

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом: история изучения и современное состояние эпидемиологии, патогенеза, диагностики, лечения и профилактики/ Материалы Всероссийской научно-практической конференции – Уфа, РИО филиала «Иммунопрепарат» ФГУП «НПО «Микроген» МЗ и СР РФ, 2006. с. 129 - 130

## **ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЯ ЙОДИРОВАННЫХ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ГЛПС НА ФОНЕ ТЕРАПИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЙОДАНТИПИРИНА**

*Л.Р. Шайхуллина, Д.Х. Хунафина, Г.Х. Каримова, Ф.М. Хусаинова*  
*Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа*

Данное исследование мы проводим с целью изучения влияния йодсодержащего препарата - йодантипирина на уровень общего тироксина и трийодтиронина в сыворотке крови больных ГЛПС (без признаков гипер- или гипofункции щитовидной железы). Нами изучено общее содержание гормонов щитовидной железы - общих тироксина и трийодтиронина в сыворотке 22 больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в различные периоды заболевания.

У больных среднетяжелой формой заболевания выявлено снижение уровня гормонов щитовидной железы, максимально выраженное в олигоурический период заболевания. Нормализация уровня тироксина наблюдалась уже в период полиурии, тогда как трийодтиронин в период полиурии оставался статистически достоверно сниженным ( $p < 0,001$ ), в период реконвалесценции его содержание статистически не значимо отличалось от показателей группы здоровых лиц ( $p > 0,05$ ).

Падение уровня гормонов щитовидной железы у больных тяжелой формой заболевания носило более выраженный характер, максимально также к периоду олигоурии. В период реконвалесценции содержание тироксина достигало уровня группы здоровых лиц, содержание же трийодтиронина, хоть и имело тенденцию к повышению, но уровня группы здоровых лиц не

достигало -  $1,14 \pm 0,06$  нг/мл ( $p < 0,01$ ). Корреляционный анализ показал наличие обратной связи между содержанием креатинина и уровнем трийодтиронина ( $r = 0,726$  и  $r = 0,782$ , для среднетяжелой и тяжелой форм, соответственно), и уровнем тироксина ( $r = 0,827$  и  $r = 0,756$  для среднетяжелой и тяжелой форм, соответственно) в олигоурический период заболевания.

По-видимому, снижение уровня тироксина и трийодтиронина является одним из проявлений синдрома эутиреоидной патологии (Е.А. Трошина, 2001). Развитие которого наблюдается вследствие изменения связывания гормонов щитовидной железы с белками плазмы за счет диспротеинемии, а также, возможно, с угнетением фермента йодтиронин - 5-монодейодиназы. Ингибиторами связывания гормонов с белками крови также являются цитокины (фактор некроза опухоли -  $\alpha$ , интерлейкин - 2 и др.). Снижение концентрации тиреоидных гормонов связано также с повышением концентрации их антагонистов - глюкокортикоидов. Выявленные нами изменения гормонов согласуются с данными предыдущих исследований.

Влияние терапии с применением йодантипирина на уровень гормонов щитовидной железы изучено у 20 больных ГЛПС (10 пациентов со среднетяжелой и 10 больных с тяжелой формами заболевания). Данное исследование мы проводим с целью изучения влияния йодсодержащего препарата - йодантипирина на уровень общего тироксина и трийодтиронина в сыворотке крови больных ГЛПС (без признаков гипер- или гипофункции щитовидной железы), а также возможного влияния их изменений на процессы ПОЛ. Статистически значимой разницы между содержанием тироксина и трийодтиронина между группой больных, при лечении которых применялся йодантипирин, и группой сравнения, в различные периоды заболевания, выявлено не было. Таким образом, выявленные показатели свидетельствуют об отсутствии выраженного усиления продукции гормонов щитовидной железой под влиянием йодантипирина у больных ГЛПС (без признаков нарушения функции в анамнезе и клинике).