

Беременность и субклинический гипотиреоз

С.В. ПОДАЧИНА,
А.М. МКРТУМЯН,
Е.В. ГУМЕНЮК,
МГМСУ, Москва

Щитовидная железа – самый большой эндокринный орган, «королева» желез внутренней секреции. Отличительной особенностью является и поверхностное расположение железы. Орган доступен для пальпаторного и ультразвукового обследования и, в то же время, для внешнего, нежелательного воздействия. В современном мире внешние воздействия на органы приобретают характер катастрофы.

Известно множество патологических состояний, развивающихся в результате экзогенных факторов. Щитовидная железа часто является жертвой этих влияний (техногенных, лучевых). Кроме того, состояния, связанные с недостаточным поступлением йода в организм человека, остаются актуальной проблемой современного мира. Йод – микроэлемент, необходимый для синтеза тиреоидных гормонов. Роль тиреоидных гормонов в организме чрезвычайно велика. Йодтиронины являются гормонами роста, развития, умственной и физической активности. В регионах

умеренного йодного дефицита организм эволюционно выработал способность адаптироваться к недостатку йода, и ухудшение самочувствия отмечается в определенные периоды жизни, когда возникает необходимость в повышении уровня йодтиронинов (пубертатный период, беременность и др.).

Основной функцией йодтиронинов является нормальное развитие и функционирование органов и систем, дифференцировка тканей в период внутриутробного развития. Для развития головного мозга гормоны щитовидной железы имеют первостепенное значение, и крайне тяжелым результатом снижения уровня гормонов, в том числе при йодном дефиците, является развитие кретинизма. Кроме того, важное место занимает влияние йодтиронинов на сердечно-сосудистую систему и рост костей.

Период беременности – это особый период в жизни женщины. Даже в условиях достаточного поступления йода в организм женщины период беременности может осложниться недостатком микроэлемента. Плацентарные

эстрогены стимулируют синтетические процессы и увеличивают уровень тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ) в крови, в связи с чем возрастает уровень связанной с белком фракции T_4 и уменьшается уровень свободной, метаболически активной фракции гормона. В период беременности плацентарный хорионический гонадотропин усиливает йодурию и, если женщина проживает в регионе даже незначительного йодного дефицита, недостаточность тиреоидных гормонов оказывает неблагоприятное влияние на развитие плода. При достаточном поступлении йода в организм женщины эти изменения легко компенсируются. Щитовидная железа плода начинает самостоятельно функционировать с 11-13-й недели, а до этого периода организм ребенка развивается благодаря материнским гормонам. Дети, рожденные от матерей с гипотиреозом, имеют признаки поражения нервной системы разной степени выраженности, нарушения речи, слуха. Немаловажен и постнатальный период, когда достаточный уровень тиреоидных гормонов необходим для правильного развития мозговых структур ребенка, его интеллекта, физического развития. В группу риска по развитию йододефицитных заболеваний входят также дети дошкольного и школьного возраста, подростки. ВОЗ определил йододефицитные заболевания (ЙДЗ) как пато-

Суточная потребность в йоде (рекомендации ВОЗ, 2001)

Группы риска	Потребность в йоде мкг/сут.
Дети дошкольного возраста	90
Дети школьного возраста	120
Взрослые	150
Период беременности и грудного вскармливания	200

логические состояния, связанные с дефицитом йода, лечение и профилактика которых проводится назначением необходимых доз йода. Многие годы считалось, что проявлением йодного дефицита является увеличение щитовидной железы – зоб. Эта связь проводилась и древними медиками, не имеющими знаний о функции щитовидной железы и структуре гормонов. И до настоящего времени сохраняется незнание о более широком спектре ИДЗ, к которым относятся: врожденные аномалии, перинатальная и детская смертность, врожденная неврологическая патология, патология слуха, речевые нарушения, отставание умственного развития и низкорослость. У взрослого человека это нарушение памяти, когнитивных способностей, снижение работоспособности, различные соматические патологические проявления, фертильность женщины и течение беременности. При выраженном йодном дефиците развивается гипотиреоз.

В профилактике зоба немаловажное значение придать интратиреоидному пулу йода. Щитовидная железа – йодосодержащий орган. Один грамм здоровой ткани щитовидной железы содержит до 600 мкг йода. Йод в щитовидной железе, помимо участия в синтезе тиреоидных гормонов, образует соединения с липидами (йодлактоны). Эти вещества блокируют продукцию местных тканевых факторов роста, таких, как инсулиноподобный ростовой фактор типа 1 (ИРФ1), эпидермальный ростовой фактор (ЭРФ), фактор роста фибробластов (ФРФ). При недостаточном количестве йода в щитовидной железе не удается блокировать факторы роста, и в результате развивается гиперплазия щитовидной железы. Недостаток йода и развитие узловых образований имеют причинно-следственную связь. У пациентов молодого возраста чаще встречается диффузное увеличение щитовидной железы на фоне йодного дефи-

цита, в старших возрастных группах – узловые образования щитовидной железы. В 70% случаев причиной коллоидного узлового зоба (чаще многоузлового зоба) является нехватка йода в воде и пище. Механизм образования последних сегодня достаточно хорошо изучен – это стимулированная ТТГ-пролиферация отдельных групп клеток щитовидной железы (микротеорогенность тиреоцитов). В условиях йодного дефицита узловые образования в щитовидной железе могут приобретать способность к автономному функционированию. Тяжелым проявлением функциональной автономии является узловой токсический зоб. Для предупреждения столь серьезного осложнения при выявлении узловых образований на стадии эутиреоза необходимо проводить скинтиграфическое исследование. Это исследование позволяет выявить участки, активно накапливающие радиофармпрепарат, так называемые «горячие» узлы. Автономно функционирующие узловые образования с клиническими проявлениями тиреотоксикоза, к сожалению, часто выявляются в старшей возрастной группе. Клиническая картина характеризуется изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы, и проведение оперативного лечения этой группе больных бывает затруднительно.

Практически по всей территории центральной части России потребление йода снижено и составляет всего 40-80 мкг в сутки. Это серьезная угроза для здоровья россиян и требует обязательных профилактических мероприятий.

На современном этапе врачи имеют возможность проводить как лечение, так и профилактику описанных патологических состояний. В эндемичных по зобу регионах рекомендовано проведение

массовой профилактики путем внесения йода в такие наиболее распространенные продукты питания, как соль, вода, хлеб, масло.

Йодтиронины являются гормонами роста, развития, умственной и физической активности. В регионах умеренного йодного дефицита организм эволюционно выработал способность адаптироваться к недостатку йода, и ухудшение самочувствия отмечается в определенные периоды жизни, когда возникает необходимость в повышении уровня йодтиронинов (пубертатный период, беременность и др.).

Огромный международный опыт показывает как эффективно воплощение программы ликвидации заболеваний, связанных с дефицитом йода, при массовом йодировании соли. Во многих развитых странах введены нормативные акты обязательного всеобщего йодирования соли.

Для лучшей сохранности йода в соли ВОЗ, ЮНИСЕФ рекомендуют обогащать соль йодатом калия (KIO₃). Это более устойчивое к внешним воздействиям соединение. Йодированная соль должна иметь четкую рецептуру, обычно это 40 мкг йода в 1 г соли. Использование 5 г йодированной соли в день соответствует суточной потребности в йоде. В нашей стране йодированная соль имеет широкое применение, что нельзя сказать о других продуктах питания.

Определенные группы населения (дети, подростки, беременные и кормящие грудью женщины) нуждаются в особом контроле функции щитовидной железы. В этих группах проводится профилактика и при необходимости лечение фармацевтическими препаратами йода, содержащими в отличие от БАДов строго определенное количество йода (например, **Йодбаланс**). Профилактическая доза для детей составляет 100 мкг/сут. (1 таблетка Йодбаланса 100), для подростков, взрослых, беременных и кормя-



щих женщин – 200 мкг/сут. (1 таблетка Йодбаланса 200).

Наиболее серьезным и распространенным исходом йодного дефицита является гипотиреоз, при котором наблюдается стойкое снижение уровня тиреоидных гормонов в крови. Кроме йодного дефицита причиной гипотиреоза являются и другие заболевания щитовидной железы, такие, как аутоиммунный тиреоидит, хирургическое вмешательство на щитовидной железе и терапия радиоактивным йодом, врожденная патология и др. Недостаток тиреоидных гормонов может быть следствием патологии гипофиза и гипоталамуса (вторичный гипотиреоз). Классификация гипотиреоза выделяет три клинические формы: субклинический, манифестный и осложненный. Манифестная форма гипотиреоза редко вызывает затруднения в диагностике. Такие характерные клинические симптомы, как выраженная сухость и бледность кожных покровов, отеки, сонливость, депрессивное состояние, брадикардия и др., вызваны тяжелыми изменениями на клеточном уровне всех органов и систем. Эти изменения связаны с ферментативной недостаточностью, развитием специфического муцинозного отека и вследствие этого нарушением функционального состояния различных органов. Наиболее ранние проявления гипотиреоза связаны с функцией ЦНС, сердечно-сосудистой системы, работой ЖКТ. Подтверждением диагноза является исследова-

ние уровня ТТГ и T_4 . Назначение лечения левотироксином (Эутироксом), как правило, дает хороший лечебный результат.

Другое дело субклинический гипотиреоз – состояние, при котором отсутствуют клинические проявления гипотиреоза, но при лабораторном исследовании отмечается повышение уровня ТТГ при нормальном уровне тиреоидных гормонов. Отношение к субклиническому гипотиреозу до сегодняшнего дня неоднозначное. ТТГ является очень чутким анализатором функции щитовидной железы, и небольшое его повышение свидетельствует о недостаточности тироксина (G. Fenzi et al., 1999). В Колорадском исследовании (G.J. Canoris, et al. 2000), в котором количество участников составило 25862 пациента, измеряли ТТГ, общий T_4 и уровень липидов. В результате исследования были сделаны следующие выводы:

- субклинический гипотиреоз достаточно распространенное заболевание, которое часто остается нераспознанным;
- заболеваемость гипотиреозом увеличивается с возрастом;
- среди всех возрастных групп субклинический гипотиреоз более распространен среди женщин, чем среди мужчин;
- средние уровни ХС в сыворотке крови повышаются с ростом уровня ТТГ, та же закономерность наблюдается для ЛНП.

Исследование функции щитовидной железы на предмет выявления субклинических дисфункций особое значение приобретает во время беременности.

Правильное функционирование щитовидной железы матери во время беременности крайне важно как для матери, так и для развивающегося плода. Особенно большое значение это имеет во время первого триместра, когда плод получает гормоны щитовидной железы целиком от матери. Определение уровней тиреотропного гормона (ТТГ), а также антител к пероксидазе, являются чрезвычайно важными тестами для оценки статуса щитовидной железы матери. В последнее время эти тесты приобрели совершенно новое значение, поскольку стало известно, что дисфункция щитовидной железы матери приводит к нарушениям в развитии плода, а также повышает риск развития заболеваний щитовидной железы во время беременности и в послеродовом периоде. В 2004 году в Самаре было проведено исследование, целью которого было оценить распространенность аномальных результатов тестов щитовидной железы в группе беременных женщин в России, в городе Самаре. Было получено 1588 образцов сыворотки беременных женщин для измерения уровня ТТГ и АТ/ТРО. В целом распространенность патологических результатов в изучаемой группе составила 11,3% для ТТГ и 10,8% для АТ/ТРО. Самая большая распространенность патологических результатов тестов была обнаружена у женщин старше 40 лет. Патологический результат только для одного из тестов был получен в 9,1% образцов в случае ТТГ и в 8,6% образцов – в случае АТ/ТРО. Патологические значения и ТТГ, и АТ/ТРО одновременно были обнаружены в 2,2% образцов. Если придерживаться мнения рекомендаций NACB для тестов щитовидной железы, то есть полагать, что более узкий референсный диапазон для ТТГ является наиболее правильным (0,4-2,5 мМЕ/мл), то распространенность патологических результатов ТТГ превышает 30% для всех возрастных групп. Эти результаты демонстрируют

Субклинический гипотиреоз – состояние, при котором отсутствуют клинические проявления гипотиреоза, но при лабораторном исследовании отмечается повышение уровня ТТГ при нормальном уровне тиреоидных гормонов. Отношение к субклиническому гипотиреозу до сегодняшнего дня неоднозначное. ТТГ является очень чутким «анализатором» функции щитовидной железы, и небольшое его повышение свидетельствует о недостаточности тироксина.



ЭУТИРОКС®

Левотироксин

ПРОСТО ДОЗИРОВАТЬ, ЛЕГКО КОМПЕНСИРОВАТЬ



Гибкий подбор дозировки – залог успеха терапии
150 мкг • 125 мкг • 100 мкг • 75 мкг • 50 мкг • 25 мкг



ЭУТИРОКС®

- Точность подбора дозы
- Индивидуальный подход к лечению
- Высокая биодоступность
- Отличная переносимость
- Удобство для врача и пациентов

NUCOMED



существенное превышение количества патологических результатов тестов щитовидной железы у беременных женщин. Учитывая значительное число недиагностированных случаев заболеваний ЩЖ во время беременности, проведение рутинного скрининга функции ЩЖ беременных является обоснованным.

В 1999 году J.E. Haddow et al. проводили исследование уровня ТТГ в хранившихся образцах сыворотки первой недели беременности и выявляли женщин с повышенным уровнем ТТГ. В дальнейшем проводили тестирование детей (8-9 лет), родившихся у этих женщин для оценки умственного развития, внимания, языка, способности к чтению, учебы в школе и вазомоторные функции. Значения IQ детей, матери которых имели нелеченный субклинический гипотиреоз во время беременности, были существенно ниже по сравнению с контрольной группой детей. Значения IQ детей, матери которых получали заместительную гормональную терапию во время беременности, были такие же, как и в контрольной группе. Лечение субклинического гипотиреоза у беременных является обязательным с ранних сроков беременности и доза левотироксина (Эутирокса) корректируется ежемесячно под контролем ТТГ.

Исследование W.C. Allan et al., 2000 поставило своей целью изучить связь между специфическими осложнениями беременности и уровнем ТТГ в сыворотке крови. Рассматривали такие осложнения беременности, как кровотечение, преждевременные роды, маленький вес плода, отрыв плаценты, гипертензия, низкая шкала Апгар, смерть плода/новорожденного в зависимости от уровня ТТГ. Уровень ТТГ в сыворотке женщин определяли во II триместре беременности. В результате исследования было выявлено, что внутриутробная гибель плода наблюдается существенно чаще у женщин с повышенным уровнем ТТГ. Другие осложнения беременности у женщин с повышенным

уровнем ТТГ были сопоставимы со здоровой популяцией женщин. Данное исследование не ответило на вопрос: «Может ли терапия левотироксином предотвратить эти осложнения?». На основании проведенных исследований Американская ассоциация клинических эндокринологов (ААСЕ) выдвинула следующие рекомендации:

- все беременные женщины должны проходить тестирование на ТТГ как можно в ранние сроки;
- беременным с повышенным уровнем ТТГ, даже небольшим, должна срочно назначаться терапия левотироксином.

Тесная связь сердечно-сосудистых заболеваний с явным гипотиреозом – хорошо известный факт. Недавние исследования были посвящены выявлению связи между легкой недостаточностью щитовидной железы (субклиническим гипотиреозом) и риском сердечно-сосудистых заболеваний.

Роттердамское исследование (АЕ Nak et al., 2000) показало, что субклинический гипотиреоз является независимым фактором риска атеросклероза и инфаркта миокарда у пожилых женщин.

На основании результатов Роттердамского исследования были сделаны следующие выводы.

- субклинический гипотиреоз является у 10,8% пожилых женщин;
- около 1% исследуемой популяции имели ранее не выявленную явную форму гипотиреоза (повышенный уровень ТТГ, пониженный уровень свободного T_4);
- субклинический гипотиреоз ассоциируется с более высокой выявляемостью атеросклероза аорты;
- субклинический гипотиреоз является мощным предикатором атеросклероза и инфаркта миокарда у пожилых женщин.

Важным проявлением субклинического гипотиреоза является депрессивное состояние. Депрессия и гипотиреоз имеют много общих симптомов, таких, как смена настроения, изменение веса, рассеянное внимание, ощущение

грусти, нарушение сна, беспокойство. Мозговая ткань особенно чувствительна к недостатку тиреоидных гормонов, и даже незначительное снижение уровня T_4 и повышение в мозговых клетках гликозаминогликанов и связанных с этим внутриклеточный отек отражается на когнитивных функциях. Ухудшается память и внимание, появляются признаки депрессии. По мнению S.K. Rask, E.H. Makela, лучшее понимание действия тиреоидных гормонов на мозг может привести к более эффективной терапии депрессии.

Вопрос начала лечения субклинического гипотиреоза после однократного исследования ТТГ и уровня свободного T_4 остается открытым. Обязательным является назначение левотироксина (Эутирокса) беременным женщинам с субклиническим гипотиреозом. Все вышеописанные исследования свидетельствуют о необходимости более частого исследования уровня сывороточного ТТГ при наличии гиперлипидемии у женщин старшей возрастной группы и у лиц с субдепрессивными состояниями. Вовремя назначенная терапия препятствует прогрессированию симптомов гипотиреоза. Назначение левотироксина (Эутирокса) большим с субклиническим гипотиреозом в молодом возрасте не вызывает опасений, и доза может быть рассчитана так же как и при явном гипотиреозе, 1,6-1,8 мкг/кг массы тела. Индивидуальная доза подбирается под контролем ТТГ. Для пациентов, которым назначение левотироксина может быть связано с риском развития нежелательных побочных эффектов, лечение рекомендовано начинать с малых доз (12,5 мкг), а титрацию дозы проводят под контролем ТТГ 1 раз в месяц.

Эутирокс выпускается в таблетках в шести различных дозировках: по 25, 50, 75, 100, 125 и 150 мкг в одной таблетке. Такой широкий спектр дозировок для лечения гипотиреоза и других заболеваний щитовидной железы позволяет осуществлять гибкий подбор и

высокую точность дозы левотироксина, лучше компенсировать функцию щитовидной железы и длительно проводить адекватное лечение.

Отсутствие необходимости дробить таблетки увеличивает качество лечения, приверженность пациентов следовать рекомендациям врача (комплаентность), что крайне важно для достижения адекватной компенсации гипотиреоза.

При наличии узловых образований в щитовидной железе эндокринолог может сделать выбор:

- консервативное лечение;
- оперативное лечение;
- динамическое наблюдение.

Консервативное лечение основано на применении препарата L-T₄ в дозах, оказывающих супрессивное действие на ТТГ. Роль ТТГ заключается в стимуляции функциональной активности щитовидной железы, кроме того это влияние распространяется и на рост узловых образований при их наличии. До настоящего времени нет четких доказательств эффективности данного метода лечения, как и нет данных, какой уровень ТТГ является протективным в отношении роста имеющихся узловых образований или рецидивирования послеоперационного узлового зоба. Врачи всего мира затрудняются в выборе тактики терапии узлового зоба. В 2004 году были представлены клинические рекомендации Российской ассоциацией эндокринологов (РАЭ) по диагностике и лечению узлового зоба. Окончательное решение о тактике лечения принимает лечащий врач-эндокринолог. В случае принятия решения о назначении супрессивной терапии следует иметь в виду следующие ограничения (Консенсус РАЭ по узловому зобу, 2004):

- целесообразность назначения таких доз левотироксина, которые не приводят к подавлению продукции ТТГ, сомнительна;
- супрессивная терапия небезопасна как минимум для отдельных групп пациентов в

плане развития остеопении и кардиомиопатии.

До настоящего времени нет четких рекомендаций относительно продолжительности терапии, дозы препарата, рекомендаций выбора пациентов для консервативного лечения. Кроме того, врач-эндокринолог не застрахован от возможных нежелательных влияний длительной терапии тироксинном (кардиопатия, остеопения).

Американская тиреодологическая ассоциация в 2006 году опубликовала новые рекомендации по диагностике и лечению узлового эутиреоидного зоба и высококодифференцированного рака щитовидной железы в представленном документе с анализом уровня доказательности опубликовано современное отношение к обсуждаемым выше методам обследования у больных с узловым зобом и подходам к лечению данного заболевания. Отвечая на вопрос «Какова роль консервативной терапии при доброкачественных узловых образованиях ЩЖ?», в документе представлено следующее мнение: «По результатам многочисленных рандомизированных исследований и трех мета-анализов можно сделать вывод, что терапия тироксинном в дозах, приводящих к подавлению уровня ТТГ ниже нормы, может вести к уменьшению размеров узловых образований у пациентов, проживающих в регионах погранично легкого йодного дефицита. Результаты исследований, проведенных в регионах с нормальным потреблением йода, разнятся».

Экспертная комиссия не рекомендует использование супрессивной терапии при узловом эутиреоидном коллоидном про-

лиферирующем зобе (рекомендация уровня F).

Важным проявлением субклинического гипотиреоза является депрессивное состояние. Депрессия и гипотиреоз имеют много общих симптомов, таких, как смена настроения, изменение веса, рассеянное внимание, ощущение грусти, нарушение сна, беспокойство. Мозговая ткань особенно чувствительна к недостатку тиреоидных гормонов, и даже незначительное снижения уровня T₄ и повышение в мозговых клетках гликозаминогликанов и связанный с этим внутриклеточный отек отражается на когнитивных функциях.

Если узловое образование увеличилось в размерах и при повторной тонкоигольной аспирационной биопсии вновь была подтверждена его доброкачественная природа, исходя из данных клинической картины необходимо обсуждать вопрос о целесообразности дальнейшего динамического наблюдения или оперативного лечения (рекомендация уровня C). **Данные о целесообразности использования супрессивной терапии левотироксинном у этой группы пациентов отсутствуют (рекомендация уровня I).**

Аутоиммунный тиреоидит относится к наиболее распространенным заболеваниям щитовидной железы и характеризуется диффузной лимфоцитарной инфильтрацией тиреоидной ткани, наличием лимфоидных фолликулярных образований, фиброзной пролиферацией ткани и наличием специфических антитиреоидных антител. Уже в начале 1970 годов было показано, что Т-лимфоциты (клетки CD4+) сенсибилизированы к интактным тиреоцитам или к отдельным тиреоидным антигенам (тиреоглобулину, тиреопироксидазе). Современные исследования сосредоточены на изучении отдельных структур (эпитопов) этих антигенов. Кроме того, продолжа-



ют изучаться классы Т-клеток, участвующих в той или другой аутоиммунной реакции. Для правильной оценки иммунологических нарушений при аутоиммунном тиреоидите необходимо исследовать уровень Т-лимфоцитов, как CD4+(хелперов), так и CD8+(супрессоров), поскольку их функции и реакции различаются. Появляется все больше данных, свидетельствующих о том, что эти клетки участвуют в предотвращении аутоиммунных заболеваний (любых), и нарушение их функции или количественные нарушения приводят к возникновению этих заболеваний. И такие внешние факторы, как стресс, инфекции, травмы, фармакологические вещества, курение, питание, старение могут влиять на функцию неспецифических супрессорных Т-лимфоцитов, тем самым провоцируя заболевание. Но необходимо подчеркнуть, что речь идет о неспецифических супрессорных Т-лимфоцитах. Другое дело антигенспецифические Т-лимфоциты, роль которых на сегодняшний день в отношении аутоиммунных заболеваний щитовидной железы не доказана. Некоторые исследования выявили органоспецифические изменения супрессорных Т-лимфоцитов при аутоиммунном тиреоидите, и эти изменения не были связаны с патологией щитовидной железы. У больных аутоиммунным тиреоидитом активность супрессорных Т-лимфоцитов значительно ниже, чем активность супрессорных Т-лимфоцитов здоровых людей. Учитывая вышесказанное, аутоиммунный тиреоидит в на-

стоящее время можно считать заболеванием с первичным нарушением иммунорегуляции со слабо сдерживаемой агрессией Т-клеток в отношении антигенов ткани щитовидной железы. Не последнее место в этих процессах принадлежит упомянутым выше факторам внешней среды, активности генов, определяющих презентацию антигена, цитокинам и их действию на клетки мишени и иммунную систему, различным иммунореактивным молекулам и множеству других факторов.

Патогенетические механизмы аутоиммунных заболеваний щитовидной железы до конца неизвестны, и в связи с этим много вопросов остается в плане лечения данных заболеваний. Принципиальные вопросы практических врачей: «Как влиять на размеры железы при гипертрофическом варианте аутоиммунного тиреоидита, а также на активность аутоиммунного воспалительного процесса?», «Как остановить угасание функции щитовидной железы?» остаются без ответа. Многие авторы указывают на взаимосвязь между уровнем АТ-ТПО и степенью выраженности воспалительного процесса. Попытки воздействовать на известные механизмы левотироксина были предприняты многими исследователями. Есть работы, указывающие на влияние левотироксина на подавление иммунного ответа и воспаления при пересадке кожного лоскута (в эксперименте). Другие исследователи показали снижение гуморальных антител и уменьшение степени лимфоци-

тарной инфильтрации на фоне лечения левотироксином. Неоднозначные результаты проводимых исследований по влиянию левотироксина на аутоиммунный процесс объясняются включением в исследование чаще больных с гипотиреозом, а группы больных с эутиреоидным состоянием исследуются реже. В работе Duygu Yazgan AKSOY et al. (2005) было продемонстрировано влияние лечения. Гормонам щитовидной железы на размеры щитовидной железы и уровень АТ к ТПО и степень лимфоцитарной инфильтрации тиреоидной ткани. На фоне лечения больных с аутоиммунным тиреоидитом левотироксином было отмечено достоверное повышение процентного соотношения Т-клеток CD8+. Объяснить этот факт исследователи затрудняются, возможно, это было связано с супрессией активности воспалительного процесса.

Назначение левотироксина (Эутирокса) больным с аутоиммунным тиреоидитом и эутиреоидом является обоснованным лечением в плане профилактики увеличения размеров щитовидной железы. Но раннее назначение левотироксина (Эутирокса) при аутоиммунном тиреоидите может замедлить не только развитие заболевания само по себе, но и через его аутоиммунную модуляцию. А также может воздействовать на течение других аутоиммунных заболеваний. Остаются вопросы относительно дозы препарата, длительности терапии, критериев контроля эффективности лечения. 

Список литературы:

1. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Гипотиреоз. Руководство для врачей, Москва, 2002.
2. Болезни щитовидной железы под ред. Л.И.Бравермана, Москва, Медицина, 2000.
3. Зефирова Г.С. Заболевания щитовидной железы, Москва, 1999.
4. Аутоиммунный тиреоидит. Первый шаг к консенсусу. «Проблемы эндокринологии», 2001, Т.47, №4, с. 7-13.
5. Гридасов Г.Н., Вдовенко С.А. Распространенность дисфункции щитовидной железы во время беременности, Материалы Съезда Американской Ассоциации Клинической химии. Лос-Анджелес, 25-29 июля 2004.
6. Thyroid hormone treatment, how and when? // Thyroid international., 2001., №4.
7. Singer P.A., Cooper D.S. et al. Treatment guidelines for patients with hyperthyroidism and hypothyroidism. J. Am. Med. Assoc., 1995, 273: 808-812.
8. The Thyroid., L.E.Braverman, R.D.Utiger// 7-th ed.- NY: Lippincott-Raven, 1995.
9. David S. Cooper, Gerard M. Doherty et al. The American Thiroid Association Guidelines Taskforce//THYROID. 2006. V.16.N 2, H.1-33.
10. Weetman AP. Cellular immune responses in autoimmune thyroid disease. Clin. Endocrinol (Oxf) 2004 Oct; 61(4):405-13.
11. Duygu Aksoy, Ulku Kerimagli, Hamza Okur. Effects of Prophylactic Thyroid Hormone Replacement in Euthyroid Hashimoto's Thyreoiditis. Endocrine J. 2005, 52(3), 337-343.
12. Haddow et al., N.Engl. J. Med., 1999; 341: 529-555
13. Sawin CT, et al. Arch Intern. Med. 1985;145:1386-1388.
14. Canaris GJ, et al. Arch. Intern. Med. 2000; 160:523-534.
15. Hak AE, et al. Arch. Intern. Med. 2000;132:270-278.