно справиться с симптомами и улучшить общее самочувствие.

#### Список литературы

1. Vanderpump M.P. The epidemiology of thyroid disease. Br Med Bull. 2019.
2. Canaris GJ, Manowitz NR, Mayor G, Ridgway EC. The Colorado thyroid disease prevalence study. Arch. Internal Med., 2020.
3. Evered D, Young ET, Ormston BJ et al. Treatment of hypothyroidism: a reappraisal of thyroxine therapy. British medical journal, 2021.
4. Helfand M, Redfern C. Screening for thyroid disease. Annals of internal medicine, 2020.
5. Rajgorodskij Ju.M. et al. Magnetotherapeutic apparatus. RF Patent № 97926 from 29.04.2010.
6. Kulikov A.G., Bolotov N.V, Raigorodskii Y.M., eds. Transcranial physiotherapy (Magnetic and its combination with electrical stimulation) / Sat articles. Saratov; 2013.

# **АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И СТРУКТУРА КОМОРБИДНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ СУБКЛИНИЧЕСКОМ ГИПОТИРЕОЗЕ**

*Самбет Ш.А.*

**НАО Карагандинский медицинский университет**

**Караганда**

**Казахстан**

*Жалғасова А.Н.*

**НАО Карагандинский медицинский университет**

**Караганда**

**Казахстан**

*Амирханова Д.Т.*

**НАО Карагандинский медицинский университет**

**Караганда**

**Казахстан**

*Рапихова Г.Т.*

**Клинико-диагностический реабилитационный центр Sanad**

**Караганда**

**Казахстан**

Актуальность. Гипотиреоз входит в число самых частых заболеваний эндокринной системы. По данным крупных популяционных исследований, в разных выборках его распространенность достигает 4–21%. Наиболее часто встречается субклинический гипотиреоз: в 74% случаев уровень ТТГ находится в пределах 5,1–10,0 мЕд/л, а в 24% превосходит 10 мЕд/л. Субклинический гипотиреоз (СГ) — это синдром, при котором происходит повышение концентрации тиреотропного гормона (ТТГ) в крови на фоне нормальных показателей свободных фракций тироксина (Т4св) и трийодтиронина (Т3св). Клинические проявления при субклиническом гипотиреозе, как правило, отсутствуют, однако у 25—50% пациентов имеются умеренно выраженные симптомы, характерные для гипотиреоза.

У таких больных выявляют нарушения когнитивных функций, разные виды анемии, нарушение функций сердечно-сосудистой системы, функции почек, дислипидемии[1].

Цель исследования: изучить частоту клинических симптомов и структуру коморбидных состояний у пациентов с субклиническим гипотиреозом.

Материалы и методы: Проведен ретроспективный анализ 45 амбулаторных заключений пациентов с подтвержденным диагнозом: субклинический гипотиреоз, получивших консультацию врача - эндокринолога в Клинико-диагностическом реабилитационном центре « Sanad» г. Караганды. Среди участников исследования преобладали женщины – 35 (78%), мужчин – 10 (22%). Средний возраст –  $36,2 \pm 11,7$  лет; лиц молодого возраста (18-44 лет) – 33 пациента (73%), среднего (45-59 лет) – 12 (27%). Среднее значение ИМТ  $-26,6 \pm 7,56$  кг/м<sup>2</sup>. Диагностическим критерием установления диагноза субклинический гипотиреоз являлось повышение уровня ТТГ ( $\geq 4,01$  мЕд/л) при нормальном показателе Т4св. Проведен анализ частоты клинических симптомов и структуры сопутствующих заболеваний.

#### Результаты и обсуждение:

Среди 45 пациентов с СГ клинические симптомы наблюдались у 32 пациентов (71,1%) и отсутствовали у 13 пациентов (28,9%). Клинические симптомы отличались разнообразием и одновременным присутствием нескольких симптомов. Наиболее часто отмечались усталость/сонливость/разбитость по утрам/апатия – у 9 пациентов (28,1%), повышение массы тела – у 8 (25%), общая слабость у 7 (21,8%), выпадение волос у 5 (15,6%), сухость кожи у 4 (12,5%), нарушение менструального цикла у 4 (12,5%), отечность/отеки у 4 (12,5%). Также наблюдались следующие симптомы: головная боль - у 3 (9,3%), раздражительность у 3 (9,3%), нервозность у 3 (9,3%), тревожность у 3 (9,3%), судорожные стягивания у 3 (9,3%), бесплодие у 3 пациентов (9,3%).

Реже встречались такие симптомы, как нарушение сна у 2 (6,2%), удушье/чувство нехватки воздуха у 2 (6,2%), боли в мышцах у 2 (6,2%), артериальная гипертензия у 2 пациентов (6,2%). В единичных случаях наблюдались головокружения, артериальная гипотензия, сухость во рту, жажда, учащенное сердцебиение, запоры, снижение веса, акне, снижение либидо.

Таким образом, у пациентов с СГ, который считается лабораторным феноменом, установлена высокая частота клинических симптомов, сопровождающаяся разнообразными неспецифическими клиническими проявлениями. Указанные данные согласуются с литературными данными о том,

что клиническая картина гипотиреоза может определяться уже на стадии субклинического гипотиреоза и иметь много масок [2].

В структуре коморбидной патологии при СГ наиболее часто регистрировалось ожирение - у 16 (36%), избыточная масса тела наблюдалась у 5 (11,1%) пациентов. Научные исследования подтверждают, что частота СГ выше у пациентов с ожирением, чем у лиц с нормальным весом, при наличии аутоантител к щитовидной железе [3]. Известно, что СГ является фактором риска развития метаболического синдрома, сопровождается инсулинорезистентностью, ожирением, различными нарушениями углеводного и липидного обмена [1]. Частота предиабета и дислипидемии в нашем исследовании составила 4,4% и 9% соответственно.

По данным литературы, у пациентов с СГ могут наблюдаться отклонения в концентрациях некоторых тиреоспецифических микроэлементов и витаминов, что может быть решающим фактором при формировании гипотиреоидного статуса [4]. Гипотиреоз может возникнуть из-за дефицита питательных микроэлементов, таких как цинк, магний и витамин А [5]. Среди дефицитных состояний у исследованных нами пациентов с СГ, гипомagneмия выявлена у 14 (31,1%), недостаток витамина Д у 13 (29%). Научные исследования ранее показали значительную связь между низким уровнем витамина Д в сыворотке крови и гипотиреозом, вызванных аутоантителами к щитовидной железе [6]. Учитывая значимую роль вышеназванных элементов в процессах тиреоидного синтеза, требуется коррекция указанных дефицитных состояний.

Ведущим симптомом СГ может быть нормохромная анемия, поскольку тиреоидные гормоны стимулируют гемопоэз. Как правило, анемия не достигает тяжелой степени и обнаруживается в 15,75-29,8% случаев [7]. Согласно результатам анализа, гипохромная анемия зарегистрирована у 5 пациентов с СГ (11,1%).

По данным литературы, сочетание гиперпролактинемии и СГ встречается у 40 % пациентов [8]. В нашем исследовании у 10 (22,2%) пациентов с субклиническим гипотиреозом выявлена гиперпролактинемия. В большинстве случаев гиперпролактинемия при гипотиреозе протекает бессимптомно. В труде R. Khorassanizade, на основании анализа данных литературных источников, сообщается о выявлении гиперпролактинемии у 42% пациентов с манифестным гипотиреозом и 8-20% пациентов с субклиническим гипотиреозом [9].

Недостаток тиреоидных гормонов порой может привести к нарушениям со стороны центральной нервной системы. Это приводит к депрессии, агрессивности,

снижению интеллекта[7]. Среди обследованных пациентов с СГ астено-невротический синдром выявлен у 2 (4,4%), панические атаки наблюдались у 1 пациента, в 2,2% случаев.

Таким образом, дефицит тиреоидных гормонов при субклиническом гипотиреозе влияет на многие физиологические функции и метаболические процессы в организме.

#### Выводы:

1. У 71,1% пациентов с субклиническим гипотиреозом установлено наличие разнообразных клинических симптомов, наиболее частыми из которых являются усталость/сонливость/разбитость по утрам/апатия – (28,1%), повышение массы тела (25%), общая слабость 21,8%).

2. В структуре коморбидных состояний при субклиническом гипотиреозе наиболее часто регистрируется ожирение и избыточный вес, гиперпролактинемия.

3. Среди дефицитных состояний выявлены гипомагниемия, недостаток витамина Д, железодефицитная анемия.

#### Список литературы

1. Субклинический гипотиреоз/ Долгих Ю.А., Вербовой А.Ф., Шаронова Л.А. // Клиническая медицина. – 2017. – №2. – С.118-122.

2. Подзолков А.В., Фадеев В.В. Гипотиреоз, субклинический гипотиреоз, высоконормальный уровень ТТГ// Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2009. – № 2. – С. 4-16.

3. Yan, Y., Xu, M., Wu, M. et al. Obesity is associated with subclinical hypothyroidism in the presence of thyroid autoantibodies: a cross-sectional study// BMC Endocr Disord 22, 94 (2022)// <https://doi.org/10.1186/s12902-022-00981-0>.

4. Trace elements and the thyroid / Qing Zhou, Shuai Xue, Li Zhang, et.al // Frontiers in Endocrinology. – 2022.Vol.13/ [/https://doi.org/10.3389/fendo.2022.904889](https://doi.org/10.3389/fendo.2022.904889).

5. Randomized Study of the Effects of Zinc, Vitamin A, and Magnesium Co-supplementation on Thyroid Function, Oxidative Stress, and hs-CRP in Patients with Hypothyroidism// Biol Trace Elem Res.- 2021;199(11):4074-4083./ doi: 10.1007/s12011-020-02548-3. Epub 2021 Jan 7.

6. Association between vitamin D deficiency and hypothyroidism: results from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 2007–2012/ Appunni,

S., Rubens, M., Ramamoorthy, V. et al.// BMC Endocr. Disord 21, 224 (2021)/ <https://doi.org/10.1186/s12902-021-00897-1>.

7. Тауешева З.Б., Тайжанова Д.Ж. Субклинический гипотиреоз// Медицина и экология. – 2010. – №1. – С.15-20.

8. Морозова А.А., Аскерова М.Г. Гиперпролактинемия и гипотиреоз. Возможность коррекции в репродуктивном возрасте женщины// Сборник статей V Международной (75 Всероссийская) научно-практическая конференция ;Актуальные вопросы современной медицинской науки и здравоохранения; – 2020. – №1. – С.100-105.

9. Методы лечения гиперпролактинемии в сочетании с гипотиреозом. Обзор литературы/ Шорманова Л.Ж, Габдильяшимова З.Т, Ахмедьянова Г.У и др.// Наука и Здравоохранение. – 2022. – № 6 – (Т.24).-С.260-2671

# **АНАЛИЗ АСПЕКТОВ ВЗАИМОСВЯЗИ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ОЖИРЕНИЯ**

*Дубинина М.С.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

*Сапунова Л.В.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

Проблема ожирения на протяжении многих десятилетий остается актуальной для мирового здравоохранения, чему способствует непрекращающийся рост людей, страдающих ожирением. Согласно аналитическому докладу, опубликованному в начале 2024 г. в журнале *The Lancet*, на сегодняшний день более 1 млрд. человек страдают ожирением, среди которых 160 млн. – дети и подростки [3]. Наиболее актуальной эта проблема является для стран Ближнего Востока и Северной Америки: в Катаре доля населения, страдающего ожирением составляет 80,2%, в США – 42,3%, в России – 23,2% [3].

У пациентов с ожирением, в сравнении с пациентами с нормальной массой тела, значительно выше риск приобретения таких факторов риска как дислипидемия, повышение артериального давления, нарушение углеводного обмена и коморбидности в целом [2]. Это значительно повышает риск развития болезней сердечно-сосудистой системы и метаболических заболеваний. Помимо этого, достаточно распространено развитие заболеваний щитовидной железы при сопутствующем ожирении – теория о наличии прямой связи патологии щитовидной железы и ожирения находит свое отражение в научной литературе [2].

С точки зрения причинно-следственных связей между метаболическими нарушениями и ожирением рассматриваются такие патогенетические звенья как гиперинсулинемия и гиперлептинемия, которые являются аспектами метаболического синдрома и связаны с инсулинорезистентностью [2]. Предложены доказательства взаимосвязи резистентности к инсулину с пролиферацией клеток щитовидной железы. Система инсулин – инсулиноподобный фактор роста влияет на регулирования нормального роста и развития щитовидной железы и принимает участие в гиперплазии клеток щитовидной железы [2].

Разработана теория о связи узловых заболеваний щитовидной железы в районах с достаточным содержанием йода с широкой частотой встречаемости ожирения. Так, при оценке ТТГ,  $T_{4_{св}}$  и  $T_{3_{св}}$ , индекса НОМА-IR у пациентов с узловыми заболеваниями щитовидной железы выявлена достоверная прямая связь между

объемом узлового образования и выраженностью метаболического синдрома [2]. Кроме того, у детей с инсулинорезистентностью и ожирением распространенность узловых заболеваний щитовидной железы выше [2].

Изменение уровня циркулирующего лептина, гормона адипоцитов, являющегося регулятором массы тела в долгосрочной перспективе за счет ингибирования потребления пищи и снижения энергозатрат, оказывает прямое воздействие на регуляторную ось гипоталамус-гипофиз-щитовидная железа [2]. Кроме того, повышение уровня лептина способствует снижению адипонектина, что может обуславливать низкий уровень  $T_{4cb}$  у пациентов с ожирением [2].

С другой стороны, патология щитовидной железы оказывает влияние на массу тела пациента, наиболее очевидным примером этого является гипотиреоз, что обусловлено нарушением метаболизма, удержанием воды в организме и снижением процессов липолиза [1]. Однако, уровень ТТГ имеет свойство умеренно повышаться на фоне ожирения вне зависимости от наличия гипертиреоза при нормальных или слегка повышенных значениях  $T_{4cb} / T_{3cb}$ . На данный момент ведутся исследования для определения факта адаптивности ТТГ с целью увеличения уровня метаболизма для предотвращения или замедления дальнейшего повышения массы тела [1].

На сегодняшний день первичный гипотиреоз определяются у 11,8% пациентов с морбидным ожирением, повышение уровня ТТГ до субклинического – у 7,7%. Научно доказана взаимосвязь между тиреоидным статусом, массой тела и индексом массы тела – повышение значений ТТГ на 1 мМЕ/л сопровождается увеличением массы тела на 0,9 кг (ИМТ на 0,3 кг/м<sup>2</sup>) у женщин и на 0,8 кг (0,2 кг/м<sup>2</sup>) у мужчин соответственно.

Кроме того, нельзя отрицать влияние тиреоидных гормонов на распределение жировой ткани – существует обратная связь между уровнем  $T_{4cb}$  и подкожной жировой ткани, а также соотношением подкожный жир / висцеральный жир, тогда как ТТГ напрямую коррелирует с толщиной слоя подкожного жира.

Наличие непрерывного взаимодействия между жировой тканью и щитовидной железой, ее гормонами и ТТГ обуславливает необходимость контроля массы тела и поддержания оптимального уровня энергозатрат как у пациентов с патологией щитовидной железы, так и у пациентов с ожирением, поскольку нарушение одного из составляющих системы жировая ткань – щитовидная железа влечет за собой адаптивные, а затем и декомпенсаторные явления в других звеньях.

#### Список литературы

1. Захарова, С.М., Савельева, Л.В., Фадеева, М.И. Ожирение и гипотиреоз / С.М. Захарова, Л.В. Савельева, М.И. Фадеева // Ожирение и метаболизм. – 2016. – №2. – С. 54-58
2. Медяник, М.И., Похлебкина, А.А., Мильнер, Е.Б. Ожирение и щитовидная железа. Некоторые механизмы взаимосвязи. / М.И. Медяник, А.А. Похлебкина, Е.Б. Мильнер // Университетский терапевтический вестник. – 2021. – №3 (2). – С. 13-24.

3. Worldwide trends in underweight and obesity from 1990 to 2022: a pooled analysis of 3663 population-representative studies with 222 million children, adolescents, and adults / Collaboration on NCDs Risk Factors (NCD-RisC) // The Lancet. – 2024. – Vol. 403. – №10431. – p1027-p1050.

# ОСВЕДОМЛЕННОСТЬ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ И НЕМЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ В ВОПРОСАХ ПРОФИЛАКТИКИ ВПЧ

*Андреева Н.С.*

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

*Шамрина С.С.*

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Актуальность исследования. Ежегодно в мире регистрируется более 600 тыс. новых случаев ВПЧ-ассоциированного рака, приблизительно 90% из которых приходится на РШМ, из них более 300 тыс. случаев заканчиваются летальным исходом [5,6]. Распространенность РШМ в РФ в 2020 году составила 124 случая на 100 тыс. женского населения, активно выявлено на профилактических осмотрах – 41,8% случаев [1,2]. Заболеваемость анальным раком в общей популяции растет как среди мужчин, так и женщин и составляет примерно 2% в год [2,3]. Широкое внедрение вакцин против вируса папилломы человека, подтвердивших клиническую эффективность и безопасность, способно существенно снизить последствия ассоциированные с ВПЧ [4].

Цель исследования: Оценить уровень осведомленности в проблеме ВПЧ и отношение к вакцинации от ВПЧ студентов медицинских и немедицинских ВУЗов, разработать меры профилактики от ВПЧ.

Задачи исследования:

1) Изучить литературные источники и статистические данные, касающиеся проблематики ВПЧ.

2) Создать опросник, который будет включать вопросы, касающиеся профилактики ВПЧ.

3) Разработать памятку о профилактике ВПЧ.

Методика исследования. В работе был использован опросник, состоящий из общих вопросов (возраст, пол, образование), вопросов, касающихся общих знаний о ВПЧ и о профилактике от ВПЧ (что такое ВПЧ, какой анализ помогает выявить ВПЧ, кто инфицируется ВПЧ и тд.) и вопросов относительно личного мнения и опыта профилактики (в частности вакцинопрофилактики) от ВПЧ (частота посещения профильных врачей, частота сдачи ПАП-теста, использование барьерных контрацептивов, вакцинирование от ВПЧ и тд.).

Также в опросник была добавлена небольшая памятка с общей информацией о ВПЧ и профилактикой ВПЧ-инфекций.

Результаты исследования.

ВПЧ — группа вирусов из семейства папилломавирусов, включающая 5 родов патогенных для человека и более 200 штаммов [3].

Международное Агентство по исследованию рака (The International Agency for Research on Cancer) признало ВПЧ этиологическим агентом широкого спектра онкологических заболеваний, таких как рак шейки матки, вульвы, влагалища, анального канала, пениса, головы и шеи, а также аногенитальных бородавок, как у мужчин, так и у женщин, и рецидивирующего респираторного папилломатоза [1,2].

В соответствии с целью исследования был создан опросник с использованием google forms, распространён среди студентов медицинских и немедицинских вузов с помощью социальной сети «ВКонтакте».

В течение двух недель проводился сбор анкет – получено 111 ответов.

Среди них студенты немедицинских вузов составили 31,5 %, студенты медицинских вузов – 68,5%. В основном респондентами были молодые люди 18-21 лет (77,5%), женского пола (67,6%).

При составлении вопросов было предположено, что более осведомлёнными в теме ВПЧ будут студентки медицинских вузов, что и подтвердилось в результате. Также обнаружено, что девушки, доверяющие гинекологам и посещающие его регулярно, как и в общем молодые люди независимо от пола, ведущие половую жизнь, знают о ВПЧ больше остальных групп участников.

Ещё одним итогом проведённого исследования можно считать определение наиболее незнакомых тем для респондентов. Это позволило в дальнейшем грамотно составить памятку, посвящённую профилактике заболевания.

Так участники опроса были мало знакомы с существованием вакцинации от ВПЧ, а также его диагностикой. Среди лиц мужского пола не было ни одного человека, привившегося от заболевания. Среди девушек были вакцинированные от ВПЧ респондентки, в этой же группе была более активная поддержка вакцинации от заболевания.

В то же время многие молодые люди знают, что такое ВПЧ, его пути передачи, последствия заражения вирусом.

Выводы. В результате изучения данных литературных источников и статистики по ВПЧ были выяснены эпидемиологические особенности возбудителя, патогенез и клинические проявления заболевания, вызываемого вирусом.

Знания о диагностике и профилактике ВПЧ были положены в основу опросника, созданного с целью оценить осведомлённость студентов в этой области. Помимо вышеуказанных тем респонденты ответили на вопросы о своём возрасте, поле, образовании, что позволило установить несколько закономерностей. Так студентки медицинских вузов, как и девушки в целом знали о ВПЧ больше, чем остальные группы опрашиваемых.

Главным результатом анкетирования было создание материала о профилактике заболеваний, вызываемых вирусом. Сведения, полученные в исследовании, помогли разработать памятку с опорой на наиболее проблемные вопросы.

## Список литературы

1. Файзулов Е.Б., Каира А.Н., Узбеков Т.Р., Поромов А.А., Волынская Е.А., Свитич О.А., Зверев В.В. Распространенность папилломавирусов человека высокого и низкого онкогенного риска на территории Российской Федерации. Молекулярная генетика, микробиология и вирусология. – 2021;39(4):39-47.
2. Домонова Э.А., Попова А.А. Предварительные результаты исследования распространенности ВПЧ среди женщин, живущих с ВИЧ. 2020.
3. Папилломавирусная инфекция – эпидемиология и профилактика: Учебное пособие / А.Н. Каира, О.А. Свитич, Н.Г. Политова; ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России; ФГБНУ «Научно-исследовательский институт вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова». – М.: ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, 2022. – С. 134.
4. Абдуллаева Л.Б.к. Роль папилломавирусной инфекции в развитии предопухолевых и опухолевых новообразований шейки матки: анализ статистических данных и профилактические меры // Современные научные исследования и инновации. 2023. № 6 [Электронный ресурс].
5. Olusola P, Banerjee HN, Philley JV, Dasgupta S. Human Papilloma Virus-Associated Cervical Cancer and Health Disparities. Cells. 2019.
6. Yousefi Z, Aria H, Ghaedrahmati F, Bakhtiari T, Azizi M, Bastan R, Hosseini R, Eskandari N. An Update on Human Papilloma Virus Vaccines: History, Types, Protection, and Efficacy. Front Immunol. 2022.

# **АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ – ДЕФИЦИТ ЙОДА В ОРГАНИЗМЕ**

*Финошина Ю. В.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

*Сапунова Л.В.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

Актуальность. Различные заболевания щитовидной железы, обусловленные совокупностью таких причин как генетическая предрасположенность, эпигенетические изменения, нарушение гормонального и метаболического статуса, факторы окружающей среды, являются весомой частью в структуре хронических неинфекционных заболеваний. Действительно, распространенность дисфункций ЩЖ в мире варьирует в пределах 10-30% от общего населения и со временем имеет тенденцию к росту. Кроме того, функциональные нарушения щитовидной железы напрямую влияют на тяжесть течения сердечно-сосудистой патологии, усугубляя ее. Так, актуальность данной темы обуславливается высокой распространенностью заболеваний щитовидной железы на сегодняшний день и их влиянием на течение сопутствующих заболеваний [2,4].

Биосинтез тиреоидных гормонов регулируется по механизму обратной связи тиреотропным гормоном, вырабатываемым передней долей гипофиза. Чем меньше в крови тиреоидных гормонов, тем больше гипофиз вырабатывает тиреотропного гормона чтобы активировать щитовидную железу. Чрезмерная по длительности и объему стимуляция щитовидной железы ведет к ее разрастанию и формированию зоба [3].

К числу йододефицитных заболеваний и состояний относятся: диффузный нетоксический зоб, узловой и многоузловой нетоксический и токсический зоб, гипотиреоз, у беременных повышается риск невынашивания беременности, возникает риск развития умственной и физической отсталости, кретинизма у детей, а также существенно повышается вероятность развития радиационно-индуцированного рака щитовидной железы в результате ядерных катастроф [5].

Также за последние десять лет в России наблюдается рост аутоиммунной патологии щитовидной железы и ассоциированных с ней дисфункций [4].

Состояние тиреотоксикоза оказывает существенное воздействие на сердечно-сосудистую систему и течение таких заболеваний как ишемическая болезнь сердца,

гипертоническая болезнь, сердечная недостаточность. В частности, способствует развитию тахикардии, наджелудочковых нарушений ритма, обострению имеющихся заболеваний и состояний, изменению функционального класса, повышению риска инсульта и тромбоэмболий [4].

Но этим актуальные проблемы патологии щитовидной железы, к сожалению, не ограничиваются. С возрастом меняется динамика многих процессов, происходящих в щитовидной железе: снижается захват йода, уменьшается синтез тироксина, замедляются его метаболизм и клиренс, периферическая конверсия в трийодтиронин. Возникает стойкий дефицит тиреоидных гормонов, что приводит к субклиническому гипотиреозу и, соответственно, снижению качества жизни пожилых пациентов. Гипотиреоз может влиять на состояние липидного обмена (повышение уровня общего холестерина и атерогенных липопротеидов низкой плотности), углеводного обмена (у таких пациентов выше риск развития сахарного диабета 2 типа и прогрессирования предиабета в диабет), обмен костной ткани (снижение активности остеобластов). Также состояние гипотиреоза способствует развитию и выраженности возраст-ассоциированных состояний, таких как снижение когнитивных функций, тревожно-депрессивные расстройства, мальнутриция и саркопения [1].

В связи с высокой распространенностью и многофакторным влиянием на состояние организма, эффективный подход к лечению патологии щитовидной железы должен включать в себя, помимо привычных препаратов (таких как левотироксин натрия, тиамазол, метимазол, бета-блокаторы), способы коррекции дефицита йода, работу с другими специалистами – кардиологом и гериатром. При обследовании пациентов с патологией сердечно-сосудистой системы необходимо обращать внимание на наличие симптомов, указывающих на возможную дисфункцию щитовидной железы. При наличии у пожилого пациента возраст-ассоциированных состояний можно оценить тиреоидный статус и, при необходимости, назначить соответствующее лечение. Заключение. Таким образом, на сегодняшний день, дисфункция щитовидной железы – часто встречающаяся проблема. Патология щитовидной железы влияет на течение и исход беременности, на рост и развитие ребенка. Помимо этого, заболевания щитовидной железы усугубляют течение уже имеющихся у пациента заболеваний. Снижение поступления йода с пищей создает дополнительный риск развития зоба, гипотиреоза, что добавляет нагрузки на здравоохранение.

#### Список литературы

1. Ильющенко, А.К. Гипотиреоз и старение: поиск протективных факторов / А.К. Ильющенко, Л.В. Мачехина, Е.Н. Дудинская // Пробл. Эндокр, – 2022. – №2. – С.11-15.
2. Сапунова Л.В. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы у женщин различного возраста. // Аутоиммунные заболевания щитовидной железы и сопутствующая патология : сборник по материалам Международной научной конференции под редакцией В.А. Лазаренко, Л.А. Жуковой, Л.В. Сапуновой, // Курск , – 2023. – С. 102-104
3. Трошина, Е. А. Устранение дефицита йода - забота о здоровье нации. Экскурс в историю, научные аспекты и современное состояние правового регулирования проблемы в России / Е. А. Трошина // Пробл. Эндокр, 2022. – №4. – С.4-12.
4. Фокина, Е.А. Фундаментальные и клинические аспекты заболеваний щитовидной железы и новые подходы для их лечения (обзор литературы) / Е.А. Фокина, А.О. Шпаков // СМЖ, 2022. – №3. – С.90-97.
5. Шабанова, Н.С. Роль дефицита йода в патогенезе заболеваний щитовидной железы / Н.С. Шабанова, М.О. Удалов, И.А. Вейцман // Бюллетень медицинской науки, 2019. – №4. – С.57-59.

# **ВЛИЯНИЕ МЕТФОРМИНА НА УРОВЕНЬ ТИРЕОТРОПНОГО ГОРМОНА ПРИ ОЖИРЕНИИ И ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

*Самиева Ш.Т.*

**ГОУ “Таджикский медицинский университет им. Абуали ибни Сино”**

**г. Душанбе, Таджикистан**

*Иноятова Н.А.*

**ГОУ “Таджикский медицинский университет им. Абуали ибни Сино”**

**г. Душанбе, Таджикистан**

Актуальность. Одной из насущных проблем общественного здравоохранения в масштабах всего мира является ожирение. Значимость медико-социального влияния избыточной массы тела и ожирения признана Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) на протяжении последнего десятилетия. Научное сообщество обращает внимание на значительный рост распространенности ожирения в мировом масштабе. Исследование распространенности ожирения в мире согласно литературным источникам увеличивается не только в экономически развитых странах, но также в странах с низким и средним уровнем жизни населения [1].

В последнее время учёные проявляют увеличенный интерес к терапевтическим возможностям бигуанидов. Предлагается использовать метформин не только у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа, но также у людей с инсулинорезистентностью, не сопровождающейся нарушениями обмена углеводов, таких как пациенты с ожирением или женщины с синдромом поликистозных яичников. Последние исследования учёных о метформине, как модификаторе тиреотропин-ингибирующего эффекта тироксина представляет собой ещё одно интересное направление исследований: эффективность метформина в снижении уровня тиреотропного гормона [2,5].

В последние годы отмечается увеличение распространенности избыточной массы тела и ожирения среди населения. Существует взаимосвязь между гормонами щитовидной железы и ожирением: гипотиреоз может влиять на массу тела, также как и ожирение может влиять на уровень тиреоидных гормонов [3,4].

Согласно литературным данным, описан терапевтический эффект метформина на повышенный уровень тиреотропного гормона при назначении больным с гипотиреозом при адекватной дозе левотироксина натрия. Метаанализы многих исследований подтвердили влияние метформина на уровень ТТГ, который был изолирован, не приводя к изменениям уровней тиреоидных гормонов у пациентов с

сахарным диабетом 2-го типа при манифестном и субклиническом гипотиреозе [6], без воздействия на уровни при эутиреозе.

Цель исследования: исследовать и проанализировать, как метформин влияет на уровень тиреотропного гормона (ТТГ) при ожирении с нарушениями функции щитовидной железы.

Материалы и методы. Было проведено обследование пациентов, обратившихся в Медицинский центр исполнительного аппарата Президента Республики Таджикистан. Общее количество исследованных пациентов составило 116 человек с ожирением, из которых 109 были женщины и 7 мужчин. Средний возраст пациентов составил  $45 \pm 1,7$ . Всем больным проводили измерение антропометрических параметров (рост, вес, объём талии, индекс массы тела (ИМТ)), а также лабораторные исследования для определения уровня ТТГ, св.Т4. Пациенты были разделены на 2 группы по уровню ТТГ. В первую группу вошли 65 пациентов с уровнем ТТГ от 4,0 до 10 мМЕ/л (субклинический гипотиреоз); во вторую группу вошли 51 человек с уровнем ТТГ выше 10 мМЕ/л (манифестный гипотиреоз). Статистический анализ данных производился с использованием программного обеспечения «Statistica 10.0». Для количественных показателей проводились средние значения и стандартные ошибки ( $M \pm m$ ); для качественных - абсолютные значения и проценты (%).

Результаты. При анализе ИМТ в исследуемых группах было замечено преобладание ожирения I степени у пациентов с субклиническим гипотиреозом, что составило 33,6%, а у пациентов с манифестным гипотиреозом составила 19,8%. Ожирение II степени в 1-й группе составила 7,7%, а во 2-й группе 18,1%. Ожирение III степени (морбидное ожирение) в 1-й группе составила 2,5%, а во 2-й группе 3,4%. Избыточная масса тела преобладала в 1-й группе и составила 12,0% соответственно.

В первую группу были включены 65 пациентов (56,1%), у которых подтвердился субклинический гипотиреоз как клинически, так и лабораторно. Средний уровень ТТГ составил  $6,9 \pm 1,8$  мМЕ/л, а уровень свободных фракций щитовидной железы находился в пределах нормы. Вторую группу составили 51 человек (43,9%) при наличии явного ожирения с уровнем ТТГ выше 10,0 мМЕ/л, при использовании адекватных доз левотироксина натрия.

Пациентам обеих групп были назначены бигуаниды в дозировке от 500 до 2000 мг в сутки в течение 6 месяцев, а также была рекомендована диетотерапия с физической активностью 150 минут в неделю. Было отмечено значительное уменьшение веса и уровня ТТГ в крови до нормальных показателей, а в группе манифестного гипотиреоза удалось добиться компенсации без увеличения доз левотироксина натрия.

## Выводы.

1. Для нормализации уровня ТТГ у пациентов с ожирением и нарушениями функции щитовидной железы была выявлена эффективность использования бигуанидов, таких как метформин.

2. У пациентов с манифестным гипотиреозом и ожирением при адекватной терапии тиреоидными гормонами отмечено, что для нормализации повышенного уровня ТТГ можно успешно применять бигуаниды, сохраняя стабильные дозы левотироксина натрия.

## Список литературы

1. Ожирение Клинические рекомендации. Под руководством Дедов И.И., профессор, академик РАН, Москва – 2020. – М. – С. 43.
2. Бобрик М.И. Взаимное влияние тиреоидного и углеводного обмена. Парадигмы и парадоксы. [Текст] / М.И.Бобрик //Практикующему эндокринологу. Киев. – 2015. –Т.67 – №3. – С. 127-132.
3. Бобушева Г. С. Ожирение и дисфункция щитовидной железы (Обзор литературы) [Текст] / Г. С. Бобушева, Л. М. Зиддинова //Вестник Кыргызско-Российского Славянского университета. – 2017. – Т. 17, №. 7. – С. 110-113.
4. Мустафина С.В., Рымар О.Д., Симонова Г.И., Щербакова Л.В. Тиреоидный статус у лиц с ожирением[Текст] / С.В.Мустафина, О.Д.Рымар, Г.И.Симонова, Л.В. Щербакова//Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2018. – Т. 7. – №2. – С.57-62.
5. Моргунова Т.Б. Диагностика и лечение нарушений функции щитовидной железы у пациентов с ожирением - что мы знаем? [Текст] / Т.Б. Моргунова //Клинические обзоры в эндокринологии. – 2019. – №3. – С. 75-82.
6. Peleg R.K, Efrati S, Benbassat C, Fygenzo M, Golik A. The effect of levothyroxine on arterial stiffness and lipid profile in patients with subclinical hypothyroidism [Text]// Thyroid. – 2018.– V. 18 – №8 – P. 825-830.

# **FUNCTIONAL STATE OF THE THYROID GLAND IN PATIENTS WITH ABDOMINAL OBESITY**

*Samieva Sh.T.*

**Department of Endocrinology**

**State Educational Institution “TSMU named after A.I. Abuali ibn Sino**

**Tajikistan**

*Inoyatova N.A.*

**Department of Endocrinology**

**State Educational Institution “TSMU named after A.I. Abuali ibn Sino**

**Tajikistan**

Relevance.

To date, the leading position in the list of all endocrine diseases is occupied by thyroid gland pathology. Due to the rapid increase in autoimmune processes, significant changes have been observed in the structure of endocrine diseases in recent years [1]. Lifestyle and dietary changes have also led to a veritable obesity pandemic. According to WHO reports for 2016, approximately 39% of the world's population is overweight and 13% obese. Abdominal obesity is considered to be a waist circumference of more than 94 cm in men and more than 80 cm in women [2]. Abdominal obesity, also known as abdominal obesity or central obesity, is characterized by excess accumulation of fat in the abdominal area. This condition is often accompanied by metabolic disorders such as insulin resistance, dyslipidemia and hypertension. However, to our knowledge, few studies have focused on the effects of abdominal obesity on the thyroid gland [3,4]. The growing number of obese people is a serious problem for the health system, because obesity leads to disability and death, directly or indirectly due to the development of serious complications.

Obesity-related changes in body composition, hormone levels also affect the functioning of the hypothalamic-pituitary-thyroid axis, which is accompanied by dysfunction and changes in the structure of the thyroid gland [5].

Existing information and data today do not allow us to conclude and conclude whether these data are persistent or transient, disappearing after weight loss. Given the

increasing prevalence of obesity, the verification and interpretation of thyroid function results in obese and overweight patients is an important problem in daily practice [6].

#### Purpose of the study.

To study the functional state of the thyroid gland in patients with morbid obesity and grade I-II obesity.

#### Material and research methods.

On the basis of the Medical Center of the Executive Office of the President of the Republic of Tatarstan, 78 obese patients were examined. Of these, 53 (69.%) patients were women and 25 (32.0%) men aged 35 to 60 years, whose mean age was  $41.5 \pm 3.5$ . All examined patients were assessed body mass index (BMI) according to the Quetelet index and waist circumference (WT) using a centimeter tape. Using ultrasound, the volume and structure of the thyroid gland were assessed. The biochemical spectrum of blood was studied, including: sugar, lipid spectrum: levels of total cholesterol, high-density lipoprotein (HDL), low-density lipoprotein (HDL), tryglycerides and the atherogenic index, also liver enzymes includes ALT (alanine aminotransferase) and AST (aspartate aminotransferase). Also determined the levels of thyroid hormones such as thyroid-stimulating hormone (TSH), free T4, free T3, total T4 and total T3. A history taking and physical examination were conducted. Statistical and mathematical analysis was carried out using Statistic 8.0 and Excel 2017 (Microsoft).

#### Results of the study and their discussion.

The study included 78 patients in 2 groups: 55 patients with grade I-II obesity and 23 patients with grade III obesity. In the group of patients with morbid obesity, BMI and waist circumference were statistically significantly higher than in patients with grade I-II obesity. In the obesity group I-II degree, carbohydrate metabolism disorders were detected in 17 patients (30.9%), insulin resistance in 38 patients (69%) and in 45 patients an increase in the lipid spectrum (81%), as well as an increase in TSH levels were observed in 28 patients (50.9%). Free T4 fractions were within the upper limit of normal. The remaining fractions were without significant changes. In the obesity group III degree, 8 (34.7%) patients had a violation of carbohydrate metabolism, insulin resistance in 14 (60.8%) patients, and in 20 (86.9%) patients, an increase in the lipid spectrum. At the same time, the frequency of detection of hypertriglyceridemia and low HDL levels in the group of morbid obesity was significantly higher. The level of TSH in patients with morbid obesity was higher in 17 (73.9%) patients.

Findings. The data obtained suggest that endocrine disorders can be both a consequence and a cause of overweight and obesity. Due to the prevalence of both obesity and thyroid disease, TSH levels should be checked in all obese patients. Further research in this direction will help to better understand the mechanisms of influence and possibly, propose new methods of treatment and prevention, taking into account the problem of abdominal obesity as a risk factor for thyroid diseases

## Bibliography

1. Russian statistical yearbook. Statistical collection. – M., Rosstat, – 2019. – P.–708.
2. Ng M, Fleming T, Robinson M, et al. Global regional and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013 a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet* 2014.
3. Betry C., Challan-Belval M.A., Bernard A., Charrie A., Drai J., Laville M., Thivolet C., Disse E. Increased TSH in obesity: Evidence for a BMI-independent association with leptin // *Diabetes and Metabolism*. – 2015. – Vol. 41 (3). – P. 248–256
4. Vyakaranam S, Vanaparthi S, Nori S, et al. Study of Insulin Resistance in Subclinical Hypothyroidism. *Int J Health Sci Res*. – 2014 Sep;4(9):147-153.
5. Pablo García-Solís, Olga P García, Gabriela Hernández-Puga, Ana A Sánchez-Tusie, Carlos E Sáenz-Luna, Hebert L Hernández-Montiel, Juan C Solis-S. Thyroid hormones and obesity: a known but poorly understood relationship. 2018.
6. L.A. Ruyatkina, D.S. Ruyatkin. Subclinical hypothyroidism and metabolic syndrome: grounds for medical intervention. *Obesity and metabolism*. - 2020. - T. 17. - No1. – P. 41-47 *Obesity and metabolism*. – 2020;17(1):41-47doi: <https://doi.org/10.14341/omet12282>

# **ВАЖНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПАРАЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ - АНАЛИЗ ДАННОЙ ПАТОЛОГИИ**

*Юносов Е.С.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

*Сапунова Л.В.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

Введение. Первичный гиперпаратиреоз — это заболевание, которое вызывается нарушением регуляции и гиперсекрецией паратиреоидного гормона, что приводит к нарушению обмена кальция в организме, а также к стойкой гиперкальциемии.

Основная причиной первичного гиперпаратиреоза — это солитарная аденома паращитовидной железы, реже — аденомы двух желез, в 10 % случаев — гиперплазии паращитовидных желез и очень редко — рак. Клинические варианты течения. В течение последних двадцати лет в клинике первичного гиперпаратиреоза в большей степени выражены бессимптомные или малосимптомные формы.

Бессимптомный вариант. Бессимптомное течение — это наиболее часто встречаемая форма заболевания. Она проявляется примерно в 75–80 % случаях.

Симптоматический вариант. Нарушения только костной системы. Эти опосредованные признаки проявляются вследствие эффекта повышенных концентраций внеклеточного кальция в плазме крови.

Диагностика. Важнейшим исследованием в лабораторной диагностике первичного гиперпаратиреоза является измерение уровня паратиреоидного гормона и кальция в сыворотке крови. При обнаружении у пациента одновременного повышения этих двух показателей диагноз становится практически ясен. Визуализация паращитовидных желез. Визуализация наиболее важна при

планировании оперативной тактики, при формировании прогноза и выборе стратегии в ведении пациента. В, конкретно, диагностическом плане большой роли визуализация не играет. Наиболее доступным, достаточно дешевым и безопасным для пациента в настоящее время является ультразвунография.

Ультразвуковое исследование. Ультразвуковое исследование является одним из наиболее удобных методов в диагностике патологии паращитовидной железы. Однако для точной реализации УЗИ необходимы опытный специалист и современная ультразвуковая аппаратура с высоким разрешением. Стоит отметить, что интактные паращитовидные железы из-за небольшого размера, сходного с тканью щитовидной железы строения, чаще всего не определяются даже на современных точных аппаратах.

Сцинтиграфия. Бесспорной выгодой сцинтиграфии перед ультразвуковым исследованием является визуализация эктопированных паращитовидных желез. Помимо этого, результаты сцинтиграфии могут опосредованно судить о уровне концентрации паратиреоидного гормона. Это связано с тем, что захват изотопа имеет прямую пропорциональность с функциональной активностью паращитовидной железы.

Тактика ведения пациентов. Выбор тактики лечения у пациентов с бессимптомным вариантом течения заболевания требует наиболее тщательного анализа. Для пациентов с манифестным первичным гиперпаратиреозом наиболее предпочтительным является хирургический подход к лечению. Это связано с обширным реестром доказательств регресса каких-либо клинических признаков у таких пациентов.

Заключение. Бессимптомная форма течения заболевания в настоящее время является одной из распространенных вариантов заболевания.

## Список литературы

1. Дедов И.И. Интраоперационный паратгормон, современные представления / И.И. Дедов, Н.С. Кузнецов, И.В. Ким // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2019. – №3. – С. 43-48.
2. Коваленко Ю.В. Первичный гиперпаратиреоз: современное состояние проблемы / Ю.В. Коваленко, А.С. Толстокоров, А.Н. Россоловский // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2022. – № 4. – С. 849-853.
3. Мокрышева Н.Г. Первичный гиперпаратиреоз в России по данным регистра / Н.Г. Мокрышева, Л.Я. Рожинская, Е.В. Перетоккина // Проблемы эндокринологии. – 2020. – №5. – С. 16-20.

# **РОЛЬ ВИТАМИНОВ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

*Митрохина В. В.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

*Сапунова Л.В.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

Щитовидная железа оказывает влияние на метаболизм, иммунитет, физическое и умственное развитие. Оказывая большое значение на правильную работу всего организма, важно обеспечить для щитовидной железы необходимый уровень витаминов и минералов. Гипотиреоз был впервые описан в 19 веке, а эффективное лечение появилось примерно два десятилетия спустя. Несмотря на большой опыт, накопленный за столетие, у некоторых современных пациентов продолжают наблюдаться стойкие симптомы даже при соответствующем лечении с биохимической точки зрения [1].

Недостаток йода может привести к тяжелым последствиям. Содержание его в почве, воде и продуктах питания в регионах России очень низкое. Это может привести к тому, что большая часть населения будет испытывать дефицит этого микроэлемента. Его потребность особенно актуальна для детей, подростков и беременных женщин в периоды роста и развития. При гипотиреозе назначение определенных витаминов и минералов может помочь пациенту улучшить состояние и поддержать правильную работу железы [2,3].

Цель исследования – проанализировать влияние витаминов А, D, B2 и B6 на метаболизм йода в организме человека, а также установить роль витаминов в профилактике и лечении патологии щитовидной железы

Результаты исследования позволили уточнить влияние витаминов в усвояемости йода организмом.

30% глобального населения сталкивается с недостатком йода и витамина А. Поскольку витамин А играет ключевую роль в регуляции гормонального баланса щитовидной железы и выработке ТТГ, его дефицит сильно влияет на механизм гормональной регуляции между гипофизом и щитовидной железой.

Научные исследования показали, что приём ретиноевой кислоты стимулирует проникновение йодида в клетки щитовидной железы, что повышает уровень сывороточного Т3, активность тиреоидной дейодиназы и натрий-йодид симплекс-

белка. Мембранный белок, работающий как транспортер йода, активно переносит йод в клетки щитовидной железы.

Витамин D, снижая активность цАМФ и уменьшая стимулирующее воздействие, угнетает избыточно активированный ТТГ и процесс всасывания йодида. Под воздействием большого количества активной формы витамина D клетки испытывали замедление экспрессии рецептора ТТГ в два раза по сравнению с обычными клетками. Избыток витамина приводил к снижению активности аденилатциклазы путем уменьшения количества рецепторов ТТГ и увеличения уровня G-белка Gi-2, который подавляет активность аденилатциклазы в клетках щитовидной железы.

Витамин B6 участвует в транспорте йода в ткани щитовидной железы и способствует синтезу ТТГ, который контролирует работу эндокринной системы.

Выводы. Таким образом, дефицит витаминов напрямую влияет на метаболизм йода в организме. Восполнение достаточного уровня витаминов способно не только обеспечить правильное функционирование щитовидной железы в качестве профилактики заболеваний, но и улучшить состояние пациентов с уже имеющейся её патологией.

#### Список литературы

1. Волкова, Н.И. Щитовидная железа: руководство для практических врачей/ Н.И. Волкова, И.Ю. Давиденко, М.И. Покршеян, И.Б. Решетников; под редакцией А.Л. Вёрткина - Москва: Эксмо, – 2016. – С.256.
2. Вербовой А.Ф. Синдром гипотиреоза: лекция. Вербовой А.Ф, Шаронова Л.А. Эндокринология: Новости. Мнения. Обучение. – 2015. – №4. – С.71-75.
3. Шомон М. Руководство по пищевым добавкам и заболеваниям щитовидной железы. Шомон М. Verywellhealth. – 2022.

# **АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В КУРСКОЙ ОБЛАСТИ В 2007-2022 ГОДАХ**

*Саенко Н.В.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

*Рукавицын В.Р.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

Актуальность. Злокачественные новообразования щитовидной железы (далее – ЗНО щитовидной железы) хорошо поддаются лечению на ранних стадиях, и, как правило, характеризуются низкой степенью злокачественности, что позволяет успешно проводить лечение и реабилитацию таких больных. Гистологически рак щитовидной железы может быть представлен папиллярным раком (узловое новообразование с признаками дегенерации – кистозное перерождение, склероз, кальцификация, образование слоистых базофильных псаммомных телец, склонное к метастазированию в шейные лимфатические узлы и легкие), фолликулярным раком (злокачественное новообразование с узловым ростом и низкой выраженностью клеточного атипизма, медленно прорастающее капсулу и метастазирующее в головной мозг, легкие и кости), медулярным раком (развивается из С-клеток, мигрирующих в щитовидную железу из нервного гребня в эмбриогенезе) или анапластическим раком (характеризуется низкой степенью клеточной дифференцировки), что определяет течение заболевания и прогноз: фолликулярная и папиллярная карцинома характеризуются низкой степенью злокачественности, медленным прогрессированием патологического процесса и хорошим ответом на терапию, медулярная карцинома характеризуется высокой степенью злокачественности, быстрым прогрессированием патологического процесса и сниженным ответом на терапию. Рак щитовидной железы может протекать под маской других узловых образований щитовидной железы (коллоидные узлы, доброкачественные узловые образования), что затрудняет его своевременную диагностику. Отсутствуют специфические эхосонорографические признаки рака щитовидной железы, позволяющие дифференцировать его от аденомы или коллоидного узла; в сложных случаях применяется сцинтиграфия. Золотым стандартом диагностики ЗНО щитовидной железы является тонкоигольная биопсия с цитологическим исследованием. Лечение рака щитовидной железы комплексное и

включает в себя хирургическое лечение (тотальная тиреоидэктомия, субтотальная тиреоидэктомия, гемитиреоидэктомия или лобэктомия, в зависимости от размера опухоли и ее гистологической структуры, а также наличия метастазов), химиотерапию (чаще таргетную терапию) и заместительную гормональную терапию. В работах корейских исследователей исследованиях (Jun et al., 2020) было показано, что раннее выявление бессимптомного рака щитовидной железы с помощью ультразвукового скрининга не повышает выживаемости пациентов, что ставит под сомнение целесообразность подобных программ [3]. Помимо оптимизации диагностики, статистический анализ динамики заболеваемости ЗНО щитовидной железы позволяет составить прогноз его изменений в ближайшие годы, что позволит рационализировать использование ресурсов практического здравоохранения для лечения и реабилитации больных с данной нозологией.

Цель исследования – провести статистический анализ динамики заболеваемости населения Курской области ЗНО щитовидной железы в 2007-2022 годах, дать прогноз на 2024-2026 годы.

Материалы и методы. Источником статистической информации о заболеваемости ЗНО щитовидной железы за 2007-2022 годы являлись ежегодные издания Федерального государственного учреждения «Московский научно-исследовательский онкологический институт им. П.А. Герцена» Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи «Состояние онкологической помощи населению России» [1]. Анализировалась первичная заболеваемость ЗНО щитовидной железы (на 100 000 населения), полученная путем деления числа впервые выявленных случаев заболевания на постоянное население региона. Обработка статистических данных осуществлялась с помощью программного пакета Microsoft Office Excel 2007. Для оценки атипичных значений заболеваемости использовался критерий Ирвина, выравнивание рядов динамики проводилось методом простой скользящей средней. Наличие тенденции средней проверялось с помощью t-критерия Стьюдента для независимых групп, тенденции тренда – с помощью критерия Фостера-Стюарта, тенденции аутокорреляции – с помощью критерия Пирсона (рассчитываемого со смещением). Аппроксимация выровненного ряда динамики осуществлялась через вычисление коэффициента аппроксимации и F-критерия Фишера-Снедекора. Для проверки гипотезы о случайности остаточной последовательности использовались критерий серий и критерий пиков, гипотезы о нормальном распределении остаточной последовательности – показатели ассиметрии и эксцесса и RS-критерий, для оценки математического ожидания остаточной компоненты – t-критерий, для исключения аутокорреляции остаточной компоненты – критерий Дарби-Уотсона. Результаты считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ . Для расчета точечного

прогноза использовалось уравнение аппроксимации, для расчета интервального – определялся доверительный интервал [2].

Результаты. Среднегодовой уровень первичной заболеваемости ЗНО щитовидной железы составил 7,20 случаев/100 000 населения. Максимальный годовой уровень первичной заболеваемости ЗНО щитовидной железы был зарегистрирован в 2022 году и составил 11,56 случаев/ 100 000 населения (по нашему мнению, это связано с отменой ковидных ограничений в плановой медицине, как и снижение на 1,5 случая/100 000 населения первичной заболеваемости злокачественными новообразованиями щитовидной железы в 2020-2021 годах), минимальный – в 2010 году и составил 5,04 случая/ 100 000 населения. В результате анализа динамики заболеваемости с 2013 года обнаружена тенденция тренда ( $p < 0,05$ ) и тенденция дисперсии ( $p < 0,05$ ), а также тенденция аутокорреляции ( $p < 0,05$ ) с лагом 7 лет, отсутствующая при анализе ряда динамики первичной заболеваемости ЗНО щитовидной железы в 2007-2022 годах ( $p > 0,05$ ). С нашей точки зрения, тенденция к росту свидетельствует об улучшении диагностики ЗНО щитовидной железы (прежде всего, за счет открытия мощного Онкологического центра им. Г.Е. Островерхова в 2012 году). С учетом формы кривых роста, а также некоторых показателей математического анализа, было принято решение осуществлять аппроксимацию с помощью параболы. Уравнение тренда заболеваемости  $y(t) = 0,0463 (t - 2012)^2 - 0,0756 (t - 2012) + 6,2155$ , где  $t$  – год наблюдений, статистически значимо ( $p < 0,05$ ). Остаточная последовательность случайна ( $p < 0,05$ ), распределена нормально ( $p < 0,05$ ), имеет нулевое математическое ожидание ( $p < 0,05$ ), независима ( $p < 0,05$ ). В результате прогнозирования ( $p < 0,05$ ) были определены значения уровня первичной заболеваемости ЗНО щитовидной железы на 2024 ( $11,98 \pm 3,98$  случаев/ 100 000 населения), 2025 ( $13,06 \pm 4,45$  случаев/ 100 000 населения) и 2026 ( $14,23 \pm 4,99$  случаев/ 100 000 населения) годы.

Выводы. В результате исследования обнаружена тенденция к росту первичной заболеваемости ЗНО щитовидной железы в 2013-2022 годах. Согласно составленному прогнозу, тенденция к росту первичной заболеваемости ЗНО щитовидной железы сохранится в 2024-2026 годах.

#### Список литературы

1. Состояние онкологической помощи населению России в 2007-2022 годах. – М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России. – 2007-2022.

2. Тарасова, С. А. Статистические методы прогнозирования в медицине: мультимедийное учебное пособие / С. А. Тарасова. – Курск: Курский государственный медицинский университет, – 2015. – С.1 . (Дата обращения 08.05.2024).

3. Association of Screening by Thyroid Ultrasonography with Mortality in Thyroid Cancer: A Case-Control Study Using Data from Two National Surveys / J.K. Jun, S.Y. Hwang, S. Hong [et al.]. // *Thyroid*. – 2020. – № 3 (30). – P. 396-400

# ТОКСИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА И ОРГАНИЗМ МАТЕРИ И ПРОБЛЕМА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*Сапунова Л.В.*

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Учитывая решающую роль действия гормонов щитовидной железы в мозге на ранних этапах роста и развития, воздействие химических веществ, разрушающих гормоны щитовидной железы, потенциально вредно, особенно среди беременных женщин и их младенцев. Источники воздействия могут включать в себя экологические или пищевые пути.

На ранних этапах развития — плода и младенца — для протекания нормальных онтогенных процессов необходимо воздействие гормонов на соответствующем уровне. Слишком много или слишком мало гормона может привести к неврологическим нарушениям, нарушениям полового развития или даже смерти. Воздействие экзогенных соединений, которые могут имитировать или противодействовать этим и другим гормональным системам, меняет траекторию развития.

Химические вещества также действуют на ферменты, участвующие в стероидогенезе, метаболизме стероидов и синтезе белков/пептидов. Они влияют на внутриклеточные сигнальные процессы, а также на пролиферацию, рост и гибель клеток. Существуют сотни, если не тысячи работ, показывающих, что воздействие химических веществ влияют на экспрессию генов и белков в различных клетках, тканях и органах.

Недавние данные свидетельствуют о том, что некоторые вещества могут вызывать молекулярные эпигенетические изменения, в том числе в зародышевой линии, что, в свою очередь, может приводить к трансгенерационному воздействию на многочисленные системы органов. [2]

В большой группе беременных женщин с гипотиреозом/ гипотироксинемией в многоцентровом контролируемом антенатальном скрининговом исследовании щитовидной железы ретроспективный анализ, направленный на оценку воздействия материнского перхлората в первом триместре беременности, продемонстрировал значительную связь со снижением коэффициента интеллекта в потомки. Перхлорат мочи был выявлен у всех женщин. Стоит отметить, что коэффициент интеллекта находился в нижнем 10-м процентиле у потомков матерей с самым высоким уровнем перхлората. [3]

Бисфенол-А в исследовании «случай-контроль» недавно сообщалось об обратной связи между концентрацией веществ и ТТГ в моче у беременных женщин. Результаты показывают, что воздействие бисфенолов может влиять на работу щитовидной железы во время беременности. Кроме того, потенциальная токсичность воздействия бисфенолов во время беременности на развитие может повлиять на систему щитовидной железы у потомства в зависимости от пола. [1]

Таким образом, химические вещества оказывают непосредственное влияние на беременность и потомство. В дальнейшем способствуют проблемам со здоровьем, мешая физиологическому производству и целевому воздействию гормонов, с доказанным воздействием на ряд эндокринных систем, включая щитовидную железу.

#### Список литературы

1. Араш Дерахшан , Элиза М. Филипс , Ахгар Гассабян. Связь бисфенолов в моче во время беременности с функцией щитовидной железы у матери, пуповинной крови и у детей. Энвайрон Инт2021 г.: 146: 106160. doi: 10.1016/j.envint.2020.106160.
2. Гор, АС; Чаппелл, Вирджиния; Фентон, ЮВ; Недостатки, Дж. А.; Нададь, А.; Принс, Г.С.; Топпари, Дж.; Золлер, RT Резюме EDC-2: Второе научное заявление Эндокринного общества о химических веществах, нарушающих работу эндокринной системы. Эндокр. Ред. 2015 г. , 36 , 593–602.
3. Тейлор П.Н., Окосиеме О.Е., Мерфи Р., Хейлз К., Кьюзано Э., Майна А., Джумун М., Бествик Дж.П., Смит П., Парадис Р. и др. Уровни материнских перхлоратов у женщин с пограничной функцией щитовидной железы во время беременности и когнитивное развитие их потомства: данные контролируемого антенатального исследования щитовидной железы. Дж. Клини. Эндокринол. Метаб. 2014 г.; 99 : 4291–4298. 10.1210/jc.2014-1901

# **СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПО КУРСКОЙ ОБЛАСТИ**

*Звягинцева А.А.*

**КГМУ**

**Российская Федерация**

*Клименкова М. Е.*

**КГМУ**

**Российская Федерация**

Актуальность. Рак щитовидной железы, как одна из форм онкопатологий, представляет из себя злокачественное новообразование, которое берет начало из эпителия самой железы. Распространенность данного вида онкологии достаточно вариабельна и во многом имеет прямую зависимость с эндемичными районами. В связи с определенными особенностями течения, такими как, например, отсутствие характерной клинической картины, диагностика рака на раннем этапе затруднена [1]. Однако, проведение корреляционного статистического анализа о выявлении наиболее распространенной формы, вида, локализации онкопатологии, позволит спрогнозировать тенденцию изменения частоты встречаемости заболевания в конкретной области.

Цель исследования – проведение статистического анализа распространенности рака щитовидной железы по Курской области на 2023 г.

Материалы и методы исследования. В ходе работы был проведен анализ статистических данных о числе ранее выявленных злокачественных новообразований (ЗНО) щитовидной железы у населения Курской области за 2021 – 2022 г. Материалом исследования послужили данные Курского онкологического научно-клинического центра им. Г.Е. Островерхова за период 2021-2023г.

Результаты. Распространенность злокачественных новообразований щитовидной железы в России на момент 2021 года составила 126,0 на 100 тысяч населения [4]. К концу 2021 года ситуация по Курской области выглядела следующим образом: на учет был поставлен 81 человек с диагнозом «злокачественное образование щитовидной железы» (С73 по МКБ-10). Данное количество пациентов обратились в медучреждение впервые и ранее данной патологии не имели. В этот же период 1502 человека уже находились на учете на сроке 5 лет и более.

На момент 2022 года ЗНО щитовидной железы наблюдались у 134,0 на 100 тысяч населения. Мы можем предположить, что данный показатель зарегистрированных случаев возрос, ввиду более частой диагностики определенных профессиональных групп. Сама же диагностика рака щитовидной железы включает в себя не только пальпаторное определение увеличенных долей и обнаружение плотных узлов, но и инструментальные методы исследования: УЗИ, радионуклидное исследование, томография [2, 5]. На учет было поставлено 83 человека с аналогичным вышеуказанному диагнозом (С73 по МКБ-10), 1500 человек на учете уже состояли.

Распространенность ЗНО в 2023 году охарактеризовалась спадом и составила 98,0 на 100 тысяч населения. Данный факт объясняется ранней диагностикой новообразований и своевременным лечением рака щитовидной железы. На учет диагнозом «злокачественное образование щитовидной железы» впервые был поставлен 51 человек.

Вывод. Определение статистической составляющей дает возможность наглядного представления динамики конкретной онкопатологии по Курской области. Улучшение диагностических мероприятий рака щитовидной железы позволяет начать лечение на ранней стадии и снизить тенденцию к увеличению смертности от данной патологии. Необходимо продолжать статистические исследования с целью выявления группа риска, наиболее подверженных вышеуказанной онкопатологии.

#### Список литературы

1. Буйваленко У.В., Левшина А.Р., Сахнова Е.Е. Лабораторные биомаркеры дифференцированного рака щитовидной железы // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2022. – Т. 18. – №1. – С. 21–28.

2. Волкова Н.И., Меренкова М.Д. Ошибки в лечении высокодифференцированного рака щитовидной железы как междисциплинарная проблема. Медицинский вестник Юга России. – 2021. – №12(2). – С. 92-95.

3. Камынина, Л. Л. Здоровье щитовидной железы в реалиях больших городов // Здоровье мегаполиса. – 2021. – Т. 2. – № 2. – С. 84-95.

4. Каприн А.Д., Старинский В.В., Шахзадова А.О. Состояние онкологической помощи населению России в 2021 году. – М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2022. – илл. – 239 с.

5.Майстренко Н. А., Ромащенко П. Н., Криволапов Д. С. Современные подходы к диагностике и хирургическому лечению заболеваний щитовидной железы // Военно-медицинский журнал. –2018. –№339(1). – С. 37–46.

# **ЭКЗОГЕННЫЕ АГЕНТЫ, НАРУШАЮЩИЕ РАБОТУ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

*Жукова Л.А.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

*Сапунова Л.В.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

Гормоны щитовидной железы оказывает различное действие на разных стадиях развития – как у людей, так и у животных – и последствия нарушения зависят от стадии. Некоторые химические вещества явно оказывают действие на систему щитовидной железы у людей, а также животных в экологически значимых концентрациях. Механизмы, с помощью которых химические вещества могут оказывать этот эффект, различаются.

Химические вещества, которые предположительно являются экзогенными агентами, используются для производства материалов, обычно присутствующих в повседневной жизни. Их можно найти в прокладках пищевых банок (например, бисфенол А); пластмассы и косметика (например, фталаты); антипирены и пестициды (например, атразин ); электрические, гидравлические, холодильные и бытовые приборы (например, полихлорированные бифенилы); в результате использования промышленной продукции (например, пластмасс, антипиренов, охлаждающих жидкостей), сельскохозяйственной практики (например, пестицидов), средств личной гигиены (например, солнцезащитных кремов, противомикробных препаратов) и табачного дыма (который содержит метаболиты тиоцианата); и даже в питьевой воде и окружающем воздухе, прежде всего в районах вокруг промышленных комплексов и природных источников тепла, таких как гейзеры и вулканы (полициклические ароматические углеводороды, тяжелые металлы), если привести лишь несколько примеров. [1]

Было показано, что некоторые химические вещества, влияющие на систему щитовидной железы у животных, связаны с когнитивным дефицитом у людей. Однако воздействие не всегда коррелирует со снижением уровня гормонов щитовидной железы у людей. Кроме этого было показано, что специфические вещества влияют на ряд путей, участвующих в биосинтезе гормонов щитовидной железы, метаболизме, активации и функционировании рецепторов. Недавние публикации продемонстрировали влияние на поглощение и организацию йода, взаимодействие гормонов щитовидной железы с белками-распределителями в

крови, а также метаболизм и клеточный транспорт гормонов щитовидной железы. Воздействие на развитие особенно актуально для оси щитовидной железы, поскольку нарушения развития щитовидной железы нарушаются. Данные, полученные на грызунах, подтверждают когнитивные и другие поведенческие нарушения, вызванные пренатальным воздействием веществ, которые мешают действию гормонов щитовидной железы. Эпидемиологические данные на людях подтверждают когнитивный дефицит у детей и снижение IQ у детей, подвергшихся внутриутробному воздействию определенных разрушителей щитовидной железы. [3]

В исследованиях на животных, как на крысах, так и на обезьянах, воздействие полихлорированные дифенилы продемонстрировало снижение уровня гормонов щитовидки, особенно тироксин. На людях было проведено мало исследований, и их результаты неоднородны: некоторые исследования обнаружили снижение уровня Т3 и Т4 или повышение уровня ТТГ после воздействия полихлорированных дифенилов, но не все исследования имели одинаковые результаты [2]

В недавнем крупном исследовании оценивался 3151 человек в возрасте от 12 до 80 лет. Целью исследования было оценить влияние химических веществ на функцию щитовидной железы, уделяя особое внимание выявлению субпопуляции с более высоким риском нарушения работы щитовидной железы. Медиана концентрации перхлората в моче составляла 3,0 мкг/г креатинина, тиоцианата в моче - 1,04 мг/г креатинина и нитрата в моче - 40,5 мг/г креатинина. Результаты исследования показали, что подростковая популяция наиболее чувствительна . [4]

Бисфенол-А и фталаты также являются широко используемыми соединениями; они используются в ряде производств, таких как игрушки, косметика, тубики, упаковка для пищевых продуктов и строительная техника. Учитывая их широкое использование, а также то, что они химически не связаны с материалом, облучение населения достаточно диффузное.

Несколько исследований на животных показали, что их воздействие может привести к нарушению работы щитовидной железы, в частности, к снижению уровня гормонов или поглощения йода.

Связь между дисфункцией щитовидной железы и пестицидами, фунгицидами , инсектицидами, и фумигантами широко анализировалась. Хлорорганические пестициды имеют структуру, аналогичную Т<sub>3</sub> и Т<sub>4</sub>; следовательно, они могут имитировать активность гормонов щитовидной железы, связывая их рецептор, что приводит к нарушению работы и дисфункции щитовидной железы

Таким образом, данные вещества препятствует синтезу, секреции, транспортировке, метаболизму, связывающему действию или выведению тиреоидных гормонов, передающихся через кровь, которые присутствуют в организме и отвечают за гомеостаз, размножение и процесс развития.

## Список литературы

1. Анжела М. Люнг, Тим И.М. Кореваар. Воздействие химических веществ, нарушающих работу щитовидной железы: трансатлантический призыв к действию. Щитовидная железа. 2016 г.; 26 (4). С .479–480.  
doi: 10.1089/thy.2016.0077.
2. Боас М., Фельдт-Расмуссен У., Мейн К.М. Эффекты химических веществ, разрушающих эндокринную систему, на щитовидную железу. Мол. Клетка. Эндокринология. 2012 г.; 355 : 240–248. 10.1016/j.mce.2011.09.005.
3. Гор, АС; Чаппелл, Вирджиния; Фентон, ЮВ; Недостатки, Дж. А.; Надаль, А.; Принс, Г.С.; Топпари, Дж.; Золлер, РТ Резюме EDC-2: Второе научное заявление Эндокринного общества о химических веществах, нарушающих работу эндокринной системы. Эндокр. Ред. 2015 г.; 36. С. 593–602. doi: 10.1210/er.2015-1093.
4. МакМаллен Дж., Гассабиан А., Кон Б., Трасанде Л. Идентификация субпопуляций, уязвимых к тиреоблокирующим эффектам перхлората и тиоцианата. Дж. Клини. Эндокринология. Метаб. 2017 год; 102 : 2637–2645. 10.1210/jc.2017-00046.

# МАНИФЕСТАЦИЯ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

*Иванина В.А.*

*Курский государственный медицинский университет*

*Российская Федерация*

*Савельева Ж.В.*

*Курский государственный медицинский университет*

*Российская Федерация*

Актуальность: Аутоиммунный тиреоидит Хашимото (АИТ) является наиболее частой причиной приобретенного гипотиреоза у детей и подростков [1]. Развитие АИТ опосредовано главным образом клеточным иммунным ответом с развитием аутоиммунного воспаления, лимфоидной инфильтрации железы, с последующей постепенной деструкцией и нарушением функции щитовидной железы (ЩЖ). Распространенность АИТ в детском возрасте в мире составляет около 2-3%, пик заболеваемости приходится на ранний и средний период пубертата, чаще болеют девочки (соотношение 3:1) [2]. Клинические проявления АИТ в детском возрасте чрезвычайно разнообразны: эутиреоидный зоб (около 52%), субклинический гипотиреоз (около 29%), тяжелый гипотиреоз с задержкой роста и отставанием костного возраста (около 12,5%) и, гораздо реже, хашитоксикоз (около 6,5%) [3]. Частота возникновения и типичное клиническое течение хашитоксикоза у педиатрических пациентов описывается не часто. Мы представляем клинический случай манифестации АИТ хашитоксикозом в подростковом возрасте.

Цель клинического случая: описать особенности манифестации и течения АИТ в подростковом возрасте.

Описание клинического случая: пациентка К., 15 лет. Жалобы на снижение массы тела (похудела на 2 кг за последние 1,5 месяца), повышенную потливость, слабость, быструю утомляемость, раздражительность, конфликтность, выпадение волос. К врачу самостоятельно не обращалась, связывала данные изменения с гормональной перестройкой, перенесенным эмоциональным стрессом. В ходе ежегодного медицинского осмотра в школе выявлено увеличение щитовидной железы 2 степени (по ВОЗ), рекомендовано обследование у эндокринолога. На момент осмотра: общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы теплые, обычного цвета, повышенной влажности. Отеков нет. Рост 1,70 м, вес 54 кг. ИМТ

18,6 кг/м<sup>2</sup>. Жировой слой распределен равномерно. Оволосение по женскому типу. ЩЖ визуально увеличена, пальпируется преимущественно за счет правой доли, неоднородна, безболезненна, незначительно уплотнена, смещается. Пальпаторно узловые образования не определяются. Региональные лимфоузлы не увеличены. Язык обычных размеров, без отпечатков зубов. Легкий тремор пальцев вытянутых рук. Глазных симптомов нет. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритм правильный. ЧСС=PS = 92 удара в минуту. АД=115/65 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Учитывая жалобы, данные объективного обследования, проведено УЗИ ЩЖ, исследование тиреоидного статуса. Заключение УЗИ: диффузное увеличение ЩЖ без узловой патологии. Проведено лабораторное обследование (апрель 2023 года): антитела к ТПО 100 МЕ/мл (норма < 5,6 МЕ/мл), АТ к рецепторам ТТГ 1.20 МЕ/л, (норма <1.75 МЕ/л), ТТГ 0,35 мЕд/л (норма 0,4 до 4 мЕд/л), Т4св. 25 пмоль/л (норма 10,20–15,5 пмоль/л). На основании полученных результатов был поставлен диагноз: (Е 06.3) Аутоиммунный тиреоидит, гипертрофическая форма, транзиторный тиреотоксикоз. Назначено медикаментозное лечение тирозолом (5 мг) в течение одного месяца. На фоне проводимого лечения отмечалось улучшение самочувствия, объективно явлений тиреотоксикоза нет. Лабораторные показатели: ТТГ 2,49 мЕд/л, Т3 св. 4,54 пмоль/л, Т4 св. 15,2 пмоль/л. Диагноз: «Аутоиммунный тиреоидит. Эутиреоидная стадия». Далее осуществлялись профилактические приёмы у эндокринолога, 1 раз в 6 месяцев. Жалоб не предъявляла, объективно по органам и системам без патологических изменений, лабораторные показатели в норме.

В декабре 2023 возникли жалобы на нарушение менструальной функции, дневную сонливость, утомляемость, снижение памяти, чувство зябкости. Была обследована гинекологом и эндокринологом. На момент осмотра: общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы физиологического тургора, температуры, цвета, влажности. Рост 1,70 м, вес 56 кг. ИМТ 18,8 кг/м<sup>2</sup>. Удовлетворительного питания. Жировой слой распределен равномерно. Оволосение по женскому типу. Щитовидная железа визуально увеличена, пальпируется, неоднородна, безболезненна, уплотнена, смещается. Узловые образования не определяются. Региональные лимфоузлы не пальпируются. Язык с отпечатками зубов. Отеков нет. Тремора, глазных симптомов - нет.

Лабораторно: АТ к ТПО >1000 МЕ/мл, уровень ТТГ 47,60 мЕд/л, Т4 св. 6,50 пмоль/л, пролактин 26,9 нг/мл, ФСГ 5,82 мМЕ/мл, ЛГ 20,1 ММЕ/мл, тестостерон 56,2 нг/дл, эстрадиол 59,83 пг/мл, прогестерон 0,936 нг/мл. Назначена заместительная медикаментозная терапия препаратом L-тироксин -50 мкг за 30 минут до завтрака. Контроль ТТГ через 2 месяца (февраль 2024 года). При повторном осмотре отмечается улучшение самочувствия, нормализация

менструального цикла. Лабораторные показатели: ТТГ - 8,03 мЕд/л (на фоне приёма 50 мкг тироксина). Диагноз: Аутоиммунный тиреоидит. Другие уточнённые гипотиреозы, стадия медикаментозной субкомпенсации. Увеличена доза препарата L- тироксин- до 62,5 мкг за 30 минут до завтрака. Контроль ТТГ через 2 месяца (апрель 2024 года) - 2,93 мЕд/л. Диагноз: (E06.3) Аутоиммунный тиреоидит. (E03.8) Другие уточнённые гипотиреозы, стадия медикаментозной компенсации. Продолжено лечение тироксином, проводится диспансерное наблюдение эндокринолога.

Заключение: в данном клиническом случае отражена клиническая картина развития АИТ, манифестировавшего в подростковом возрасте хашитоксикозом, что редко описывается у подростков. Хашитоксикоз - редкая, но значимая причина гипертиреоза у детей с широкой клинической вариабельностью. Знание особенностей клинической картины и тактики ведения этой группы пациентов представляется актуальным для врачей-педиатров.

#### Список литературы

1. Hanley P, Lord K, Bauer AJ. Thyroid disorders in children and adolescents: A review. *JAMA Pediatr.* 2016; 170(10): 1008-1019.
2. Петеркова В.А., Безлепкина О.Б., Нагаева Е.В., Ширяева Т.Ю., Чикулаева О.А. и др. Клинические рекомендации «Тиреоидиты у детей». *Клиническая и экспериментальная тиреоидология.* 2021;17(3):4-21.
3. Wasniewska M, Corrias A, Salerno M, et al. Thyroid Function Patterns at Hashimoto's Thyroiditis Presentation in Childhood and Adolescence Are Mainly Conditioned by Patients' Age. *Horm Res Paediatr.* 2012;78(4):232-236.

# ВЗАИМОСВЯЗЬ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПРОБЛЕМОЙ ЗАСЫПАНИЯ

*Сапунова Л.В.*

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Щитовидная железа – один из важных органов в нашем организме. Гормоны щитовидной железы влияют на все системы органов в организме, сердце, ЦНС, вегетативную нервную систему, кости, желудочно-кишечный тракт и обмен веществ. Гормоны щитовидной железы играют важную роль в дифференцировке, росте и метаболизме. [2]

В целом, когда гормон щитовидной железы связывается со своим внутриядерным рецептором, он активирует гены увеличения скорости метаболизма и термогенеза. Увеличение скорости метаболизма предполагает увеличение потребления кислорода и энергии.

Расстройства щитовидной железы и нарушения сна являются распространенными проблемами среди населения в целом, которые могут поражать людей любого возраста, происхождения и пола. Нарушения сна стали серьезной проблемой общественного здравоохранения, часто встречающейся среди населения в целом.

Недостаточный сон был связан с различными негативными последствиями для здоровья, включая повышенный риск развития депрессии. Практически все клетки организма обладают собственными циркадными часами, которые охватывают примерно 24 часа и работают автономно. [1]

Они также влияют на центральную нервную систему, включая регуляцию циклов сна-бодрствования, и играют жизненно важную роль в регулировании метаболизма, а также выработке энергии в организме

Необходимы дополнительные исследования, чтобы лучше понять, как дисфункция щитовидной железы влияет на физиологию сна.

Ежегодно у миллионов людей возникают нарушения сна, и обширные исследования показали, что неадекватный или дисфункциональный сон имеет далеко идущие последствия для здоровья. Хотя причины, тяжесть и последствия нарушений сна сильно различаются у разных людей, большая часть исследований в области медицины сна сосредоточена на влиянии нарушений сна (например,

бессонница, обструктивное апноэ во сне) на сердечно-сосудистое и неврологическое здоровье.

Поскольку нарушения сна редко являются единственным симптомом дисфункции щитовидной железы, важно учитывать взаимосвязь между функцией щитовидной железы и сном при разработке подхода к лечению всего организма у пациентов с этими расстройствами.

Гипертиреоз является распространенной и хорошо известной причиной нарушения сна. Часто нарушения сна, связанные с гипертиреозом, вызваны гиперкинетическими особенностями заболевания.

Стерн и др. обследовали 137 пациентов с болезнью Грейвса, наиболее распространенной причиной гипертиреоза, и сообщили, что 66,4% участников исследования испытывали трудности с засыпанием.

В исследовании Шридхар и др. предположили, что повышенные уровни гормонов щитовидной железы связаны с несколькими компонентами дисфункции сна, включая длительный латентный период сна, трудности с поддержанием сна и чрезмерную сонливость в дневное время. В частности, опосредованные гормонами щитовидной железы изменения аппетита, дефекации и настроения были связаны со значительным увеличением латентного периода сна. Аналогичным образом, у пациентов с тремором, вызванным повышенным уровнем гормонов щитовидной железы, увеличились трудности с поддержанием сна. [5]

В другом исследовании было показано прямая корреляция между уровнями тиреотропного гормона, Т3 и Т4 и тяжестью симптомов бессонницы. Кроме того, гипертиреоз может вызвать или усугубить другие состояния, такие как тревога или депрессия ухудшают сон и бессонницу.

Чаттопадхай и др. обследовали группу из 36 пациентов в Индии с впервые диагностированной болезнью Грейвса и сопутствующими психическими расстройствами, включая 41% с генерализованным тревожным расстройством, 16% с обсессивно-компульсивным расстройством и 16% с недифференцированными расстройствами настроения. Пациенты сообщали о первичных опасениях по поводу бессонницы, раздражительности и беспокойства. В ходе исследования пациенты были разделены на 2 группы лечения. Одну группу лечили анти тиреоидными и антипсихотическими препаратами, а другую группу лечили только анти тиреоидными препаратами. Исследование показало значительное улучшение симптомов бессонницы, раздражительности и тревоги в обеих группах. Однако степень симптоматического улучшения существенно не отличалась между группами. [4]

При гипотиреозе так же наблюдается нарушение сна. Хотя прямой биохимической связи между гипотиреозом и бессонницей не установлено,

Сун Л. и др. показали, что люди с более низким уровнем гормонов щитовидной железы или даже с субклиническим гипотиреозом обычно имеют более длительный латентный период сна, меньшую продолжительность сна и меньшую удовлетворенность качеством своего сна по сравнению с людьми с эутиреоидным статусом. [3]

Одна из возможных причин, по которой гипотиреоз и бессонница часто могут сочетаться, заключается в том, что симптомы, связанные с дефицитом гормонов щитовидной железы, могут способствовать бессоннице. Например, недостаточная активность щитовидной железы связана с болями в мышцах и суставах, непереносимостью холода и повышенной тревожностью, и эти симптомы могут способствовать дефициту сна.

Таким образом, оценивая связь между заболеваниями щитовидной железы и нарушениями сна, было отмечено, что гипертиреоз и гипотиреоз имеют клиническое совпадение с такими состояниями сна, как бессонница. Эти результаты подчеркивают важность выявления и лечения дисфункции щитовидной железы у пациентов с этими распространенными нарушениями сна.

#### Список литературы

1. Гертенштейн Э. и др. Бессонница как предиктор психических расстройств: систематический обзор и метаанализ. Сон Мед. Версия 2019 г.; 43 : 96–105. doi: 10.1016/j.smr.v.2018.10.006.
2. Пол М.Йен Физиологические и молекулярные основы действия гормонов щитовидной железы . *Physiol Rev* (2001) 81 ( 3 ): 1097–142. 10.1152/physrev.2001.81.3.1097
3. Сун Л., Лэй Дж., Цзян К., Лей Ю., Тан Ю., Чжу Дж. и др.. Связь между субклиническим гипотиреозом и качеством сна: популяционное исследование . *Политика управления рисками в области здравоохранения* (2019) 12 :369–74. 10.2147/RMHP.S23455
4. Чаттопадхьяй С., Чакрабарти Н., Гош С. Оценка психических нарушений при болезни Грейвса в медицинском колледже в Восточной Индии . *Нигер Дж. Клин Практ* (2012) 15 ( 3 ): 276–9. 10.4103/1119-3077.100620
5. Шридхар Г.Р., Путча В., Лакшми Г. Сон при тиреотоксикозе . *Индийский J Endocrinol Metab* (2011) 15 ( 1 ): 23–6. 10.4103/2230-8210.77578

# **МЕХАНИЗМ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ТЕЛОГЕНОВОГО ВЫПАДЕНИЯ ВОЛОС И РАЗЛИЧНЫХ ВИДОВ АЛОПЕЦИИ ПРИ ПАТОЛОГИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

*Силина Л.В.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

*Миненок В.А.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

*Сауткин Е.П.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

Актуальность. Телогеновое выпадение волос, а также различные виды алопеций являются наиболее распространенными патологиями в практике врача-трихолога. При этом стоит отметить, что очень часто телогеновое выпадение волос имеет субклиническое течение, поэтому истинную распространенность данной патологии выявить затруднительно. [3]

Диагностируются данные заболевания чаще всего в возрасте 30-55 лет. Встречаются как у мужчин, так и у женщин. Алопеция и телогеновое выпадение волос отрицательно сказываются на эмоциональном состоянии и, в целом, на качестве жизни пациентов. [1,2]

Очень часто выпадение волос ассоциировано с патологией щитовидной железы. Например, в исследовании Baldari M. et all у более половины пациентов с алопецией были обнаружены антитела к тиреопероксидазе. [4]

Цель исследования – рассмотреть патогенетические аспекты возникновения телогенового выпадения волос и различных видов алопеции при патологиях щитовидной железы.

Материалы и методы исследования. Нами был произведен анализ литературных источников отечественных и зарубежных авторов по теме исследования. В работе использовались следующие методы исследования: анализ, обобщение, синтез.

Результаты исследования. Основными функциями тиреоидных гормонов (Т3, Т4) являются поддержание всех видов обмена: энергетического, белкового, углеводного, жирового, а также регуляция тканевого дыхания.

В литературе описано, что тиреотропин-рилизинг гормон (ТРГ) индуцирует рост волос, отвечает за их пигментацию, вместе с тиретропным гормоном ТРГ является регулятором экспрессии кератина. Тиреоидные гормоны – трийодтиронин (Т3) и тетраiodтиронин (Т4) способствуют росту волос путем осуществления регуляции функциональной активности стволовых клеток дермального сосочка, а также пролонгации фазы роста волос – анагена. На клеточном уровне, а именно на уровне ядра клетки, гормоны Т3 и Т4 оказывают непосредственное влияние на процессы, происходящие в митохондриях, а также в мембране клеток, что приводит к протеосинтезу, ростовым и дифференцировочным реакциям. [1]

Нарушение функции щитовидной железы приводит к нарушению структуры волосяных фолликулов, телогеновому выпадению волос, возникновению различных видов алопеции. [1,2]

При гипотиреозе при наличии генетической предрасположенности происходит снижение глобулина, связывающего половые гормоны и, как следствие, повышение уровня свободных андрогенов, под действием которых в фолликуле запускается повышенный синтез белков, что ведет к его постепенной атрофии. Это сопровождается спазмом сосудов, ухудшением питания фолликула. Происходит укорочение анагеновой фазы, волос укорачивается, теряется пигмент. В конечном итоге стержневой волос трансформируется в пушковый, размер фолликула уменьшается, он полностью атрофируется, и возникает андрогензависимая алопеция. [2]

В целом при гипотиреозе волосы сухие, тусклые, ломкие, может наблюдаться телогеновое выпадение волос, замедление их роста, а также мадароз – выпадение ресниц и бровей. [1]

При гипертиреозе наиболее распространены системные симптомы, обусловленные состоянием гиперметаболизма. У таких пациентов наиболее часто наблюдается диффузное телогеновое выпадение волос, причем между тяжестью облысения и тяжестью тиреотоксикоза нет корреляции. Волос по структуре мягкий, тонкий, прямой. [2]

Кроме того, стоит иметь в виду, что причиной выпадения волос могут быть побочные эффекты препаратов для лечения заболеваний щитовидной железы: тиамол, левотироксин, метилтиоурацил, литий и другие.

Выводы. Таким образом, выпадение волос является мультидисциплинарной проблемой. Диагностика и терапевтическая тактика у таких пациентов должна строиться на основе комплексного подхода с участием трихолога, эндокринолога и при необходимости других специалистов – гинеколога, андролога.

#### Список литературы

1. Алопеция в структуре клинических проявлений эндокринопатий: патогенетические и диагностические аспекты / Е. А. Праскурничий, С. А. Грачева, Н. В. Куган, О. М. Масленникова // Архивъ внутренней медицины. – 2021. – Т. 11, № 4(60). – С. 245-254.

2. Деева, Н. В. Особенности телогенового выпадения волос у пациенток с аутоиммунным тиреоидитом / Н. В. Деева, Ю. М. Криницына, И. Г. Сергеева // Клиническая дерматология и венерология. – 2018. – Т. 17, № 5. – С. 158-162.

3. Миненок, В. А. Оценка эффективности терапии поздних форм акне у женщин репродуктивного возраста при междисциплинарном подходе к лечению / В. А. Миненок // X международный молодёжный научный медицинский форум «белые цветы», посвященный 150-летию С.С. Зимницкого : Сборник тезисов, Казань, 12–14 апреля 2023 года. – Казань: Казанский государственный медицинский университет, 2023. – С. 238-239.

4. Baldari M, Guarrera M, Rebora A. Thyroid peroxidase antibodies in patients with telogen effluvium. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2010;24:980-982. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2010.03589.x>

# **ВЛИЯНИЕ УРОВНЯ ГЛИКЕМИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

*Асадчих А.Д.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

*Сапунова Л.В.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

Актуальность. Для экономического и общественного развития каждого государства огромное значение имеет здоровье нации [1]. Сахарный диабет – патология нарушений гликемии [2,3].

Для качественного лечения и поддержания режима - необходимо разработать мероприятия для обучения пациентов навыками постоянного контроля уровня гликемии.

Цель данного исследования — оценить влияние на показатель углеводного обмена частоты мониторинга уровня глюкозы у пациентов с сахарным диабетом первого и второго типов.

**Задачи:**

1. Собрать материал для исследования на базе городских поликлиник города Курска;
2. Изучить показатели углеводного обмена и мониторинга глюкозы у пациентов с сахарным диабетом первого и второго типов в исследуемой и контрольной группе;

Материалы и методы исследования: для исследования была предоставлена база больных, наблюдающих динамику уровня глюкозы и гликированного гемоглобина, в объеме 50 человек, закрепленных к городским поликлиникам Курска по месту жительства.

Опрос удалось провести у 50 человек. Из них 25 человек находятся в системе централизованного ежедневного контроля показателей обмена глюкозы (далее исследуемая группа), 25 человек – вне системы централизованного контроля показателей обмена глюкозы (далее контрольная группа), которые контролировали уровень глюкозы один раз в два-три дня.

Результаты исследования. На протяжении 7 месяцев (2023-2024 гг.) производился учет данных мониторинга показателей уровня глюкозы с последующим анализом влияния на данный показатель частоты мониторинга у пациентов с сахарным диабетом первого и второго типов, наличия осложнений и их тяжести в зависимости от частоты мониторинга показателей обмена глюкозы у

данной группы людей.

Во время исследования было выявлено, что у пациентов исследуемой группы, которые ежедневно измеряли уровень суточной гликемии, уровень гликированного гемоглобина ниже, чем у пациентов контрольной группы, которые измеряли уровень глюкозы один раз в два-три дня. Уровень гликированного гемоглобина у пациентов исследуемой группы оставался на уровне 7,8 %, в то время как в контрольной группе – 9,5%, что является высоким показателем и свидетельствует о недостаточном качестве лечения таких пациентов.

В результате опроса установлено, что в 2023-2024 году в исследуемой группе из 25 человек, постоянно измеряющих уровень глюкозы, уровень суточной гликемии оказывался стабильным, больные чувствовали себя лучше, реже предъявляли жалобы и реже возникали тяжелые осложнения, чем в контрольной группе. В то же время пациенты контрольной группы, которые измеряли уровень гликемии один раз в два-три дня, продолжали по ходу лечения предъявлять жалобы на свое состояние, уровень глюкозы оказывался нестабильным, а уровень гликированного гемоглобина оказался выше, чем у пациентов исследуемой группы. Также у таких пациентов наблюдались множественные осложнения сахарного диабета, такие как полинейропатия, ретинопатия, ангиопатия, синдром диабетической стопы.

Выводы. В результате исследования было доказано, что у пациентов, ежедневно измеряющих уровень гликемии, уровень глюкозы крови ниже, как и гликированный гемоглобин, чем у пациентов контрольной группы, которые измеряли уровень гликемии раз в несколько дней. Так же было доказано, что пациенты исследуемой группы, постоянно измеряющие уровень глюкозы, реже предъявляли жалобы на свое состояние, реже имели тяжелые осложнения данного заболевания. В то время как пациенты контрольной группы, которые измеряли уровень гликемии раз в несколько дней, даже несмотря на назначенное лечение, не в полной мере компенсировали данное заболевание. У пациентов контрольной группы все еще наблюдались жалобы по ходу лечения, также степень тяжести осложнений была более выражена.

#### Список литературы

1. Алан, Л. А. – Прогнозирование риска развития осложнений у больных сахарным диабетом 2 типа: учебное – методическое пособие / Л. А. Алан. – 2 – е изд, 2017. – С.496.
2. Каминский, А. В. Коваленко, А. Н. – Сахарный диабет и ожирение.: клиническое руководство по диагностике и лечению / А. В. Каминский, А. Н. Коваленко, – Киев, издательство, 2016 – С. 561.
3. Клинические рекомендации Сахарный диабет с поражением почек. – Москва : Общественная организация «Российская ассоциация эндокринологов», 2016. – С. 66.

# ПАТОЛОГИИ СО СТОРОНЫ КОЖИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*Силина Л.В.*

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

*Миненок В.А.*

Курский государственный медицинский университет

Российская Федерация

Актуальность. Заболевания эндокринной системы очень часто сопровождаются проявлениями со стороны кожи. В некоторых случаях патологические изменения со стороны кожи могут способствовать ранней диагностики и эффективному лечению эндокринологических заболеваний. Кроме того, определение причины кожных проявлений помогает назначить эффективное патогенетическое лечение. [1,2,3]

По данным Всемирной организации здравоохранения, заболевания щитовидной железы занимают второе место в структуре патологий эндокринной системы. [3,4] Изменения со стороны кожи при заболеваниях щитовидной железы могут быть являться маркерами или говорить о вторичных расстройствах при декомпенсации заболевания.

Цель исследования – рассмотреть проявления патологии со стороны кожи при заболеваниях щитовидной железы.

Материалы и методы исследования. Нами был произведен анализ литературных источников по теме исследования. В работе использовались следующие методы исследования: анализ, обобщение, синтез.

Результаты исследования. Гипертиреоз характеризуется избыточным синтезом и секрецией Т3 и Т4. Избыток данных гормонов приводит к чрезмерной стимуляции  $\alpha$ - так и  $\beta$ -адренергических рецепторов, что часто сопровождается гипергидрозом, который хорошо выражен на стопах и ладонях. При осмотре кожа влажная, мягкая и теплая. На ладонях также возможно возникновение эритемы. В некоторых случаях может наблюдаться менискообразное свисание век, их гиперпигментация. У таких пациентов наиболее часто наблюдается диффузное телогеновое выпадение волос,

причем между тяжестью облысения и тяжестью тиреотоксикоза нет корреляции. Волос по структуре мягкий, тонкий, прямой. Ногти у пациентов, страдающих гипертиреозом, ломкие, может наблюдаться онихолизис. [3]

Если выявляются антитела к рецептору ТТГ, то могут наблюдаться аутоиммунные поражения кожи. Активация рецепторов ТТГ способствует пролиферации мезенхимальной ткани, формируются отеки, в коже происходит отложение кислых гликозаминогликанов, что приводит к возникновению претибиальной микседемы. [3]

При гипотиреозе, характеризующемся недостатком синтеза Т3 и Т4, наоборот, происходит сниженная стимуляция  $\alpha$ - так и  $\beta$ -адренергических рецепторов, что ведет к снижению метаболизма. Кожа у таких пациентов сухая, холодная. Иногда может наблюдаться желтушность вследствие гиперкаротинемии. [3] Со стороны волос может наблюдаться телогеновое выпадение, замедление их роста, а также мадароз – выпадение ресниц и бровей. [1,2] В частности, симптом Хертога – выпадение латеральных частях бровей. На поздних стадиях тиреоидита Хашимото, являющегося одной из частых причин гипотиреоза, могут выявляться макроглоссия, а также эритематозные высыпания. [3]

Выводы. Таким образом, заболевания щитовидной железы могут приводить к патологическим изменениям со стороны кожи. Задача врача-терапевта или дерматолога правильно и вовремя распознать причину дерматопатии для оказания своевременного патогенетического лечения.

#### Список литературы

1. Алопеция в структуре клинических проявлений эндокринопатий: патогенетические и диагностические аспекты / Е. А. Праскурничий, С. А. Грачева, Н. В. Куган, О. М. Масленникова // Архивъ внутренней медицины. – 2021. – Т. 11, № 4(60). – С. 245-254.
2. Деева, Н. В. Особенности телогенового выпадения волос у пациенток с аутоиммунным тиреоидитом / Н. В. Деева, Ю. М. Криницына, И. Г. Сергеева // Клиническая дерматология и венерология. – 2018. – Т. 17, № 5. – С. 158-162.
3. Ладыгина, Д. О. Поражения кожи при заболеваниях эндокринной системы / Д. О. Ладыгина, А. В. Железнякова, Л. С. Круглова // Фарматека. – 2021. – Т. 28, № 14. – С. 15-21. – DOI 10.18565/pharmateca.2021.14.15-21. – EDN AXGAYF.
4. Миненок, В. А., Сапунова Л.В. Взаимосвязь между заболеваемостью новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) и возникновением заболеваний

щитовидной железы / В. А. Миненок, Л. В. Сапунова // Аутоиммунные заболевания щитовидной железы и сопутствующая патология : Материалы Международной научной конференции, Курск, 25 мая 2023 года / Под редакцией В.А. Лазаренко, Л.А. Жуковой, Л.В. Сапуновой. – Курск: Курский государственный медицинский университет, 2023. – С. 73-75.

# **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ СИМПТОМОВ БЕССОННИЦЫ И ПАНИЧЕСКИХ АТАК ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АУТОИМУННОМ ТИРЕОИДИТЕ**

*Воробьева М.О*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

*Цыхманова В.В.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

Актуальность.

В настоящее время в связи с ростом частоты аутоиммунных заболеваний проблема лечения и профилактики имеют особую социальную значимость. Хронический аутоиммунный тиреоидит (ХАИТ)-это полиэтиологическое заболевание, причиной которого являются факторы внешней среды, генетическая предрасположенность и нарушение иммунного ответа. Оно занимает от 20 до 50 % в структуре тиреоидной патологии. По данным ряда авторов аутоиммунным тиреоидитом страдают 3-4 % населения России.[1,2] Клиническая симптоматика разнообразна, среди которых: тахикардия, бессонница, тревога, панические атаки, и другие клинические признаки.

В статье рассмотрен клинический случай хронического аутоиммунного тиреоидита с немедикаментозной коррекцией образа жизни и ее корреляция с клиническими признаками.

Данный клинический случай представляет установленный аутоиммунный тиреоидит с 2021 года у женщины 38 лет. В клинико-лабораторной картине: АТ-ТПО 500 МЕ/мл.,ТТГ-1,7мМЕд/л., панические атаки, тахикардия и бессонница, гипотермией 35,3. При осмотре эндокринологом, медикаментозное лечение назначено не было.

Status localis: щитовидная железа плотная, безболезненная при пальпации, не увеличена. Признаков воспаления нет. Лимфоаденопатия слева до 1 см, безболезненные.

Данные инструментальных методов обследования:

УЗИ щитовидной железы от 14.10.2021 – полученные данные соответствуют диффузным изменениям обеих долей и перешейка щитовидной железы (больше данных за ХАИТ).

Пациентка обратилась в декабре 2023 года с симптомами выше. Лабораторные исследования: 30.01.23 ТТГ- 2,28 мкМЕ/мл Т4св.– 9,05 пмоль/мл, АТ к тиреопероксидазе – 397,20 МЕ/мл

18.11.2023г. Т3 св. – 5,38 пмоль/мл, АТ к тиреоглобулину – 14,3 МЕ/мл, АТ к тиреопероксидазе – 476,3 МЕ/мл, АТ к рецепторам ТТГ – 0,86 мкМЕ/мл.

С декабря 2023 по май 2024 назначена немедикаментозная терапия: исключение глютена, молочных продуктов в рационе, в качестве физических нагрузок – аэробные ( плавание, йога, пилатес), биологически активные добавки – Селенметионин, Омега 3, хлорофилл, наттокиназа, МСМ, нутрикон.[3]. При дообследовании выявлены антитела к вирусу Эпштейн- Барра Ig G. В терапию включены – галавит, валцикловир, л-лизин, витамин С, трансферфакторы.

На фоне проводимой терапии – улучшение сна, уменьшение тахикардии, снижение тревожности, появление радости к жизни.

Контрольное исследование: 26.02.24 – ТТГ 3,17 мкМЕ/мл, АТ к ТПО 219, МЕ/мл, АТ к ТГ – 14,4 МЕ/мл, Т3 свободный – 5,11 пмоль/мл.

В марте 2023 при исследовании общего анализа кала выявлены грибки. В рационе были ограничены углеводы в виде круп, крахмалистых углеводов, с высоким гликемическим индексом, а так же свинина, баранина на 21 день. На период ограниченной диеты была сильная слабость. При возвращении рациона клиника слабости прошла, улучшение самочувствия в виде более глубокого сна без промежуточных пробуждений, тревога полностью исчезла.

Добавлена активационная терапия элеутерококком по схеме №18, цитрат магния, альфа-липоевая кислота, гептрал, максилак. В мае 2024 клинические симптомы хронического аутоимунного тиреоидита нивелированы. Пациентка чувствует себя значительно лучше.

Заключение: данный клинический случай показывает важность своевременной немедикаментозной коррекции пациентов с хроническим аутоимунным тиреоидитом в стадии компенсации и субкомпенсации, что является важной социально-медицинской задачей, цель которой – адекватная реабилитация больных, создание лечебных программ, препятствующих инвалидизации, улучшающих качество жизни и восстанавливающих работоспособность пациентов.

## Список литературы

1. Г.И. Ершова, С.А. Степанов Новые подходы к лечению аутоиммунного тиреоидита.
2. Дедов ИИ, Трошина ЕА, Антонова СС. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы: состояние проблемы. Пробл. эндокринологии. 2002;2: 6-13.
3. Шабалина ЕА, Моргунова ТБ, Орлова СВ, Фадеев ВВ. Селен и щитовидная железа. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2010;7(2):7-18

# **ОЦЕНКА ОСОБЕННОСТЕЙ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗа**

*Рыжаев В.А.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

*Савельева Ж.В.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

Актуальность: молодые люди в возрасте 18-25 лет находятся в переходном периоде от подросткового возраста к взрослой жизни. До недавнего времени считалось, что ожирение типично для людей среднего возраста. Однако становится очевидной неуклонно растущая тенденция распространенности ожирения среди молодых людей, особенно студентов колледжей и университетов. Распространенность ожирения среди молодых людей в возрасте 18–23 лет в Великобритании и США колеблется от 22 до 35% [1]. Неблагоприятные изменения в поведении в отношении здоровья в молодом возрасте сохраняются и в дальнейшем и имеют серьезные последствия в течение всей жизни. Избыточный вес и ожирение оказывают отрицательное влияние на состояние углеводного обмена, лежат в основе прогрессирования сердечно-сосудистой патологии, репродуктивной дисфункции, развития депрессии и других психологических проблем [2,3]. Выявление людей с повышенным риском развития ожирения важно для разработки эффективных стратегий общественного здравоохранения по предотвращению и лечению избыточного веса и связанных с ним сопутствующих заболеваний. Оценка пищевого поведения имеет важное значение в диагностике возможных нарушений жирового обмена [3].

Цель исследования: исследовать распространенность нарушений жирового обмена у студентов медицинского ВУЗа и оценить типы пищевого поведения у молодежи.

Материал и методы: материалом исследования послужили данные анкетирования 80 студентов 3 курса, лечебного факультета КГМУ, проведенного при использовании Голландского опросника пищевого поведения «DEBQ» (Dutch Eating Behavior Questionnaire). Предварительно участники опроса дали добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Параллельно проводилось физикальное исследование участников с определением их антропометрических показателей, расчетом ИМТ с целью установления наличия

нарушений жирового обмена. Статистические показатели рассчитывались с помощью электронных таблиц MS Excel пакета MS Office с использованием программы Statistica 10.0. Для характеристики участников использовались методы описательной статистики с расчетом средней арифметической и стандартного отклонения. Независимый t-критерий использовался для сравнения средних значений двух групп, например, по полу. Критерий  $\chi^2$  квадрат использовался для категориальных данных, таких как ИМТ. Качественные показатели указывали в долях абсолютного числа в когорте с основанием 100 (%).

Результаты исследования: мы провели опрос среди 80 студентов 3 курса, лечебного факультета КГМУ, большинство из которых девушки - 52 человека (65%), 28 человек юноши (35%). Средний возраст респондентов составил  $20,43 \pm 0,62$  года. По результатам исследования средний вес юношей составил  $73,53 \pm 2,74$  кг, их средний рост - 1,82 м. Среди девушек: средний вес -  $58,09 \pm 3,81$  кг, средний рост 1,66 м. Учитывая полученные антропометрические данные, подсчитывался индекс массы тела (ИМТ), определявшийся как отношение массы тела в кг к росту в м<sup>2</sup>. Так среди юношей ИМТ в среднем составил 22,5 кг/м<sup>2</sup>, девушек - 20,75 кг/м<sup>2</sup>. Детальный анализ ИМТ показал, что среди мужчин недостаточное питание имеют 14,28%; нормальное соотношение роста и массы тела - 57,12%; повышенное питание 17,85%; ожирения 1 степени - 7,14%; ожирения 2 степени 3,57%. Среди девушек недостаток веса имели 44,16%; нормальную массы тела - 32,69%; повышенное питание - 17,30%; ожирение 1 степени - 3,84%; ожирение 2 степени - 1,92%. Таким образом, выявлено, что девушки - студентки чаще имеют пониженную массу тела, чем юноши.

Анкета DEBQ включала 33 вопроса, которые определяют 3 варианта пищевого поведения респондента. Шкалы эмоциогенного пищевого поведения и ограничительного пищевого поведения включают в себя по 10 вопросов, шкала экстернального пищевого поведения - 13 вопросов. Нормальными значениями ограничительного, эмоциогенного и экстернального пищевого поведения считают 2.4, 1.8 и 2.7 балла соответственно. Изучив 80 анкет, мы получили следующие результаты: мужчины по эмоциогенной шкале имеют в среднем 1,621 балла, по экстернальной шкале 1,43 балла, по ограничительной шкале 2,82 балла; девушки в среднем имеют по эмоциогенной шкале - 2,26 балла, по экстернальной шкале 1,96 балла, по ограничительной шкале 2,98 балла.

Выводы: таким образом, проведенное исследование показало, что в целом нарушения пищевого поведения не распространены среди группы обследованных. Студенты юноши имеют более высокий риск развития ожирения в молодом возрасте, их употребление пищи зависит только от потребностей организма. 44,23% среди обследованных девушек-студенток имеет пониженное питание, девушки более склонны к выбору правильной пищи, чем юноши, но чаще имеют эмоциогенный тип пищевого поведения.

## Список литературы

1. Abbasifard, M., Bazmandegan, G., Ostadebrahimi, H. et al. General and central obesity prevalence in young adult: a study based on the Rafsanjan youth cohort study. *Sci Rep* 13, 17259 (2023).

2. Диагностика, лечение, профилактика ожирения и ассоциированных с ним заболеваний. Национальные клинические рекомендации. Российское научное медицинское общество терапевтов. Антигипертензивная лига. Ассоциация клинических фармакологов. 2017: 3-164.

3. Булычева Е.В., Бакунович М.П. Психологические аспекты расстройств пищевого поведения у подростков старшего школьного возраста в зависимости от пола и массы тела. *Профилактическая медицина*. 2023;26(2):79-85.

# **ОСОБЕННОСТИ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ПОСОБИЯ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

*Богословская Е.Н.*

**Курский государственный медицинский университет / Kursk State Medical  
University**

**Российская Федерация**

*Еремин П.А.*

**Курский государственный медицинский университет / Kursk State Medical  
University**

**Российская Федерация**

В данной работе представлен обзор методических рекомендаций Общероссийской Общественной Организации «Федерации анестезиологов и реаниматологов» «Периоперационное ведение взрослых пациентов с сопутствующим сахарным диабетом», опубликованных в 2022 г. [3].

В данном документе представлены рекомендации для анестезиологов-реаниматологов по проведению анестезиологического пособия у пациентов с сахарным диабетом (СД). В документе 51 рекомендация, которая описывает как проводить предоперационное обследование пациентов с СД, на какие моменты следует обратить внимание при подготовке пациентов к операции, как правильно выбрать анестезиологическое пособие, какие использовать препараты и их дозы, уделено внимание послеоперационному периоду и путям профилактики возможных осложнений [3].

Учитывая тот факт, что у пациентов с СД появляются нарушение функций органов мишеней разной степени тяжести, и возможно развитие нарушение функций жизненно-важных органов, данных пациентов необходимо тщательно обследовать перед любыми оперативными вмешательствами [2].

Перед операцией следует большое внимание уделить сбору анамнеза для выявления факторов риска и признаков развития заболеваний сердечно-сосудистой системы и повреждения сосудов головного мозга и нижних конечностей. Для обнаружения возможной патологии сердечно-сосудистой системы рекомендуется измерять уровень мозгового натрийуретического пептида, который определяет систолическую и диастолическую дисфункцию сердца; диагностировать кардиальную автономную нейропатию, которая повышает риск развития периоперационного инфаркта миокарда, нарушений ритма и внезапной коронарной смерти; выполнять тест глубокого дыхания и ортостатический тест, позволяющий оценить наличие кардиовагальной вариабельности сердечного ритма; перед оперативными вмешательствами, которые выполняются в плановом порядке, проводить суточное холтеровское мониторирование ЭКГ и нагрузочные тесты. Для оценки функции мочевыделительной системы и выявления ДХБП у пациентов с СД

перед операции оценивают уровень креатинина сыворотки крови и скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Кокрофта-Голта; определяют альбумин/креатининовое соотношение в утренней порции мочи. Обязательно перед операцией у пациентов, с подозрением на СД и достоверно подтвержденным диагнозом СД, определять уровень глюкозы крови натощак и через 2 часа после перорального теста с углеводной нагрузкой, а также гликированный гемоглобин. У пациентов с СД перед плановыми операциями необходимо достигнуть эффективного гликемического контроля и если целевые показатели не достигнуты, то операцию следует отложить.

В методических рекомендациях представлены схемы отмены пероральных сахароснижающих препаратов в зависимости от объема операции и указаны условия, при которых описываемых пациентов на период перед, во время и после операции переводят на инсулином для нормализации уровня гликемии [1]. Указано, что плановые операции у пациентов с СД желательно планировать на первую половину дня и лучше в начале недели. Так как у данных пациентов повышается риск развития инфекции и возможно ее скорое распространение, то за 60 мин до хирургического вмешательства необходимо введение антибиотика. При подготовке пациентов к операции нельзя забывать, что опорожнение желудка у них замедленно, поэтому высок риск развития регургитации и аспирации желудочного содержимого.

Премедикация подбирается индивидуально, необходимо помнить, что снижение стресса перед операцией уменьшает уровень гликемии и снижает риск развития сердечно-сосудистых осложнений. Осложнения СД влияют на выбор метода анестезиологического пособия анестезиологом. Так высокая эпидуральная и спинальная анестезии не рекомендуются пациентам, у которых имеется диабетическая автономная нейропатия. Выполнение нейроаксиальных методов анестезии на обычных уровнях также способствует значительному снижению тонуса сосудов и тем самым появлению нестабильной гемодинамики. При общей анестезии необходимо контролировать гемодинамику пациентов, и дозировка анестетиков, уменьшающих тонус сосудов, должна быть уменьшена, а дозу наркотических анальгетиков рекомендуют увеличить [4]. При развитии деабетической нефропатии следует избегать нефротоксичных препаратов и рассчитывать дозы анестетиков, согласно фармакокинетики анестетических препаратов и оценивая клиренс креатинина. У значительного количества пациентов с СД уменьшен ответ на гипоксию, гиперкапнию и гипотермию, что следует учитывать во время операции. Для адекватной перфузии органов рекомендуется поддерживать среднее АД в пределах 60-70 мм рт.ст, а у пациентов с артериальной гипертензией - более 70 мм рт.ст [4].

Во время операции необходимо продолжать проводить коррекцию уровня глюкозы путем внутривенного введения небольших доз инсулина при малых хирургических вмешательствах, либо при декомпенсации сахарного диабета - непрерывным внутривенным титрованием малых доз короткодействующего инсулина через инфузомат. В рекомендациях представлены алгоритмы скорости введения инсулина во время операции в зависимости от показателей уровня гликемии [1].

Пациентам с СД после выполнения полостных операций рекомендуется перевод в палаты интенсивной терапии или ОРИТ, где проводится интенсивная терапия, направленная на стабилизацию гемодинамики, респираторной функции, мониторинг и коррекция нарушений водно-электролитного обмена и кислотно-щелочного состояния, нормализации уровня глюкозы крови (уровень глюкозы должен быть в пределах 7,7-10 ммоль/л), уменьшение инфекционных и других осложнений [4]. В документе описаны способы коррекции гликемии крови после операции путем внутривенного титрования инсулина, приведены различные схемы и скорости введения инсулина, интервалы измерения уровня глюкозы, методики профилактики гипогликемии, переход на подкожное введение инсулина короткого и пролонгированного действия и, в последующем, на прием гипогликемических препаратов в виде таблеток. В виде таблиц представлены алгоритмы коррекции гипергликемии у пациентов с СД при плановых операциях, при этом терапия зависит от объема оперативного вмешательства (операции делятся на малообъемные и недлительные; оперативные вмешательства средней степени тяжести и обширные операции с последующим парентеральным питанием на протяжении нескольких суток) и уровня компенсации сахарного диабета [1]. После оперативного вмешательства пациентам с СД необходимо использовать принципы ускоренного восстановления после хирургических операций (ERAS протокол), мультимодальную аналгезию, предотвращать тошноту и рвоту после операции и по возможности быстрому возвращению к нормальному режиму питания. У пациентов с СД в течение всего периоперационного периода важно уделять особое внимание немедикаментозной и фармакологической профилактике тромботических осложнений [2]

В методических рекомендациях представлена информация по профилактике и снижению риска сердечно-сосудистых заболеваний у пациентов с СД путем изменения образа жизни, направленного на нормализацию уровня глюкозы: физическая активность; рациональное питание, отказ от курения.

Таким образом, представленные рекомендации могут быть алгоритмом для анестезиологов-реаниматологов по лечению пациентов с СД перед, во время и после операции.

#### Список литературы

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. – 10-й выпуск (дополненный). – М.; 2021. doi: <https://doi.org/10.14341/D>
2. Интенсивная терапия: национальное руководство /Под ред. И.Б. Заболотских, Д.Н. Проценко. – 2-е изд., перераб. и доп. Т, 2. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. 1059 с.
3. Методических рекомендаций Общероссийской Общественной Организации «Федерации анестезиологов и реаниматологов» «Периоперационное ведение взрослых пациентов с сопутствующим сахарным диабетом», 2022 - 36 с.

4. Периоперационное ведение пациентов с сопутствующими заболеваниями. Руководство для врачей /под ред. И.Б. Заболотских, М.: Практическая медицина, 2019. С. 848.

# САХАРНЫЙ ДИАБЕТ – СОЦИАЛЬНО-ЗНАЧИМОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

*Асадчих А.Д.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

*Сапунова Л.В.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

Сахарный диабет представляет собой группу гетерогенных заболеваний, общим для которых является повышение концентрации глюкозы в крови, приводящий к возникновению большого количества осложнений[2,3].

Классические симптомы, связанные с гипергликемией, полиурией, полидипсией, патологиями и заболеваниями, вызывают инфекционные заболевания и кетоацидозный или некетоацидотический синдром с гиперосмолярным синдромом[1].

Цель данного исследования — оценить влияние мониторинга уровня глюкозы у пациентов с сахарным диабетом первого и второго типов на возникновение осложнений.

Задачи исследования:

- 1)Оценить клиническую симптоматику у пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типа
- 2)Рассмотреть медико-демографические клинические особенности у больных.

Нами было проведено обследование пациентов с сахарным диабетом 1 и 2 типов.

Опрос удалось провести у 50 человек. Из них 25 человек находятся в системе централизованного ежедневного контроля показателей обмена глюкозы (далее исследуемая группа), 25 человек – вне системы централизованного контроля показателей обмена глюкозы (далее контрольная группа), которые контролировали уровень глюкозы один раз в два-три дня.

В ходе опроса была проведена детализация жалоб пациентов обеих групп: сухость во рту, жажда, лишний вес, ухудшение зрения, онемение в нижних конечностях, головные боли, ночное мочеиспускание, слабость, одышка.

Таким образом, в ходе исследования принимали участие 25 человек в исследуемой и 25 – в контрольной группах, приблизительно одинаковых по полу и возрасту. Средний возраст пациентов в обеих группах составил  $56,25 \pm 0,4$  лет.

Статистическая обработка результатов проводилась методами непараметрической статистики с использованием программы Microsoft Excel.

Оценка достоверности полученных результатов проводилась с помощью расчета коэффициента Стьюдента. Было проанализировано 50 историй болезней пациентов.

Мужчин было несколько больше, чем женщин (в 1,36 раза). Возраст пациентов колебался от 25 до 88 лет. Средний возраст составил 56,5 лет (среди мужчин – 52,3 лет, среди женщин – 67,8 лет). Достоверных отличий в возрасте среди мужчин и женщин не выявлено. Большая часть пациентов имела избыточный вес (10%) и ожирение (69,5%). Отягощенная наследственность по сахарному диабету имела у 78% пациентов.

У всех пациентов оценивались частота и тяжесть осложнений в зависимости от частоты мониторинга показателей обмена глюкозы: уровень суточной гликемии, гликированный гемоглобин. Также оценивалось наличие жалоб и их количество у пациентов обеих групп.

В исследовании принимали участие пациенты трудоспособного возраста – 87, 85% исследуемых. В обеих группах примерно одинаковое распределение по возрасту. Что касается пола, процент пациентов мужчин составил – 52%, а женщин 48%.

Также во время исследования проводился мониторинг жалоб пациентов, по итогам которого было выявлено, что пациенты исследуемой группы, которые ежедневно исследуют уровень глюкозы, реже предъявляют жалобы, чем пациенты контрольной группы.

Так, пациенты исследуемой группы чаще не предъявляли жалобы – 69%, однако часть пациентов жаловалась на сухость во рту – 19%, жажду – 19%, и небольшой процент пациентов – 2% имели неврологические жалобы.

В то же время пациенты контрольной группы чаще жаловались на: сухость во рту – 24%, чувство онемения в конечностях – 36%, жажду – 19%, головные боли – 12%. Процент пациентов, не имеющих жалобы, составил – 10%.

Большинство пациентов трудоспособного и предпенсионного возраста, что является экономической проблемой, так как у таких пациентов высок риск инвалидизации из-за множественных осложнений сахарного диабета и высок риск преждевременной смертности.

Во время исследования было выявлено, что у пациентов исследуемой группы, которые ежедневно измеряли уровень суточной гликемии, уровень гликированного гемоглобина ниже, чем у пациентов контрольной группы, которые измеряли уровень глюкозы один раз в два-три дня. Уровень гликированного гемоглобина у пациентов исследуемой группы оставался на уровне 7,8 %, в то время как в контрольной группе – 9,5%, что является высоким показателем и свидетельствует о недостаточном качестве лечения таких пациентов.

Таким образом, мониторинг гликемии и соблюдение рекомендаций врача – залог здоровья и предотвращение развития осложнений, усложняющих жизнь пациентам.

## Список литературы

1. Зеленова О.В. Клинико-экономический анализ различных стратегий профилактики сахарного диабета 2 типа / О.В. Зеленова, М.Ф. Калашникова, Е.А. Крекнина и др. // Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. – 2020. – Т. 3. – С. 275-295.

2. Каширина, Е.Ж. Информационные технологии в совершенствовании системы профилактики инвалидности и медико-социальной реабилитации инвалидов вследствие сахарного диабета / Е.Ж. Каширина, Г.И. Чеченин, С.М. Брызгалина // Врач и информационные технологии. – 2015. – Т. 1. – С. 54-61.

3. Клинические рекомендации Сахарный диабет 1 типа у взрослых. – Москва : Общественная организация «Российская ассоциация эндокринологов», 2019. – 167с. 64. Клинические рекомендации Сахарный диабет 2 типа у взрослых. – Москва : Общественная организация «Российская ассоциация эндокринологов», 2020. – 105 с.

# **СОСТОЯНИЕ ТИРОИДНОЙ СИСТЕМЫ У ЖЕНЩИН С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ В РЕПРОДУКТИВНОМ И ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДАХ**

*Дражина О.Г.*

**Институт повышения квалификации и переподготовки кадров  
здравоохранения УО Белорусский государственный медицинский университет  
Белоруссия**

*Савицкая В.М.*

**Институт повышения квалификации и переподготовки кадров  
здравоохранения УО Белорусский государственный медицинский университет  
Белоруссия**

Введение. Нормальное функционирование организма обеспечивается единой иммунонейроэндокринной системой. Нарушение ее гомеостаза приводит к дизрегуляции работы и поломке налаженных связей в организме [1,2]. Неблагоприятные факторы извне (инфекции, ионизирующее излучение и др.) и изменения внутренней среды организма (хронические заболевания, патология эндокринных желез) оказывают отрицательное воздействие на тироидную и репродуктивную системы. В свою очередь, особенности функционирования тироидной и репродуктивной систем накладывают отпечаток на процессы, происходящие в больном организме. Поиск этих связей лежит в основе исследования эндокринного состояния женщин, больных системной красной волчанкой (СКВ) – заболеванием соединительной ткани, при котором образуется множество антител к собственным клеткам и их компонентам, развивается иммунокомплексный воспалительный процесс с повреждением многих органов и систем.

Функционирование щитовидной железы играет важную роль в деятельности репродуктивной системы. Патология щитовидной железы может быть причиной нарушения полового созревания, аменореи, бесплодия и невынашивания беременности. Состояние щитовидной железы влияет на процессы стероидогенеза [1,2,3]. По литературным данным, у больных СКВ может быть снижение функции щитовидной железы с низким содержанием Т3, особенно выраженным при тяжелом течении основного заболевания. Ряд авторов связывает нарушение функции щитовидной железы с аутоиммунным поражением ее тканей, другие – с приемом больших доз глюкокортикостероидов и цитостатиков [2,3].

Цель. Оценить состояние тиреоидной системы у женщин с системной красной волчанкой в репродуктивном и постменопаузальном периодах.

Методы исследования. Нами была разработана программа комплексного обследования репродуктивной системы у женщин, больных СКВ. Обследовано 150 человек: 79 женщин, больных системной красной волчанкой и 71 практически здоровая женщина (контрольная группа). Исследование проводилось на базе гинекологических отделений и центра планирования семьи городского клинического родильного дома № 2 г. Минска и республиканского ревматологического центра городской клинической больницы № 9 г. Минска. Проведено клиническое обследование. Деятельность щитовидной железы оценивалась по уровням в крови тироксина (Т4), трийодтиронина (Т3), тиротропного гормона (ТТГ) и тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ). Учитывая особенности функционирования репродуктивной системы на разных этапах жизни, женщины были разделены на группы: фертильного и постменопаузального возраста. Забор крови на гормоны и анализ результатов производились с учетом фаз менструального цикла в репродуктивном возрасте и в любой день в постменопаузальном периоде. Оценка результатов проводилась в зависимости от течения основного заболевания. В исследование включены женщины с I и II степенью активности системной красной волчанки. Обработка данных выполнялись с использованием статистических пакетов Excel, Statistica 10.0), различия между показателями считали значимыми при  $p < 0,05$ .

Результаты. У женщин, больных системной красной волчанкой, репродуктивная система имеет свои характерные особенности во все возрастные периоды их жизни: запоздалые половое созревание и сроки менархе, высокая частота гинекологических заболеваний (эндокринных, воспалительных, опухолевых), патологии беременностей и родов, более раннее наступление менопаузы.

При клиническом обследовании больных увеличение щитовидной железы I степени нами было выявлено у 33 человек (41,8%), II степени – у 8 (10,1%) и отсутствие патологии – у 38 пациенток (48,1%). Деятельность щитовидной железы оценивалась по уровням в крови тироксина (Т4), трийодтиронина (Т3), тиротропного гормона (ТТГ) и тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ). Результаты исследования функционального состояния тиреоидной системы выявили различия в репродуктивный и постменопаузальный период.

У больных волчанкой репродуктивного возраста мы не нашли достоверных отличий в показателях тиреоидной системы по сравнению с лицами контрольной группы. Отсутствие выраженного гипотироза у обследованных пациенток мы

связываем с тем, что им проводилась адекватная состоянию болезни терапия СКВ. Уровни гормонов щитовидной железы в сыворотке крови в постменопазе были достоверно выше у больных системной красной волчанкой по сравнению с женщинами контрольной группы: Т3  $1,65 \pm 0,07$  нмоль/л,  $p < 0,001$ ; Т4  $109,03 \pm 6,93$  нмоль/л,  $p = 0,018$ . Это может быть обусловлено улучшением течения заболевания, отмечавшимся женщинами в этот период.

При разделении больных СКВ по степени активности заболевания мы нашли достоверное снижение уровней в крови тироидных гормонов и тироксинсвязывающего глобулина у больных репродуктивного возраста со второй степенью активности по сравнению с первой: Т3  $1,27 \pm 0,05$  нмоль/л,  $p = 0,036$ ; Т4  $80,50 \pm 5,79$  нмоль/л,  $p = 0,01$ . Наши данные совпадают с результатами, ранее полученными другими исследователями, и свидетельствуют о снижении функции щитовидной железы (низкие уровни трийодтиронина и тироксина) при увеличении степени активности волчаночного процесса.

Сниженный уровень ТСГ ( $3,79 \pm 0,56$ ,  $p = 0,001$ ) при II степени активности, вероятно, связан с изменениями белкового состава плазмы у больных волчанкой и ведет к нарушению транспорта тироидных гормонов. Повышение ТТГ при сниженном содержании Т3 и Т4 в сыворотке крови соответствует механизму отрицательной обратной связи.

Выводы. Более половины пациенток с системной красной волчанкой, имеют увеличение щитовидной железы. Уровни гормонов щитовидной железы в сыворотке крови в постменопазе достоверно выше у больных СКВ по сравнению с женщинами контрольной группы. В репродуктивный период у больных системной красной волчанкой при проведении адекватной терапии нет достоверных отличий в гормональном анализе по сравнению с лицами контрольной группы. При разделении больных СКВ по степени активности заболевания существует достоверное снижение уровней тироидных гормонов и тироксинсвязывающего глобулина у пациенток репродуктивного возраста со второй степенью активности волчаночного процесса по сравнению с первой. Таким образом, оценка показателей функционального состояния тироидной системы у женщин, больных системной красной волчанкой, позволяет прогнозировать активность заболевания в репродуктивный период. Кроме того, нормальная функция щитовидной железы позволяет поддерживать общее хорошее самочувствие пациенток А в случае подготовки к беременности и последующего ее вынашивания, снижать вероятные неблагоприятные исходы, связанные с неадекватной продукцией тироидных гормонов.

## Список литературы

1. Репродуктивная эндокринология: В 2 т. / Под ред С.С.К.Йена, Р.Б.Джаффе. – М.: Медицина, 1998. – Т.1. – С .720.
2. Григорчук И.П. Состояние глюкокортикоидной функции коры надпочечников у больных системной красной волчанкой // Актуальные проблемы биологии и медицины. – Минск, 1996. – С. 170 – 171.
3. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. – М.: Триада-Х, 1999. – С. 816.

**ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ УГЛЕВОДНОГО И ЛИПИДНОГО ОБМЕНОВ У  
ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И  
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ НА ФОНЕ ПРИЕМА АЗИЛСАРТАНА  
МЕДОКСОМИЛА («ЭДАРБИ»)**

*Андреева Н.С.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

*Шарова В.Г.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

*Громова П.Ю.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

Актуальность. Основным интегральным механизмом СД 2 типа и сочетающейся с ним ГБ является периферическая инсулинорезистентность - нарушение биологического действия инсулина со снижением потребления глюкозы периферическими тканями и компенсаторной гиперинсулинемией. Сочетание СД 2 типа и ГБ у одного и того же индивидуума создает неблагоприятный метаболический фон, характеризующийся высоким риском развития таких макро- и микрососудистых осложнений как ИБС, недостаточность кровообращения, инсульт, ретино- и нефропатия [2, 3, 4].

Коррекция артериального давления носит пожизненный характер и это диктует необходимость обязательно учитывать влияние лекарственных средств на обменные процессы. Важным принципом терапии является не только снижение АД, но и предотвращение неблагоприятных метаболических эффектов. В связи с данным положением оправдано применение препаратов из группы блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА), которые являются метаболически нейтральными или оказывают благоприятное влияние на обменные процессы, наряду с высоким гипотензивным эффектом [1, 5].

Цель исследования – исследовать у больных сахарным диабетом 2 типа с ГБ исходное состояние углеводного и липидного обмена и оценить их динамику в процессе терапии азилсартаном медоксомилом («Эдарби»).

Результаты исследования и их обсуждение. Исходное состояние углеводного и липидного обмена было исследовано у 31 больного сахарным

диабетом (СД) 2 типа, страдающих гипертонической болезнью (ГБ), с целью сравнения были обследованы 7 здоровых лиц.

Состояние углеводного обмена оценивалось по уровню глюкозы крови (ммоль/л) и иммунореактивного инсулина (ИРИ), тесты проводились натощак, через 60 и через 120 минут после еды. Полученные данные характеризуют наличие у больных СД 2 типа с ГБ печеночной недостаточности, недостаточность инсулярного аппарата и периферического характера инсулинорезистентности. Данные выводы сделаны на основании результатов исследования показателей углеводного обмена.

У больных уровень глюкозы в крови закономерно повышен натощак ( $7,69 \pm 0,44$  ммоль/л,  $p < 0,001$ ), на 60 минуте ( $10,49 \pm 0,49$  ммоль/л,  $p < 0,05$ ) и 120 минуте нагрузочного теста ( $9,81 \pm 0,34$  ммоль/л,  $p < 0,01$ ).

Базальный уровень ИРИ ( $25,85 \pm 1,29$  мкЕД/мл) превышал значения в контрольной группе ( $11,75 \pm 1,06$  мкЕД/мл,  $p < 0,001$ ). Превышение уровня ИРИ 25 мкЕД/мл наблюдались у 16 (51,5%) пациентов. В группе больных на 60 минуте пищевой нагрузки содержание инсулина увеличивалось и составило  $45,38 \pm 2,55$  мкЕД/мл. К 120 минуте сохранялся высокий уровень ИРИ ( $34,38 \pm 2,06$  мкЕД/мл), который превышал его значения в контрольной группе ( $21,88 \pm 3,05$  мкЕД/мл,  $p < 0,001$ ). Т.е. выявлена базальная и постпрандиальная гипергликемия и гиперинсулинемия, снижение уровня ИРИ на 60 минуте пробы.

Полученные данные указывают на сохранение базальной секреции инсулина  $\beta$ -клеточным аппаратом поджелудочной железы у больных данной категории. Базальная гипергликемия в сочетании с высоким уровнем ИРИ свидетельствуют о резистентности ингибирующего действия на уровне печени, т.е. о наличии печеночной инсулинорезистентности. Снижение уровня ИРИ на 60 минуте в сравнении с началом пищевого теста в группе больных в сравнении с контролем демонстрирует уменьшение функциональных резервов поджелудочной железы на пищевую нагрузку, т.е. относительную недостаточность инсулярного аппарата [2]. Сочетание высокого уровня ИРИ с гликемией к 120 минуте пищевого теста говорит о резистентности инсулинзависимых тканей даже при высоком содержании инсулина в крови, т.е. о периферическом характере инсулинорезистентности.

При исследовании липидного спектра крови установлено повышение уровня общего ХС, ХС ЛПНП, ТГ и снижение ХС ЛПВП. Показатель общего ХС составил  $6,41 \pm 0,10$  ммоль/л у больных. Гиперхолестеринемия, т.е. уровень общего ХС более 6,2 была выявлена у 15 (48,5%) пациентов. Уровни ХС ЛПНП составили у больных  $4,73 \pm 0,11$  ммоль/л. Исходно высокий уровень ХС ЛПНП (более 4,1 ммоль/л) наблюдался у 20 (65,1%) человек. Содержание ХС ЛПВП составило  $1,21 \pm 0,03$  ммоль/л. Уровни ТГ в группе больных равнялись  $2,36 \pm 0,09$  ммоль/л. Гипертриглицеридемия более 2,2 ммоль/л в исходном состоянии выявлена у 14 (45,5%) из 31 человек.

На фоне курсового приема азилсартана медоксамила («Эдарби») в течение 12 недель выявлено закономерное изменение исследуемых показателей углеводного обмена. На раннем сроке (2 недели) прием «Эдарби» не оказал

существенного влияния на толерантность к глюкозе. Положительная динамика проявилась в интервале 6-12 недели терапии. На 6 неделе зафиксировано уменьшение гликемии с  $9,54 \pm 0,57$  до  $7,73 \pm 0,53$  ммоль/л на 120 минуте пробы, тенденция к данному снижению сохранилась до завершения курса лечения. К 12 неделе приема «Эдарби» уровень глюкозы крови на 60 минуте нагрузочного теста снизился с  $10,13 \pm 0,49$  до  $8,94 \pm 0,45$  ммоль/л.

Проводимая терапия не оказала заметного влияния на изменение уровня ИРИ натощак и на 60 минуте пищевой пробы, однако в интервале 6-12 недели лечения отметили снижение концентрации инсулинемии на 120 минуте пищевой пробы. Уровень ИРИ на 6 неделе терапии снизился с  $55,86 \pm 4,79$  до  $41,39 \pm 5,01$  мкЕД/мл. В финале курса терапии зарегистрировано уменьшение концентрации инсулинемии с  $60,13 \pm 4,26$  до  $47,0 \pm 4,10$  мкЕД/мл.

Состояние липидного обмена существенно не изменилось на фоне 12-недельного курса терапии азилсартаном медоксомилом. Незначительная динамика липидограммы зафиксирована лишь у некоторых больных: у пяти нормализовался исходно высокий уровень общего ХС, показатели ХС ЛПНП снизились до значений нормы у 8 больных, ТГ – у 2 пациентов, повышение ХС ЛПВП до нормальных показателей зафиксировано у 4 пациентов.

Заключение. Применение азилсартана медоксомила («Эдарби») на раннем сроке (2 недели) не оказало существенного влияния на толерантность к глюкозе. В интервале 6-12 недели терапии отмечена положительная динамика гликемии во всех точках теста, что свидетельствуют о повышении утилизации глюкозы и, косвенно, уменьшении периферической инсулинорезистентности под влиянием «Эдарби». Однако достоверного уменьшения уровня глюкозы в крови натощак не было достигнуто.

Проводимая терапия азилсартаном медоксомилом не оказала значимого влияния на исходное состояние липидного обмена, снижение атерогенного фона и нормализацию антиатерогенных фракций.

#### Список литературы

1. Анализ фармакологической коррекции больных с артериальной гипертензией / С. Г. Дорофеева, А. Н. Шелухина, Е. Н. Конопля, О. В. Мансимова // Инновации в медицине : Сборник материалов девятой международной дистанционной научной конференции, посвященной 83-летию Курского государственного медицинского университета, Курск, 15 декабря 2018 года / КГМУ, Общероссийская общественная организация «Российский союз молодых ученых»; под редакцией В.А. Лазаренко, П.В. Ткаченко. – Курск: Курский государственный медицинский университет, 2018. – С. 23-26.

2. Асфандиярова, Наиля Гетерогенность сахарного диабета 2 типа / Наиля Аметов, А. С. Избранные лекции по эндокринологии [Текст] / А.С. Аметов. - М.: Медицинское информационное агентство, 2016. - 496 с.

3. Вопросы эндокринологии. - М.: Научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского, 2016. – 224 с.

4. Клинические рекомендации. Артериальная гипертензия у взрослых. Год утверждения: 2020. Разработчик клинической рекомендации: Российское кардиологическое общество. Clinical guidelines. Hypertension in adults. Year of approval: 2020. Clinical recommendation developer: Russian Cardiology Society.

5. Перепеч, Н. Б. Эффективность и безопасность азилсартана медоксомила в различных дозах и режимах назначения у пациентов с метаболическими нарушениями по данным исследования CONSTANT / Н. Б. Перепеч, И. Е. Чазова, Ю. В. Жернакова // Системные гипертензии. – 2021. – Т. 18, № 3. – С. 130-139.

# **МЕДИКО-ДЕМОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ, ОБРАТИВШИХСЯ В МЕДИЦИНСКИЙ ЦЕНТР Г. КУРСКА**

*Сухова М.С.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

*Жукова Л.А.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

Актуальность. Ожирение является важной медико-социальной проблемой нашего времени и представляет неоспоримую угрозу для жизни людей [6]. Именно поэтому, ожирение объявлено неинфекционной эпидемией XXI века [2]. Сегодня около 30% населения экономически развитых стран имеют нарушения жирового обмена [5]. Избыточную массу тела и ожирение сегодня не связывают с уровнем дохода, что отражает резкий рост ожирения среди населения развивающихся стран [3]. Россия стоит на пятом месте в мире по распространенности избыточной массы тела и ожирения, которым страдает 26,5% жителей страны [4]. Обращает на себя внимание тот факт, что ожирение приводит к развитию таких заболеваний как сахарный диабет 2 типа, ишемическая болезнь сердца и развитию некоторых видов рака. [1].

Цель исследования – оценка медико-демографических особенностей больных ожирением, обратившихся в медицинский центр г. Курска.

Материалы и методы исследования. Нами проведено наблюдательное исследование 92 больных ожирением в возрасте 20-75 лет, обратившихся за медицинской помощью в медицинский центр г. Курска с 2022 по 2023 год .

Сбор информации проводился анкетным методом, информация заносилась в «карту больного ожирением», разработанную на кафедре эндокринологии Курского государственного медицинского университета. Обработка материала проводилась на ПК с использованием стандартного пакета сертифицированного программного обеспечения, включая программы Microsoft Word 2013, Microsoft Excel 2013, Statistica 13.00.

Результаты исследования. Нами установлено, что среди всех больных ожирением, удельный вес пациентов со II и III степенями ожирения составил 42% и 51% соответственно, а у пациентов с I степенью ожирения – 7%. Среди обследованных преобладали женщины – 81% ( $p < 0,05$ ). Причем, удельный вес женщин с I степенью ожирения составила 90% ( $p < 0,05$ ), со II и III – 68,32% и 70,12% соответственно ( $p < 0,05$ ).

Таблица 1 – Удельный вес больных ожирением, обратившихся в медицинский центр, в зависимости от пола и выраженности ожирения

Патология	Удельный вес больных соответствующего пола, обратившихся в медицинский центр (в %)		
	Мужской	Женский	Всего
Все пациенты	19	81*	100
Ожирение I ст.	10	90*	100
Ожирение II ст.	31,68	68,32*	100
Ожирение III ст.	28,88	70,12*	100

Примечание: \* – отличается от соответствующих показателей пациентов противоположного пола ( $p < 0,05$ )

В таблице 2 приведены данные распределения больных ожирением в зависимости от возраста. На долю больных в возрастной группе 30-39 лет приходилось 37,11% ( $p < 0,05$ ). В этой группе больных доля пациентов со II степенью ожирения составила 41,13% ( $p < 0,05$ ). В группе 50-59 лет удельный вес больных ожирением составил 10,36%, в основном за счёт лиц со II степенью ожирения. В возрастной группе 40-49 лет на долю больных ожирением приходилось 33,22%. В этой группе в основном наблюдались лица с III степенью ожирения. В возрасте 20-29 лет (4,28%) преобладали пациенты с I степенью ожирения.

Таблица 2 – Распределение больных ожирением, обратившихся в медицинский центр, по возрастным группам в зависимости от выраженности ожирения

Название патологии	Возрастные группы больных ожирением (%)						
	20-29	30-39	40-49	50-59	60-69	70 и >	Всего
Все больные	14,28	37,11*	33,32	10,36	4,93	0	100
Ожирение I ст.	42,8	31,70*	6,14*	19,36	0	0	100
Ожирение II ст.	31,43	41,13*	4,2	20,12	3,12	0	100
Ожирение III ст.	0	24,36*	48,16*	11,54	23,08	0	100

Примечание: \* – отличается от показателей предыдущей колонки ( $p < 0,05$ )

Анализ распределения обследованных пациентов в зависимости от социального статуса показал, что среди пациентов, обратившихся в медицинский центр по поводу снижения веса, преобладали домохозяйки – 26% ( $p < 0,05$ ). Доля пенсионеров составила 17%, индивидуальных предпринимателей – 8%, студентов – 3% и служащих 2,6%.

Среди больных ожирением, обратившихся за медицинской помощью 47,8% имели осложнения.

Анализ структуры выявленных осложнений (табл. 3) показал, что 74,8% больных с ожирением I степени имели всего одно осложнение. На долю больных этой группы, имеющих 2 и 3 осложнения, приходилось 16% и 9,2% соответственно ( $p < 0,05$ ).

У пациентов со II степенью ожирения максимальный удельный вес больных составили пациенты, имеющие 3 осложнения и  $> - 62,58\%$  ( $p < 0,05$ ).

При III степени ожирения наибольший удельный вес имели лица с 3 и  $>$  осложнениями.

Таблица 3 – Удельный вес больных ожирением, имеющих различные осложнения в зависимости от выраженности ожирения

Патология	Доля больных, имевших различное число осложнений, в зависимости от степени ожирения			Всего
	1 осложнение	2 осложнения	3 осложнения	
				100
Ожирение I ст.	74,8	16	9,2	100
Ожирение II ст.	12,6	24,82	62,58	100
Ожирение III ст.	3,7	15,25*	81,05	100

Примечание: \* – отличается от показателей предыдущей колонки ( $p < 0,05$ )

В ходе исследования установлено, что большинство больных ожирением имели артериальную гипертензию -  $54,3\%$  ( $p < 0,05$ ), а у  $8,1\%$  больных осложнения отсутствовали. На долю больных, имевших нарушения углеводного обмена и сердечно-сосудистые заболевания, приходилось  $16,8\%$  и  $10,8\%$  соответственно ( $p < 0,05$ ).

Выводы. Проведенное исследование показало, что среди обследованных больных ожирением доля пациенток в возрасте 30-39 лет ( $37,11\%$ ) была преобладающей. Анализ распределения больных по социальному статусу свидетельствует, что среди всех обследованных больных преобладали домохозяйки –  $26\%$ , в основном со II степенью ожирения ( $41,13\%$ ).

Большинство обследованных больных (47,8%) имели различные осложнения ожирения. Установлен рост числа осложнений в зависимости от выраженности ожирения. У 74,8% больных с I степенью ожирения выявлено не более 1 осложнения. У пациентов со II (62,58%) и III (84,23%) степенями установлено наличие трех и более осложнений основного заболевания.

Доля больных, имевших артериальную гипертензию составил 54,30%; тогда как доля пациентов с различными нарушениями углеводного обмена – 16,8%; а на долю сердечно-сосудистых заболеваний приходилось 10,8%.

### Список литературы

1. Василевский Д. И., Баландов С. Г., Анисимова К. А. Ожирение - социально значимая медицинская проблема современности // Российские биомедицинские исследования. - 2019. - Т. 4. - № 3. - С. 29-33.
2. ВОЗ. Ожирение и избыточный вес. 2021. [Электронный ресурс]. URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (дата обращения: 25.01.2024).
3. Дмитриева Т. Г., Рыбочкина А. В. Региональные, этнические и социально-экономические аспекты ожирения у детей // Вестник Северо-Восточного федерального университета им. М. К. Аммосова. Серия: Медицинские науки. - 2022. - № 2(27). - С. 12-19.
4. Здравоохранение в России. 2021: Стат.сб./Росстат. - М., 2021. С.– 171.
5. Иванов А. Г., Кириллова О. С. Избыточная масса тела и ожирение как проблема общественного здравоохранения: распространенность и тенденции // Тверской медицинский журнал. - 2021. - №1. - С. 125-129.
6. Ожирение и избыточный вес. [Интернет]. Режим доступа: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (Дата доступа 05.05.2024).

# **ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ФЕРРОСТАТУСА У БОЛЬНЫХ ОЖИРЕНИЕМ**

*Сухова М.С.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

*Жукова Л.А.*

**Курский государственный медицинский университет**

**Российская Федерация**

Актуальность. Ожирение-наиболее часто встречаемое медико-социальная проблема. [2,3]. Ферропения-наиболее часто наблюдаемый дефицит микроэлементов населения планеты. [6]. Это позволяет предположить наличие связи между ожирением и метаболизмом железа у этой категории пациентов [1]. Растет число данных, подтверждающих то, что ожирение посредством хронического воспаления может существенно нарушать гомеостаз железа и приводить к развитию железодефицитной анемии [4]. Хроническое воспаление стимулирует экспрессию гепсидина и подавляет всасывание железа даже в состоянии имеющегося железодефицита [5].

Цель исследования – оценка состояния метаболизма железа у больных ожирением различной степени выраженности.

Материалы и методы исследования. Получены результаты в ходе обсервационного наблюдения методом оценки показателей ферростатуса у больных ожирением, обратившихся за медицинской помощью с 2022 по 2023 год в медицинский центр г. Курска. Полученные результаты обрабатывались с использованием стандартных методов вариационной статистики, используемых при сравнении средних величин. Критический уровень значимости статистических данных принят равным 0,05. Пациенты находились под наблюдением в течение 3-х месяцев. Частота проведения визитов – 1 раз в 2 недели. Всего проведено 6 визитов.

Результаты исследования. В ходе лечебно-диагностического процесса медицинская помощь больным ожирением выполнялась не только по поводу основного заболевания, но и с целью выявления сопутствующей патологии, такой как ферропения. Железодефицитная анемия установлена у 31,23%, а железодефицит в 34,18% случаев, что в совокупности составляет более половины обследованных пациентов (65,41%). Наименьшее число больных ожирением было среди пациентов с различной другой патологией ферростатуса (изолированное повышение ферритина и др.) – 4,59%.

Проведено исследование нарушений статуса железа у больных ожирением в зависимости от степени ожирения. Выявлено, что большинство пациентов с I степенью тяжести ожирения имели нормальные значения показателей ферростатуса (83%). Удельный вес лиц с I степенью ожирения, имевших нарушения ферростатуса, составил 17% соответственно ( $p < 0,05$ ).

Структура обратившихся больных ожирением, имевших II степень ожирения с нарушением статуса железа, была следующей: 39,2% - железодефицит, 20,4% - ЖДА.

Оценка удельного веса пациентов, страдающих ожирением III степени и нарушением метаболизма железа, показал его наибольшее значение у лиц с железодефицитом и железодефицитной анемией – 57,8% и 34,2% ( $p < 0,05$ ).

Установлено, что удельный вес пациентов, имевших уровень гемоглобина в пределах референсных значений, имел максимальное значение у лиц с избыточной массой тела (ИМТ  $< 30$ ) и составил 79,2% (Hb  $> 110$  г/л), тогда как Hb  $< 90-70$  г/л имели 8,72% больных.

Доля больных со I степенью ожирения, которые имели уровень гемоглобина меньше нижней границы референсных значений, составила 9,27% ( $p < 0,05$ ), тогда как пациентов с нормальным уровнем гемоглобина – 58,23%.

У пациентов со II степенью ожирения снижение уровня гемоглобина меньше нижней границы референсных значений выявлено у 30,23% ( $p < 0,05$ ), тогда как пациентов с нормальным уровнем гемоглобина – 40,10%.

Среди больных, имеющих III степень ожирения, снижение уровня гемоглобина меньше нижней границы референсных значений наблюдалось у 41% ( $p < 0,05$ ), тогда как пациентов с нормальным уровнем гемоглобина – 38,4%.

Анализ среднего содержания гемоглобина в эритроците у больных ожирением показал разнонаправленные значения удельного веса пациентов, имеющих этот показатель в пределах референсных значений. У лиц с 1 и 2 степенью ожирения он составил 86,2% и 44,38%, а удельный вес пациентов с 3 степенью ожирения-54,38%.

Доля больных, которые имели значения среднего содержания гемоглобина в эритроцитах ниже референсных значений в зависимости от выраженности ожирения составила: при 1 степени ожирения 13,8%, а при 2 и 3 степени-66,02% и 33,62% ( $p < 0,05$ ).

Выявлено снижение концентрации гемоглобина в эритроцитах в основном у лиц 3 степенью ожирения (82,9%), при 1 и 2 степени ожирения-78,42% и 75,27% ( $p < 0,05$ ).

Ферритин, по сути своей, представляет собой “склад” железа, которое используется для синтеза гемоглобина и других гемовых белков. Его исследование используют для диагностики и мониторинга дефицита или избытка железа. Также ферритин является острофазным белком воспаления, при наличии которого ферритин повышается.

Проведенное исследование уровня ферритина у больных с различной степенью ожирения, показало, что доля больных, имевших этот показатель в

пределах референсных значений зависит от выраженности ожирения и составляет у лиц с 1 степенью ожирения 76,6%, 2 и 3 степенью-50,51% и 1,85%.

У пациентов со II степенью ожирения снижение уровня ферритина выявлено у 42,11% ( $p < 0,05$ ), а доля больных с повышенным уровнем ферритина достоверно не отличалась от такого же показателя у лиц с I степенью ожирения.

Наблюдался рост удельного веса больных со сниженным показателем ферритина в зависимости от степен ожирения, который составил 14,78%-42,11% и 48,14% ( $p < 0,05$ ).

Доля больных с повышенным уровнем ферритина при 1 степени ожирения составила 8,92%, при 2 и 3 степенях-8,4% и 50,01% соответственно ( $p < 0,05$ )

Была проведена оценка удельного веса больных ожирением, имеющих сниженное содержание железа в крови в зависимости от выраженности ожирения. Установлен рост этого показателя в зависимости от выраженности ИМТ: при 1 степени-16,4%, 2 и 3 степени-51,18% и 68,06% ( $p < 0,05$ ).

Гепсидин – пептид, который по принципу обратной связи контролирует количество железа. Вырабатывается гепатоцитами в ответ на повышение уровня железа в плазме. Выходя в системную циркуляцию, гепсидин ингибирует ферропортин энтероцитов и гепатоцитов, и через серию процессов клетка становится непроницаемой для железа. Это приводит к нарушению всасывания и выхода из депо железа, что ведет к гипоферремии.

Выявлено, что доля пациентов с I степенью ожирения, у которых установлен нормальный уровень гепсидина крови, составила 8,1%. У лиц со II и III степенями ожирения удельный вес пациентов, имевших повышение этого показателя – 12,8% и 16,4% соответственно ( $p < 0,05$ ).

Выводы. Изучение ферростатуса у больных ожирением показало, что 65,41% имеет его нарушение: на долю больных с железодефицитной анемией приходилось 31,23%, а железодефицита – 34,18%. На долю больных ожирением I степени, у которых отсутствовали нарушения ферростатуса, приходилось 83%. Удельный вес больных с ЖД составил 14,8%, а с ЖДА – 2,2% ( $p < 0,05$ ). Удельный вес больных со II степенью ожирения и ЖД – 39,2%, ЖДА – 20,4%. Удельный вес пациентов, страдающих ожирением III степени и ЖД, составил 57,8%, а ЖДА – 34,2% ( $p < 0,05$ ).

Гепсидин может быть рассмотрен как маркер нарушений ферростатуса, а также для дифференциальной диагностики анемии хронических заболеваний и дефицита железа. Повышение уровня гепсидина выше верхней границы референсных значений может свидетельствовать о наличии АХЗ. Снижение уровня гепсидина может быть рассмотрен как маркер скрытого железодефицита, без изменений других показателей статуса железа.

#### Список литературы

1. Баранов И. И., Сальникова И. А., Нестерова Л. А. Клинические рекомендации по диагностике и лечению железодефицитных состояний: взгляд из

2022 г. // Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. - 2022. - Т. 10. - № 2. - С. 56-64.

2. ВОЗ. Ожирение и избыточный вес. 2021. [Электронный ресурс]. URL: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight> (дата обращения: 25.01.2024).

3. Дворецкий Л. И., Ивлева О. В. Ожирение и железодефицит. Ещё одна коморбидность? // Архивъ внутренней медицины. - 2015. - № 5(25). - С. 9-16.

4. Дворецкий Л. И., Ивлева О. В. Ожирение как фактор риска нарушения обмена железа // Медицинский совет. - 2015. - № 17. - С. 144-148.

5. Орлов Ю. П., Говорова Н. В., Ночная Ю. А. Анемия воспаления: особенности, необходимость и возможность коррекции. Обзор литературы // Вестник интенсивной терапии имени А.И. Салтанова. - 2019. - № 1. - С. 20-35.

6. Румянцев А. Г., Захарова И. Н., Чернов В. М. Распространенность железодефицитных состояний и факторы, на нее влияющие // Медицинский совет. - 2015. - № 6. - С. 62-66.