

КУРЕНИЕ КАК ФАКТОР РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ДЖУРАЕВА ФАРАНГИЗА ЭРКИНОВНА

farangiza_jorayeva@bsmi.uz.

Бухарский государственный медицинский институт

Аннотация: Табакокурение — глобальная проблема здравоохранения уже многие годы. Особенно она усугубилась с момента массового производства табачных изделий. Давно не секрет, что табакокурение провоцирует различные заболевания, в том числе эндокринные, и способствует их прогрессированию. В настоящее время известно о роли генетической предрасположенности к развитию тиреоидной патологии и потенциальной роли различных средовых факторов в манифестации заболеваний щитовидной железы (ЩЖ). Наряду с потреблением йода, табакокурение — существенный фактор риска, влияющий на функциональное состояние и объем ЩЖ. Настоящий литературный обзор обобщает современные представления о влиянии курения на ЩЖ, включая его взаимосвязь с изменением функции ЩЖ, развитием и прогрессированием заболеваний ЩЖ.

Ключевые слова: щитовидная железа, курения, тироксина и трийодтиронина, тиреоидный статус.

Борьба с курением является глобальным приоритетом общественного здравоохранения. Известна связь между курением и распространенностью неинфекционных заболеваний. Согласно данным, предоставленным Всемирной организацией здравоохранения, общее число курильщиков во всем мире увеличивается. Табакокурение — глобальная проблема здравоохранения уже многие годы. Особенно она усугубилась с момента массового производства табачных изделий. Давно не секрет, что табакокурение провоцирует различные заболевания, в том числе эндокринные, и способствует их прогрессированию. В настоящее время известно о роли генетической предрасположенности к развитию тиреоидной патологии и потенциальной роли различных средовых факторов в манифестации заболеваний щитовидной железы (ЩЖ). Наряду с потреблением йода, табакокурение — существенный фактор риска, влияющий на функциональное состояние и объем ЩЖ. С появлением электронных сигарет как альтернативы табачным изделиям возник закономерный вопрос: какое воздействие они оказывают на тиреоидный статус?

Настоящий литературный обзор обобщает современные представления о влиянии курения на ЩЖ, включая его взаимосвязь с изменением функции ЩЖ,

развитием и прогрессированием заболеваний ЩЖ. Табачный дым состоит из нескольких химических веществ, влияющих на эндокринную систему. Многие исследования показали, что курение сигарет оказывает множественное воздействие на щитовидную железу. Установлены изменения в показателях, характеризующих функциональное состояние гипофизарно-тиреоидной системы. В исследовании NHANES III (Национальное исследование состояния здоровья и питания), выполненном в 1988–1994 гг. и его последующей фазе NHANES 1999–2014 гг. было доказано снижение на 40 % концентрации тиреотропного гормона у активных курильщиков по сравнению с некурящими, что особенно было значимо для лиц, выкуривающих шесть сигарет в день и более и с уровнем котинина в крови более 10 нг/мл. В отдельных исследованиях сообщалось о повышении уровня свободной фракции тироксина у лиц со статусом курильщика. Отказ от курения в течение года и более приводил к исчезновению различий в показателях состояния гипофизарно-тиреоидной системы.

Негативное влияние курения отмечено на течение некоторых заболеваний щитовидной железы. Курение сигарет увеличивает вероятность выявления многоузлового зоба, особенно в районах с дефицитом йода. Статус курильщика влиял на изменение тиреотропного гормона при многоузловом и диффузном зобе, но не при солидных узловых образованиях.

Курение табака имеет значение в развитии аутоиммунитета щитовидной железы. Доказано отягощающее влияние активного и пассивного курения на течение болезни Грейвса и особенно – эндокринной офтальмопатии. Статус курильщика табака снижает эффективность лечения и увеличивает вероятность рецидива заболевания. Было показано, что компенсация гипотиреоза у курящих пациентов достигается при приеме более высоких доз левотироксина натрия, чем дозы компенсации у некурящих с первичным гипотиреозом. Кроме того, среди курящих или пассивно курящих женщин воздействие дыма было сопряжено с более низкими уровнями общего тироксина и трийодтиронина. Сообщалось о повышенном риске гипотиреоза у курильщиков при тиреоидите Хашимото.

Как активное, так и пассивное курение во время беременности может изменить функцию щитовидной железы матери и плода. Гормоны щитовидной железы необходимы для развития плода. У курящих беременных женщин во втором и третьем триместрах беременности определяли более низкие уровни тиреоидных гормонов, а именно – тироксина. Курение матерей также влияло на уровень тиреоидных гормонов, определяемых в пуповинной крови. Сообщалось о зобогенном эффекте тиоцианатов для плода курящих матерей на основании прямой зависимости между их содержанием в пуповинной крови и размером щитовидной железы плода. Послеродовое нарушение функции щитовидной

железы и развитие послеродового тиреоидита были чаще у женщин активно или пассивно курящих.

Таким образом, воздействие табачного дыма и содержащихся в нем субстанций влияет на функциональное состояние гипофизарно-тиреоидной системы, в том числе плода, способствует развитию ряда заболеваний щитовидной железы и утяжеляет их течение, снижает эффективность проводимого лечения. Профилактика как активного, так и пассивного табакокурения является важной для снижения рисков развития заболеваний щитовидной железы. И не только ее...

ССЫЛКИ

1. Демин Д.Б. Эффекты тиреоидных гормонов в развитии нервной системы (обзор). Журнал медико-биологических исследований. 2018. Вып. 6 (2), стр. 115–127. (На русск.; аннотация на англ.).
2. Ivlieva A.L., Petritskaya E.N., Rogatkin D.A., Demin V.A. Metodicheskie osobennosti primeneniya vodnogo labirinta Morrisa dlya ocenki kognitivnyh funktsij u zhivotnyh [Methodical features of the application of Morris water maze for estimation of cognitive functions in animals]. Rossiyskiy fiziologicheskiy zhurnal imeni I.M. Sechenova [Russian physiological journal named after I.M. Sechenov], 2016, no. 102 (1), pp. 3–17. (In Russ.; abstr. in Engl.).
3. Krishtop V.V., Pakhrova O.A., Rummyantseva T.A. Razvitie permanentnoj gipoksii golovnogogo mozga u kryss v zavisimosti ot individual'nykh osobennostej vysshej nervnoj deyatel'nosti i pola [Development of permanent brain hypoxia in rats depending on the individual characteristics of higher nervous activity and sex]. Meditsinskiy vestnik Severnogo Kavkaza [Medical Bulletin of the North Caucasus], 2018, vol. 13, no. 4, pp. 654–659. (In Russ.; abstr. in Engl.).
4. Krishtop V.V., Rummyantseva T.A., Nikonorova V.G. Tipologicheskie i polovye osobennosti morfologii shhitovidnoj zhelezy pri dlitel'noj subtotal'noj gipoksii golovnogogo mozga u kryss [Typological and sex characteristics of the morphology of the thyroid gland during prolonged subtotal hypoxia of the brain in rats]. Krymskiy zhurnal eksperimental'noy i klinicheskoy meditsiny [Crimean Journal of Experimental and Clinical Medicine], 2019, vol.9 no. 4, pp. 30–38. (In Russ.; abstr. in Engl.).
5. Krishtop V.V., Rummyantseva T.A., Pozhilov D.A. Ekspressiya GFAP v kore bol'shikh polusharij pri razvitii tserebral'noj gipoksii u kryss s razlichnymi rezul'tatami v labirinte Morrisa [Expression of GFAP in the cerebral cortex during the development of cerebral hypoxia in rats with different results in the Morris maze]. Biomeditsina [Biomedicine], 2020, vol. 16, no. 1, pp. 89–98. (In Russ.; abstr. in Engl.).

6. Chrisstop V.V., Tomilova I.K., Rummyantseva T.A., et al. The effect of short-term physical activity on the oxidative stress in rats with different stress resistance profiles in cerebral hypoperfusion. *Molecular Neurobiology*, 2020, vol. 57 (7), pp. 3014–3026.
7. Хуэйцзюнь Чэнь, Юэминь Ву, Гуйцянь Хуан и др. Синдром низкого уровня трийодтиронина связан с когнитивными нарушениями у пациентов с острым ишемическим инсультом: проспективное когортное исследование. *Am J Geriatr Psychiatry*, 2018, т. 26 (12), стр. 1222–1230. DOI:10.1016/j.jagp.2018.07.007.
8. Лурбопулос А., Мурузис И., Карапанайотидес Т. и др. Изменения рецепторов тиреоидных гормонов после перманентной церебральной ишемии у самцов крыс. *J Mol Neurosci*, 2014, т. 54 (1), стр. 78–91. DOI:10.1007/s12031-014-0253-3.
9. Маргейл И., Ройер Дж., Леруэ Д. и др. Индукция йодтирониндейодиназы 2-го типа в астроцитах после транзиторной фокальной церебральной ишемии у крыс. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2005, т. 25 (4), стр. 468–476. DOI:10.1038/sj.jcbfm.9600041.
10. Sayre NL, Sifuentes M., Holstein D., Cheng SY, Zhu X., Lechleiter JD. Стимуляция окисления жирных кислот астроцитов тиреоидными гормонами защищает от повреждений, вызванных ишемическим инсультом. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2017, т. 37 (2), стр. 514–527. DOI:10.1177/0271678X16629153.