

Медицинские науки

УДК 616.441

Пірятінська Наталія Євгенівна

*кандидат медичних наук, доцент кафедри
пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації
Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна*

Пирятинская Наталия Евгеньевна

*кандидат медицинских наук, доцент кафедры
пропедевтики внутренней медицины и физической реабилитации
Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина*

Piriatinska Natalia

*Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of
Propaedeutics of Internal Medicine and Physical Rehabilitation
V. N. Karazin Kharkiv National University*

Вдовіченко Вячеслав Юрійович

*кандидат медичних наук,
доцент кафедри клінічної анатомії та оперативної хірургії
Харківський національний медичний університет*

Вдовиченко Вячеслав Юрьевич

*кандидат медицинских наук,
доцент кафедры клинической анатомии и оперативной хирургии
Харьковский национальный медицинский университет*

Vdovichenko Vyacheslav

*Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the
Department of Clinical Anatomy and Operative Surgery
Kharkiv National Medical University*

Сапричова Лариса Віталіївна

асистент кафедри

пропедевтики внутрішньої медицини і фізичної реабілітації

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна

Сапричева Лариса Витальевна

асистент кафедры

пропедевтики внутренней медицины и физической реабилитации

Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина

Saprychova Larisa

Assistant of the Department of

Propaedeutics of Internal Medicine and Physical Rehabilitation

V. N. Karazin Kharkiv National University

**РОЗВИТОК ДЕЯКИХ ВИДІВ СУПУТНЬОЇ АНЕМІЇ ВНАСЛІДОК
ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЙ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ
РАЗВИТИЕ НЕКОТОРЫХ ВИДОВ СОПУТСТВУЮЩЕЙ АНЕМИИ
ВСЛЕДСТВИЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ЩИТОВИДНОЙ
ЖЕЛЕЗЫ
CERTAIN TYPES OF COMPLIANT ANEMIA DEVELOPMENT AFTER
THYROID GLAND FUNCTIONS DISORDER OF**

***Анотація.** У статті представлений огляд сучасної літератури, що висвітлює питання впливу ендокринної патології на розвиток різних видів анемії у людини. Описується значення біологічно активних речовин в нормальному еритропоезі, розглядається роль еритропоетину і дію гормонів ендокринних залоз на його розвиток. Обговорюються такі ендокринні патології, як гіпо- та гіпертиреозидизм і особливості розвитку анемічних станів при них. Аналіз літератури показав, що анемія негативно впливає на перебіг основного захворювання, істотно погіршуючи його*

прогноз, а її лікування частіше ефективно тільки спільно з коригуванням гормонального статусу. Ці особливості необхідно враховувати в клінічній практиці при веденні пацієнтів з патологією щитоподібної залози.

Ключові слова: анемія, еритропоез, еритропоетин, ендокринні патології, щитоподібна залоза, гіпотиреозидизм, гіпертиреозидизм.

Аннотація. В статті представлено огляд сучасної літератури, що освітлює механізми впливу ендокринної патології на розвиток різних видів анемії у людини. Описується значення біологічно активних речовин в нормальному еритропоезі, розглядається роль еритропоетину та дія гормонів ендокринних залоз на його формування. Обговорюються такі ендокринні патології, як гіпо- та гіпертиреозидизм та особливості розвитку анемічних станів при них. Аналіз літератури показав, що анемія негативно впливає на перебіг основного захворювання, суттєво погіршуючи його прогноз, а її лікування частіше ефективно тільки разом з корекцією гормонального статусу. Ці особливості необхідно враховувати в клінічній практиці при веденні пацієнтів з патологією щитовидної залози.

Ключевые слова: анемия, эритропоэз, эритропоэтин, эндокринная патология, щитовидная железа, гипотиреозидизм, гипертиреозидизм.

Summary. The article presents a review of modern literature, covering the impact of endocrine pathology on the development of various types of anemia in humans. The importance of biologically active substances in normal erythropoiesis is described, the role of erythropoietin and the action of hormones of the endocrine glands on its formation are considered. Endocrine pathologies such as hypo- and hyperthyroidism and features of the development of anemic conditions are discussed. An analysis of the literature showed that anemia negatively affects the course of the underlying disease, significantly worsening its prognosis, and its treatment is more often effective only in conjunction with the

adjustment of hormonal status. These features must be taken into account in clinical practice when managing patients with thyroid pathology.

***Key words:** anemia, erythropoiesis, erythropoietin, endocrine pathologies, thyroid, hypothyroidism, hyperthyroidism.*

Постановка проблеми. Анемія є глобальною проблемою громадської охорони здоров'я не тільки в країнах, що розвиваються, але і в країнах з високим рівнем життя, такою, що негативно впливає на здоров'я людини і створюючи негативні соціально-економічні наслідки. При цьому наявність ендокринної патології саме по собі може викликати анемічний синдром або обтяжувати його перебіг.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. Дослідження складають праці ВООЗ [1-3; 7] та таких фахівців в області ендокринної патології та гематології, як Harper J.W. [8], Drew Provan [9], Ajay K. Singh [10], McPherson R.A. [11], Yoshida K. [15], Ram Prakash Patel [17], Nagao T. [18], Chanchal Das [19], McLean E. [20].

Формулювання цілей статті (постановка завдання). Аналіз наукових праць та досліджень про патогенез розвитку анемії. Виявлення залежності анемічного синдрому від дисфункції щитоподібної залози.

Виклад основного матеріалу. За даними ВООЗ в світі на анемію різного ступеню важкості страждають біля 1,62 мільярда чоловік, що є майже 25% населення [1; 2]. Анемія може виникати протягом усіх періодів життя людини. Анемією зветься група клініко-гематологічних синдромів, що характеризуються зменшенням кількості еритроцитів і концентрації гемоглобіну в крові. Відповідно до рекомендацій ВООЗ критерієм діагнозу анемії є зниження рівня гемоглобіну менш ніж 120 г/л і еритроцитів менш ніж 3,8 млн/мкл у жінок, у чоловіків менш ніж 130 г/л та 4,0 млн/мкл відповідно [3]. Основою для розвитку анемічних станів може служити широкий спектр патологічних процесів, але ж основним є один з трьох

чинників або на їх комбінація: крововтрата, недостатнє утворення еритроцитів або їх підвищене руйнування [4].

Анемія негативно впливає на якість життя хворих, викликає зниження працездатності і толерантності до фізичного навантаження, погіршення сексуальної і когнітивної функції і супроводжується різними соматичними симптомами (задишка, запаморочення, поганий апетит та таке інше), є ризиком розвитку серцево-судинної патології та в деяких випадках опосередкованим чинником смерті людини [5-8]. Як правило, анемія є одним із проявів захворювання, а не самостійною патологією [9].

На синтез еритропоетину прямо або опосередковано діють гормони ендокринних залоз, тому при їх дисфункції можна спостерігати зміни показників червоної крові. Патофізіологічна основа анемії, що спостерігається при ендокринних розладах, може бути багатofакторною і, таким чином, не завжди чіткою [9; 10].

Порушення функції щитоподібної залози може привести до різних видів анемії. У пацієнтів з гіпертиреозом спостерігається збільшення еритропоетичної активності кісткового мозку. Це пов'язано зі збільшеною потребою тканин у кисні в результаті підвищення основного обміну при тиреотоксикозі і як відповідна реакція на це збільшується вироблення еритропоетину [9]. Однак гормони щитоподібної залози надають і пряму дію на еритропоез, можливо, через рецептори катехоламінів. Оскільки при тиреотоксикозі водночас збільшуються обсяг плазми крові і кількість еритроцитів, то гематокритне число не змінюється, хоча у 10-25% пацієнтів спостерігається анемія [11]. У деяких випадках розвивається мікроцитарна гіпохромна анемія, а в 1-3% і пернициозна анемія [12].

Численні дослідження підтверджують тісний зв'язок між змінами функції кісткового мозку і імунними порушеннями щитоподібної залози. При гіпертиреозі досить часто спостерігається помірна макроцитарна нормохромна анемія, у 20-60% пацієнтів на хронічний аутоімунний

тиреїдит розвивається справжня пернициозна анемія. Також в деяких випадках гіпертиреозу можуть спостерігатися крім еритроцитозу, помірний лімфоцитоз, гранулоцитопенія і тромбоцитопенія [13; 14].

У деяких пацієнтів анемія пов'язана з дефіцитом заліза, фолатів і вітаміну В₁₂, що супроводжується відповідними змінами морфології еритроцитів. У інших пацієнтів анемія носить нормохромний нормоцитарний характер і, вочевидь, пов'язана власне з тиреотоксикозом. Еритропоез не є ефективний. Можливо, що в ряді випадків розвиток анемії пов'язано з гемодилуцією. Описані випадки сидеробластної анемією з тиреотоксикозом. При дослідженнях випадків важкої панцитопенії в групі пацієнтів з тиреотоксикозом робляться висновки, що оцінку функції щитоподібної залози необхідно проводити у пацієнтів з панцитопенією навіть при відсутності симптомів ендокринної патології [14].

У деяких наукових роботах відзначається вплив гормонів щитоподібної залози безпосередньо на еритроцити. Дослідження показали зниження концентрації цинку в червоних кров'яних клітинах. Було висунуто припущення про залежність середньої концентрації тиреїдних гормонів і концентрації цинку в еритроциті. Дану залежність можна враховувати при проведенні диференційної діагностики хвороби Грейвса і транзиторного тиреотоксикозу, при якому не виявлено зміни рівня цинку в еритроциті [15]. Лікування проводять з приводу основного захворювання, якщо підтверджено лабораторними тестами дефіцит заліза, вітаміну В₁₂ і фолієвої кислоти, то призначають відповідне лікування.

При гіпотиреїдизмі анемія відзначається у 25-60% пацієнтів за рахунок пригнічення еритропоезу. При це відбувається зниження концентрації еритропоетину в сироватці крові, відзначається зниження кількості клітин в червоному кістковому мозку, зниження проліферації еритробластів [16]. За своїм характером анемія може бути гіпохромною мікроцитарною, нормохромною нормоцитарною та макроцитарною,

ступінь тяжкості якої варіюється в залежності від ступеня гіпотиреозу [13]. Найбільш часто відзначається нормохромна нормоцитарна анемія, яка обумовлена власне дефіцитом тиреоїдного гормону [17].

Анемія може не виявлятися (маскуватися) через зменшення у хворого обсягу плазми крові. Макроцитоз виявляється у 55% пацієнтів з гіпотиреозом і може розвиватися без дефіциту поживних речовин. У ряді хворих відзначаються акантоцити [18]. Причини розвитку анемії частіше за все змішані. При гіпофункції щитоподібної залози розвивається гіпо- і ахлоргідрія, що погіршує всмоктування заліза через неможливість перетворитися в засвоювану форму. Розвивається анемія гіпохромна мікроцитарного характеру. У ряді досліджень виявлено залежність гіпотиреозу і пернициозної анемії у 10-15% пацієнтів [16; 19; 20].

Якщо в організмі виник хронічний дефіцит заліза, то можливе блокування ферменту дейодінази, який сприяє перетворенню T₄ в активний T₃. Крім того, якщо є нестача заліза в щитоподібній залозі, то знижується активність тиреопероксидази – ферменту, що є залежним від рівня заліза крові [16; 19].

Таким чином, залізо істотно впливає на роботу щитоподібної залози, порушення у функціонуванні якої, в свою чергу, можуть істотно вплинути на надходження заліза в організм. У разі анемії або порушення обміну заліза не слід забувати про стан щитоподібної залози. Таким чином, сам по собі гіпотиреозидизм сприяє макроцитозу. Замісна терапія гормоном щитоподібної залози коригує гематокритне число і ліквідує макроцитоз протягом 3-6 місяців після початку лікування. Призначення препаратів заліза, вітаміну B₁₂, фолатів без прийому гормонів неефективне.

Висновки. Узагальнюючи літературні дані, можна підсумувати, що підвищення або зниження функції щитоподібної залози призводить до неефективного еритропоезу. В результаті з'являється анемія, що може погіршувати перебіг основного захворювання, а її лікування частіше

ефективно тільки спільно з коригуванням гормонального статусу. Ці особливості необхідно враховувати в клінічній практиці при веденні пацієнтів з патологією щитоподібної залози.

Література

1. URL: <https://www.who.int>
2. The global prevalence of anaemia in 2011. Geneva: World Health Organization, 2015. 43 p.
3. Haemoglobin concentrations for the diagnosis of anaemia and assessment of severity. Geneva: World Health Organization, 2011. 6 p.
4. Accuracy of continuous noninvasive hemoglobin monitoring: a systematic review and meta-analysis / S.H. Kim, M. Lilot, L.S. Murphy et al. // *Anesth Analg.* 2014. №119(2). P. 332 -346.
5. Association of Testosterone Levels With Anemia in Older Men: A Controlled Clinical Trial / C.N. Roy, P.J. Snyder, A.J. Stephens-Shields et al. // *JAMA Intern Med.* 2017. № 177(4). P. 480.
6. Mehul S Patel. Anaemia and iron dysregulation: untapped therapeutic targets in chronic lung disease? / M.S. Patel, E. McKie, M.C. Steiner et al. // *BMJ Open Resp Res.* 2019. №6. 8 p.
7. Nutritional anaemias: tools for effective prevention and control. Geneva: WHO Document Production Services, 2017. 96 p.
8. Anemia in celiac disease is multifactorial in etiology / J.W. Harper, S.F. Holleran, R. Ramakrishnan et al. // *Am J Hematol.* 2007. № 82(11). P. 996-1000.
9. Oxford Handbook of Clinical Haematology / Drew Provan, Trevor Baglin, Inderjeet Dokal, Johannes de Vos. Oxford University Press, 2015. 864 p.
10. Textbook of nephro-endocrinology / Ajay K. Singh, Gordon H. Williams. Academic Press, 2018. P. 584.

11. Henry's clinical diagnosis and management by laboratory methods / R.A. McPherson, M.R. Pincus. Saunders, 2011. 1568 p.
12. Thyroid Dysfunction and Anemia: A Prospective Cohort Study and a Systematic Review / C. Floriani, M. Feller, C.E. Aubert et al. // *Thyroid*. 2018. № 28(5). P. 575-582.
13. Characteristics of anemia in subclinical and overt hypothyroid patients / E. Mehmet, K. Aybike, S. Ganidagli, K. Mustafa // *Endocrine Journal*. - 2012. Vol. 59. № 3. P. 213-220.
14. Pancytopenia in untreated patients with Graves' disease / C. S. P. Lima, D. E. Zantut Wittmann, V. Castro et al. // *Thyroid*. 2006. Vol. 16. №. 4. P. 403-409.
15. Yoshida K. Erythrocyte carbonic anhydrase I and zinc concentrations in thyrotoxicosis reflect integrated thyroid hormone levels over the previous few months.- *Rinsho Byori*. 2007. №55 (6). P. 560-565.
16. Szczepanek-Parulska E. Anemia in thyroid diseases / E. Szczepanek-Parulska, A. Hernik, M. Ruchała // *Pol Arch Intern Med*. 2017. № 127(5). P. 352-360.
17. Ram Prakash Patel. Study of anemia in primary hypothyroidism / Ram Prakash Patel, Atishay Jain // *Thyroid Research and Practice*. 2017. Vol. 14. P. 22-24.
18. Nagao T. Diagnosis and treatment of macrocytic anemias in adults / T. Nagao, M. Hirokawa // *J Gen Fam Med*. 2017. № 18. P. 200-204.
19. Etiology of anemia in primary hypothyroid subjects in a tertiary care center in Eastern India / Chanchal Das, Pranab K. Sahana, Nilanjan Sengupta et al. // *Indian J. of Endocr. and Metabolism*. 2012. Vol. 16, № 8. P. 361-363.
20. McLean E. Review of the magnitude of folate and vitamin B12 deficiencies worldwide / E. McLean, B. de Benoist, L.H. Allen // *Food Nutr Bull*. 2008. № 29(2). P. 38 - 51.