



РАЗВИТИЕ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Ахмедова Шахло Маликовна

*Бухарский государственный медицинский институт,
кафедра эндокринологии*

Аннотация: Сахарный диабет – это глобальная проблема всего мира. По данным ВОЗ, на сегодняшний день диабетом страдает около 422 млн человек, что составляет 6,028% от всего населения планеты. Статистика заболеваемости диабетом ежегодно растёт. Если ситуация будет развиваться теми же темпами, то к 2025 году количество пациентов с диабетом увеличится в 2 раза. К 2030 году сахарный диабет станет 7-й причиной смерти во всём мире.

Ключевые слова: Сахарный диабет, метаболизма углеводов, СД 2 типа, аутоиммунные заболевания щитовидной железы (АИТ).

Термин “сахарный диабет” по определению Всемирной организации здравоохранения означает нарушение обмена веществ множественной этиологии, для которого характерна хроническая гипергликемия с нарушениями метаболизма углеводов, жиров и белков в результате нарушений секреции инсулина и/или действия инсулина.

Актуальна данная проблема и для нашей страны. За 20 лет в Беларуси в 3 раза выросло количество больных с сахарным диабетом. По состоянию на 1 января 2019 г. на учёте находилось 336 тысяч человек, из них (по данным Министерства здравоохранения РБ): 18 тыс. пациенты с СД 1 типа, 315 тыс. пациенты с СД 2 типа; кроме того, зафиксировано 434 случая гестационного диабета и 2648 случаев других специфических типов диабета.

Аутоиммунные заболевания щитовидной железы (АИТ) являются наиболее распространёнными аутоиммунными заболеваниями, ассоциированными с СД1 [1,2]. АИТ диагностируют при обнаружении трех «больших» признаков: первичный гипотиреоз (манифестный или субклинический), наличие в крови антител к щитовидной железе и УЗ-признаки аутоиммунного поражения щитовидной железы [2]. У ряда пациентов, несмотря на наличие антител к компонентам щитовидной железы, функция ее не нарушена. В крупном проспективном исследовании, продолжающемся 20 лет, было выявлено, что у пациентов с повышенным уровнем АТ к ТПО гипотиреоз ежегодно развивается у 4,3% из них. Темпы прогрессирования заболевания находились в прямой зависимости от исходного уровня АТ к ТПО [3].

У взрослых пациентов с СД1 АТ к ТПО присутствуют в 15—30% случаев (у детей — в 5—22%), что значительно превышает частоту обнаружения таких АТ у лиц без СД1: 2—10% для взрослых и 1—4% для детей. Распространённость субклинического гипотиреоза среди пациентов с СД1 варьирует от 13 до 20%, тогда как среди лиц без СД1 этот показатель составляет 3—6% (преимущественно у женщин старшей возрастной группы) [2]. С другой стороны, примерно у 2,3% детей с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы



обнаруживаются АТ к β -клеткам, отсутствующие у здоровых детей [4,5]. У лиц с повышенным уровнем АТ к GAD при СД1 чаще выявляются АТ к ТПО, чем у лиц с высоким уровнем АТ к IA2. Лица с СД1, у которых в течение

3 лет и более персистируют АТ к β -клеткам (ICA) или к GAD, находятся в зоне высокого риска развития аутоиммунных заболеваний щитовидной железы и гастроинтестинального тракта [24, 25]. Согласно эпидемиологическим данным, при СД1 частота встречаемости заболеваний щитовидной железы возрастает в 2 раза [6]. Развитие гипотиреоза у пациентов с СД1 сопряжено с ухудшением метаболического контроля и учащением гипогликемических состояний. Замедление процессов деградации инсулина при гипотиреозе уменьшает потребность пациентов с СД1 в экзогенно вводимом инсулине, что и приводит к развитию гипогликемий [8].

При оценке влияния субклинического гипотиреоза на степень метаболического контроля и компенсацию СД1 не было выявлено значимых отклонений в показателях гликированного гемоглобина и дозах инсулина по сравнению с пациентами с изолированным СД1, однако отмечалось увеличение числа эпизодов гипогликемии. При назначении левотироксина пациентам с гипотиреозом разница между частотой гипогликемий в обеих группах нивелировалась [7]. БГ в сочетании с СД1 встречается несколько реже. В общей популяции распространенность БГ составляет 0,5%. При БГ определяются АТ, взаимодействующие с РТТГ на тиреоцитах. У пациентов с СД1 гораздо чаще диагностируется субклинический гипертиреоз (в среднем — в 6—10% случаев) [2]. Манифестация тиреотоксикоза, ассоциированного с СД1, может приводить к ухудшению метаболического контроля, лабильному течению СД. При тиреотоксикозе возрастает потребность в инсулине, что часто требует увеличения его суточной дозы [8]. Избыточная продукция тиреоидных гормонов приводит к ухудшению усвоения глюкозы, увеличивая всасывание моносахаридов в тонком кишечнике, ускоряя процессы глюконеогенеза и гликогенолиза в печени и усиливая инсулинорезистентность [2]. Развитие гипертиреоза может также вызывать декомпенсацию латентно протекающего СД1. У лиц с СД1 при появлении немотивированных гипергликемий рекомендовано обследование для исключения гипертиреоза, при выявлении которого, наряду с назначением тиреостатической терапии, проводится коррекция инсулинотерапии в сторону увеличения доз до достижения компенсации заболевания. При восстановлении эутиреоидного состояния происходит нормализация гликемии, дозы инсулина могут быть уменьшены. Гипертиреоз у пациентов с СД1 в некоторых случаях приводит к развитию кетоацидоза. Его выявление у таких пациентов может служить поводом к исследованию функции щитовидной железы (учитывая повышенную частоту встречаемости БГ у пациентов с СД1) [8].

У пациентов с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы, в том числе с БГ, чаще выявляются повышенные уровни АТ к GAD, независимо от наличия клинических проявлений СД1 [3]. АТ к антигенам островковых клеток присутствуют у пациента задолго до клинической манифестации СД1, однако не у всех пациентов с повышенным уровнем АТ к GAD развивается заболевание. Большое прогностическое значение имеет присутствие двух видов АТ, особенно комбинация АТ к GAD и IA2. Пациенты с БГ и повышенным титром АТ к GAD находятся в группе высокого риска развития СД1. СД1 и БГ могут являться компонентами АПС или возникать независимо друг от друга. При наличии АПС у пациентов чаще отмечается повышенный уровень АТ к GAD. Развитие СД1 и БГ в составе АПС также ассоциировано с большей частотой встречаемости аллелей гена *CTLA-4* и гена *PTPN-22*. С другой стороны, наличие АТ к GAD-65 у пациентов с БГ (даже при отсутствии клинических признаков СД1) является прогностически неблагоприятным фактором в достижении ремиссии при лечении тиреостатиками. Японскими учеными установлено, что среди пациентов с БГ и повышенным



уровнем АТ к GAD (независимо от клинических проявлений СД1), получавших медикаментозную терапию по поводу тиреотоксикоза, не отмечалось стойкой ремиссии заболевания в течение 3 лет. Ремиссия БГ в этой группе достигалась значительно реже, чем в группе лиц с СД1 при отсутствии АТ к GAD [1,2]. Согласно рекомендациям Американской Диабетологической Ассоциации (ADA) [3,4], исследование патологии функции щитовидной железы должно проводиться всем пациентам с впервые выявленным СД1 с последующим ежегодным контролем.

Список литературы:

1. *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.
2. *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.
3. 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>
4. 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)
5. 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>.
6. 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://cajmns.centralasianstudies.org> 271-275
7. Ахмедова Ш. М. // Морфометрические изменения возрастных признаков тимуса // Спецвыпуск: Применение зарубежного опыта дистанционного образования в системе образования-2022 Issn: 2181-2594
8. Ахмедова С. ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ВИЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ. Глобализация, государство и личность. (2022);29(1):38-45.