

Парамонова О. В., Зборовская И. А., Гонтарь И. П.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ АНТИТЕЛ К ТИРЕОИДНЫМ ГОРМОНАМ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ АКТИВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Адрес статьи: www.gramota.net/materials/1/2009/11-1/48.html

Статья опубликована в авторской редакции и отражает точку зрения автора(ов) по рассматриваемому вопросу.

Источник

Альманах современной науки и образования

Тамбов: Грамота, 2009. № 11 (30): в 2-х ч. Ч. I. С. 154-155. ISSN 1993-5552.

Адрес журнала: www.gramota.net/editions/1.html

Содержание данного номера журнала: www.gramota.net/materials/1/2009/11-1/

© Издательство "Грамота"

Информация о возможности публикации статей в журнале размещена на Интернет сайте издательства: www.gramota.net

Вопросы, связанные с публикациями научных материалов, редакция просит направлять на адрес: almanac@gramota.net

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ АНТИТЕЛ К ТИРЕОИДНЫМ ГОРМОНАМ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ АКТИВНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

*Парамонова О. В., Зборовская И. А., Гонтарь И. П.
Волгоградский государственный медицинский университет
ГУ «НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, г. Волгоград»*

Реализация адаптивных процессов у больных ревматоидным артритом (РА) происходит через перестройку нейроэндокринного и иммунного статусов [Сорока, 2000, с. 190; Harris, 1990, с. 1277-1289]. Учитывая, что имеющиеся у больных РА эндокринные нарушения можно объяснить наличием в крови аутоантител к клеткам эндокринных органов и вырабатываемым ими гормонам, конкуренцией аутоантител, иммунных комплексов и гормонов за рецепторы в клетках-мишенях, нарушением микроциркуляции, несомненный интерес представляет изучение антителогенеза к гормонам щитовидной железы у данных пациентов [Митьковская, 2008, с.1-7].

Иностранцы авторы - D. Thomas и соавт. (1983), Li Calzi (1988), Desai (1988), Sakata S., Matsuda M. и соавт. (1994) применяли такие методы определения антител к Т3 и Т4 как радиоиммунологические, радиоиммунопреципитация в этиленгликоле, реакции осаждения полиэтиленгликолем меченых радиоизотопом комплексов и др. [Мягкова, 2001, с. 260; Li Calzi, 1988, с. 2561-2562; Sakata, 1994, с. 365-370].

Для выявления специфических аутоантител в сыворотках крови больных РА нами был выбран иммуноферментный метод анализа (ИФА) с применением иммобилизованных гранулированных антигенных препаратов с магнитными свойствами на основе тиреоидных гормонов. ИФА по чувствительности сравним с радиоиммунологическим. Иммобилизация биологически активных веществ на инертных носителях в последние годы получила широкое распространение, как в нашей стране, так и за рубежом. Это связано с существованием целого ряда неоспоримых преимуществ иммобилизованных биополимеров: высокая механическая прочность, устойчивость к физико-химическим и биологическим воздействиям, возможность многократного их применения после проведения регенерации [Гонтарь, 2006, с. 413].

Целью нашей работы явилось изучение функциональной активности ЩЖ при РА, и выявление особенностей антителогенеза к Т3 и Т4 у больных РА в зависимости от активности основного заболевания.

Обследовано 75 больных РА, находящихся на стационарном лечении в МУЗ «Клиническая больница № 25» г. Волгограда, в том числе 61 женщины (81,4%) и 14 мужчин (18,6%) в возрасте от 25 до 78 лет. Средняя продолжительность заболевания - $9,47 \pm 8,83$ лет. Диагноз РА ставился на основании тщательного клинико-лабораторного и инструментального обследования больных в соответствии с рабочей классификацией и номенклатурой ревматических заболеваний, рекомендованной III-им Всесоюзным съездом ревматологов и согласно системе диагностических критериев Американской ревматологической ассоциации (1987 г.). Оценка активности ревматологического процесса проводилась на основании клинических данных, иммунобиохимических показателей и индекса DAS 28 (Disease Activity Score).

Имуноферментным методом выполнялось определение количества тиреоидных гормонов - ТТГ, свободного Т4 (св. Т4), свободного (св. Т3) (ЗАО «НВО Иммунотех», Москва, Россия). Содержание антител к Т3 (анти-Т3) и Т4 (анти-Т4) в сыворотке крови определяли методом твердофазного ИФА в нашей модификации. Результаты выражали в единицах оптической плотности (е.о.п.) и считали положительными при превышении более чем на 2σ величин экстинкции контрольной группы, которую составили здоровые лица - доноры Областной станции переливания крови ($n=30$).

По полученным данным определения количества антител к тиреоидным гормонам - Т3 и Т4 установлено, что большинство пациентов РА по сравнению с донорами имели повышенный их титр: для анти-Т3 - $0,143 \pm 0,03$ е.о.п. (у здоровых лиц $0,028 \pm 0,008$ е.о.п.) и для анти-Т4 - $0,146 \pm 0,05$ е.о.п. (у здоровых лиц $0,034 \pm 0,008$ е.о.п.). Достаточно высокая частота выявления антител к Т3 (в 39%) и Т4 (в 45%) у больных РА, побудила нас к детальному исследованию процессов аутоантителообразования к тиреоидным гормонам в зависимости от активности РА.

Под нашим наблюдением находилось 10 больных РА с минимальной, 42 - с умеренной и 23 - с высокой степенью активности патологического процесса. Показатели концентрации сывороточного уровня свободных форм тиреоидных гормонов в первых двух группах при поступлении в стационар существенно не отличались от таковых от значений св. Т4 и св. Т3 у здоровых лиц ($p > 0,05$).

При высокой активности РА концентрации свободного тироксина были выше аналогичных показателей при минимальной и умеренной активности заболевания, а концентрации свободного трийодтиронина - ниже. Различия между содержанием исследуемых антител у пациентов с низкой, умеренной и высокой степенью активности, были достаточно убедительными ($p < 0,05$).

Табл. 1. Количество тиреоидных гормонов и антител к ним у больных РА в зависимости от степени активности патологического процесса

| Активность | n | St | Св. Т ₄ пмоль/л | Св. Т ₃ пмоль/л | АТ к Т ₄ е.о.п. | АТ к Т ₃ е.о.п. |
|------------|----|----------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|----------------------------|
| Низкая | 10 | M | 15,25 | 5,18 | 0,116 | 0,118 |
| | | σ | 6,9 | 2,28 | 0,038 | 0,02 |
| | | m | 2,8 | 0,93 | 0,17 | 0,01 |
| Умеренная | 42 | M | 18,56 | 4,1 | 0,169 | 0,131 |
| | | σ | 3,9 | 1,22 | 0,074 | 0,03 |
| | | m | 0,5 | 1,33 | 0,01 | 0,004 |
| Высокая | 23 | M | 22,9 | 3,98 | 0,259 | 0,138 |
| | | σ | 5,1 | 0,15 | 0,096 | 0,064 |
| | | m | 1,8 | 0,41 | 0,034 | 0,026 |
| p | | | 0,2 | 0,28 | 0,027 | 0,04 |

Примечание: St - статистические показатели; M - среднее значение; σ - среднее квадратическое отклонение; m - ошибка средней

Таким образом, с увеличением активности заболевания происходит возрастание уровня определяемых антител на фоне дисбаланса тиреоидных гормонов - снижения количества свободного трийодтиронина и повышения содержания свободного тироксина.

Одной из причин подобных изменений может являться блокировка специфическими аутоантителами конверсии тироксина в трийодтиронин, вследствие чего организм компенсаторно начинает вырабатывать повышенное количество Т₄, но из-за измененной структуры гормона вместо трийодтиронина образуется его обратная форма - реверсивный Т₃, что лабораторно проявляется снижением уровня свободного Т₃ [Corssmit, 1995, p. 3140-3144]. Процесс образования рТ₃ рассматривают как путь изъятия избыточного количества тироксина из обмена веществ. Содержание рТ₃ резко повышается при состояниях, когда необходимо сберечь энергию, предохранить организм от перегревания при голодании, повышении температуры тела, системных или тяжелых заболеваниях, а также в пожилом и старческом возрасте [Габитова, 1998, с. 26; Хетагурова, 1983, с. 35].

Таким образом, в сыворотке крови значительной части больных РА обнаружены антитела к тиреоидным гормонам (в 45% обнаруживаются анти-Т₄ и в 39% - анти-Т₃), содержание которых зависит от активности патологического процесса. Показатели антител к тиреоидным гормонам могут быть использованы в качестве дополнительного теста для характеристики активности РА, при вовлечении ЩЖ в патологический процесс и прогнозирования клинических форм заболевания наряду с традиционными клинико-лабораторными показателями.

Список использованной литературы

1. **Габитова Л. Р.** Показатели тиреоидной системы и обмена протеогликанов у женщин больных первичным деформирующим остеоартрозом и их динамика под влиянием лазеропунктуры: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Уфа, 1998. 26 с.
2. **Гонтарь И. П.** Иммуобилизованные гранулированные антигенные препараты с магнитными свойствами в диагностике и лечении ревматоидного артрита, системной красной волчанки и системной склеродермии (клинико-экспериментальное исследование): дисс. ... д-ра мед. наук. Волгоград, 2006. 413 с.
3. **Митьковская Н. П., Досин Ю. М., Борис А. М.** Функциональное состояние щитовидной железы и глюкокортикоидная активность надпочечников у больных ревматоидным артритом в процессе проведения криоплазмафереза с плазмасорбцией [Электронный ресурс]. URL: <http://www.bsmu.by/bmm/01.2003/14.html> (дата обращения: 11.03.2008).
4. **Мягкова М. А.** Естественные антитела к гормонам. М.: Материя-Медика, 2001. 260 с.
5. **Сорока Н. Ф., Ягуп В. Е.** Ревматоидный артрит: проблемы диагностики и лечения. Минск: Беларусь, 2000. 190 с.
6. **Хетагурова З. В.** Функциональное состояние гипофиза, периферических эндокринных желез и пути коррекции основных гормональных нарушений у больных РА: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1983. 35 с.
7. **Corssmit E. P. M., Heyligenberg R., Endert E. et al.** Acute effects of interferon- α administration on thyroid hormone metabolism in healthy men // Clin. Endocrinol. Metab. 1995. № 80. P. 3140-3144.
8. **Harris E. D.** Rheumatoid arthritis. Pathophysiology and implications for therapy // New Engl. J. Med. 1990. V. 322. P. 1277-1289.
9. **Li Calzi L., Benvenga S., Santini F., Trimarchi F.** Auto-antibodies to thyroxine and triiodothyronine in the immunoglobulin G fraction of serum // Clin. Chem. 1988. V. 34. № 12. P. 2561-2562.
10. **Sakata S., Matsuda M., Ogawa T. et al.** Prevalence of thyroid hormone autoantibodies in healthy subjects // Clin. Endocrin. Oxf., 1994. V. 41. № 3. P. 365-370.