



КЛИНИЧЕСКИЕ СЛУЧАИ АНЕМИИ, РАЗВИВШЕЙСЯ НА ФОНЕ ГИПОТИРЕОЗА

Ахмедова Шахло Маликовна

*Бухарский государственный медицинский институт,
кафедра Эндокринологии*

Аннотация: *Анемией считается клинико - гематологический синдром, сопровождающийся снижением уровня гемоглобина в периферической крови. В клинических случаях обнаруживается взаимосвязь между анемией и дефицитом тиреоидных гормонов [1].*

Ключевые слова: *Анемия, гипотиреоз, гемоглобин, щитовидной железы (ЩЖ).*

Однако прямая зависимость между гипотиреозом и анемией остается мало изученной.

В настоящем обзоре проведен анализ современных данных литературы о влиянии гормонов щитовидной железы (ЩЖ) на систему кроветворения, периферические клетки крови, свертывающую и другие системы крови. Часто эти изменения носят приспособительный характер и зависят от активности метаболических процессов. Тем не менее точный механизм действия гормонов ЩЖ на системы крови до сих пор полностью не изучен. При компенсации функциональной активности ЩЖ картина крови обычно полностью восстанавливается и редко требуются дополнительные вмешательства.

Эндокринологи предпочитают видеть Гипотиреоз в качестве причины разных заболеваний. Именно так Гипотиреоз представляют как источник Анемии. Но так ли это? Ведь у большинства пациентов с Гипотиреозом выявляют нормальный уровень гемоглобина и эритроцитов, а у некоторых величины этих показателей находятся у большей границы нормы или даже немного превышают её. [2,3]

Анемия определяется по недостатку гемоглобина. Этот дефицит гемоглобина может быть по-разному выражен и иметь разный механизм развития. Часто встречается железодефицитная анемия.

Много раз задавал вопросы пациенткам с Гипотиреозом, у которых выявлялись признаки дефицита гемоглобина. Спрашивал о функции эритроцитов. Сразу же при затруднении подсказывал о том, что эритроциты переносят КИСЛОРОД, который соединяется внутри эритроцитов с гемоглобином.

Углеводы и жиры содержат энергетические субстраты. Но энергия высвободится только при участии щитовидных гормонов и КИСЛОРОДА!

Если недостаточно для этого процесса КИСЛОРОДА, то нужно больше щитовидных гормонов. В результате щитовидная железа перенапрягается, истощается и изменяется. Она старается произвести больше гормонов для высвобождения нужного количества энергии.

Именно эта зависимость при дефиците доставки КИСЛОРОДА приводит к Гипотиреозу - избыточной стимуляции щитовидной с помощью пВНС и ТТГ.



Но врачи не желают рассматривать дефицит железа и вызванную этим недостатком анемию как причину Гипотиреоза, и таким образом подвергать сомнению сокральность аутоиммунной гипотезы развития Гипотиреоза. Ведь знание об ЭНЕРГЕТИЧЕСКОМ обмене, в котором участвует щитовидная и система доставки КИСЛОРОДА, подрывает ложную гипотезу об АИТ, которой всё ещё верны многие тысячи специалистов. Проще сохранять веру в догмы и пользоваться шаблонами, ведь так поступают многие в современном мире. [4,5]

ИЗНАЧАЛЬНЫЙ ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА в организме может спровоцировать и развитие ГИПОТИРЕОЗА. Железо входит в состав фермента дейодиназы, который превращает менее активный тироксин и более активный трийодтиронин. Если в организме недостаточно железа, то уменьшается количество дейодиназы и как результат – снижается общая биологическая активность тиреоидных гормонов. Следовательно, поправив железодефицит, мы можем способствовать восстановлению нормальной активности щитовидной железы.

Но бывает и обратная причинно-следственная связь: ВСЛЕДСТВИЕ ГИПОТИРЕОЗА ВОЗНИКАЕТ АНЕМИЯ (малокровие).

ТИРЕОИДНЫЕ ГОРМОНЫ влияют на следующие звенья развития АНЕМИИ

1. ОБРАЗОВАНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ (эритропоэз). При недостатке гормонов щитовидной железы нарушается "процесс обновления крови".
2. УСВОЕНИЕ ЖЕЛЕЗА. Этот элемент не может самостоятельно синтезироваться в нашем организм, он должен поступать с пищей. В ней железо находится в форме, которая не может быть усвоена организмом, поэтому необходимо изменить его таким образом, чтобы оно стало пригодным для всасывания. В противном случае железо просто выведется из организма в неизменном виде. Именно в процессе превращения железа, поступающего извне, в легкоусвояемую форму и участвуют гормоны щитовидной железы. При гипотиреозе, когда их количество снижается, этот процесс может нарушиться, что приведет к тому, что железо перестанет усваиваться организмом и возникнет железодефицитная анемия.
3. ЗАМЕДЛЕНИЕ ВСАСЫВАНИЯ ВИТАМИНА В12 и ФОЛИЕВОЙ КИСЛОТЫ (по схожему механизму с предыдущем пунктом). Таким образом, гипотиреоз может быть причиной железодефицитной анемии, а может возникнуть вследствие последней. В любом случае при обследовании ЩЖ необходимо уделять внимание и системе крови, а при обнаружении железодефицитной анемии в обязательном порядке проверить тиреоидный статус пациента.

Гипотиреоз – это дефицит тиреоидных гормонов. Симптомы включают непереносимость холода, общую слабость и увеличение веса. Признаки могут включать типичный внешний вид и выражение лица, хриплую медленную речь и сухость кожи. Диагностика проводится с помощью тестов на функцию щитовидной железы. Лечение включает введение тироксина.

Тиреоидные гормоны оказывают влияние и непосредственно на эритроциты. Они повышают образование 2,3_дифосфоглицерата в эритроцитах, что смещает кривую диссоциации оксигемоглобина вправо, снижая сродство кислорода к эритроцитам, и следовательно, улучшают оксигенацию тканей [8, 9]. Кроме того, при тиреотоксикозе отмечают снижение концентрации цинка в эритроцитах. В исследовании у пациентов с тиротоксикозом до и во время лечения концентрации цинка и тиреоидных гормонов были связаны между собой обратно пропорционально, при этом в процессе лечения концентрация цинка увеличивалась медленней, чем снижался уровень тиреоидных гормонов.[8,9] Предполагают, что концентрация цинка в эритроцитах отражает среднюю концентрацию тиреоидных гормонов за последние несколько месяцев и что измерение уровня цинка в эритроцитах может служить маркером



интегрированной во времени концентрации тиреоидных гормонов. Определение концентрации цинка теоретически может помочь в дифференциальной диагностике транзиторного тиреотоксикоза и болезни Грейвса, поскольку при транзиторном тиреотоксикозе уровень цинка не меняется [6,7,8].

У лиц с заболеваниями ЩЖ часто отмечаются отклонения гематологических параметров. У пациентов с гипертиреозом могут наблюдаться эритроцитоз, умеренный лимфоцитоз, умеренная гранулоцитопения и тромбоцитопения. В некоторых случаях развивается микроцитарная гипохромная анемия, а в 1–3% и пернициозная анемия. Клиренс факторов свертывания при гипертиреозе увеличен, но концентрация большинства из них в плазме крови остается нормальной, однако это может повлиять на действие варфарина и потребовать снижения его дозы во избежание тяжелой коагулопатии. При гипертиреозе часто наблюдается умеренная макроцитарная нормохромная анемия, у 10% больных хроническим аутоиммунным тиреоидитом развивается истинная пернициозная анемия. [10.]

Список литературы:

1. *Michiels J.J., Budde U., van der Planken M. et al.* Acquired von Willebrand syndromes: clinical features, aetiology, pathophysiology, classification and management. *Best. Pract. Res. Clin. Haematol.* 2001; 14 (2): 401–436.
2. *Michiels J.J., Schroyens W., Berneman Z., van der Planken M.* Acquired von Willebrand syndrome type 1 in hypothyroidism: reversal after treatment with thyroxine. *Clin. Appl. Thromb. Hemost.* 2001; 7 (2): 113–115.
3. *Ohashi H., Itoh M.* Effects of thyroid hormones on the lymphocyte phenotypes in rats: changes in lymphocyte subsets related to thyroid function. *Endocr. Regul.* 1994; 28 (3): 117–123.
4. *Olukman O., Sahin U., Kavakli T., Kavakli K.* Investigation of acquired von Willebrand Syndrome in children with hypothyroidism: reversal after treatment with thyroxine. *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* 2010; 23 (9): 967–974.
5. Ахмедова Ш. и Рахматова Д. (2022). ХАРАКТЕРИСТИКА ИЗМЕНЕНИЙ ВИЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ. Журнал докторантуры, 1 (4), 101–106. <https://doi.org/10.38095/2181-466X-20211014-100-105>
6. Петренко В.М. Ранние этапы органогенеза тимуса. Стажер Appl и Fund Research Джей. 2012 г.; 12:19-22. Русь (Петренко В.М. Ранние этапы органогенеза тимуса // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2012. № 12. С. 19-22)
7. Ахмедова Ш. ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ВИЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ. Глобализация, государство и личность. (2022);29(1):38-45.
8. Ахмедова Шахло Маликовна «Возрастные особенности изменений вилочковой железы у детей» Центральноеазиатские исследования // со спецвыпуском по COVID-19: вчера, сегодня и завтра ISSN: 2660-4159 <http://cajmnscentralasianstudies.org> 271-275
9. Ахмедова Ш. М. // Морфометрические изменения возрастных признаков тимуса // Спецвыпуск: Применение зарубежного опыта дистанционного образования в системе образования-2022 Issn: 2181-2594
10. Маликовна, А.Ш. (2023). Специфика изменений тимуса у детей с синдромом Мориака. Журнал исследований травм и инвалидности, 2 (4), 43–46. Получено с <http://journals.academiczone.net/index.php/rjtds/article/view/687>.