

# **Иммунонейроэндокринный комплекс**

---

## **Иммунные нарушения при психоневрологических и эндокринных заболеваниях**

**Рассеянный  
склероз**

**Инсульт**

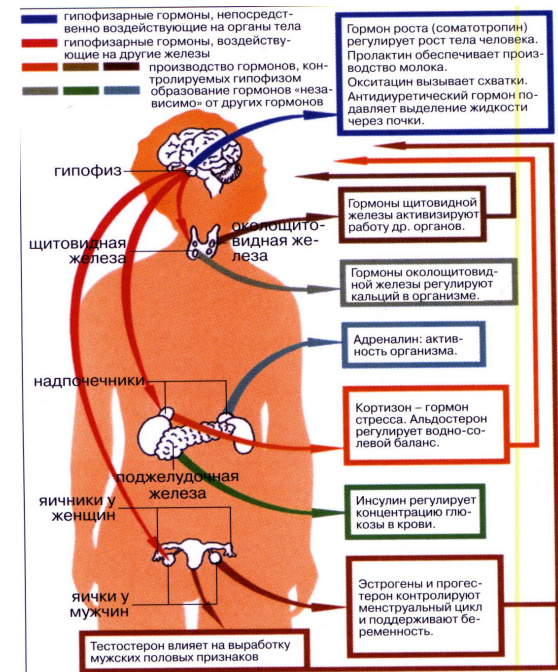
**Сахарный  
диабет**

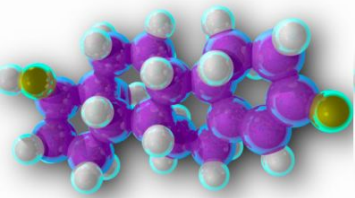
**Шизофрения**

**Аутоиммунный  
тиреоидит**

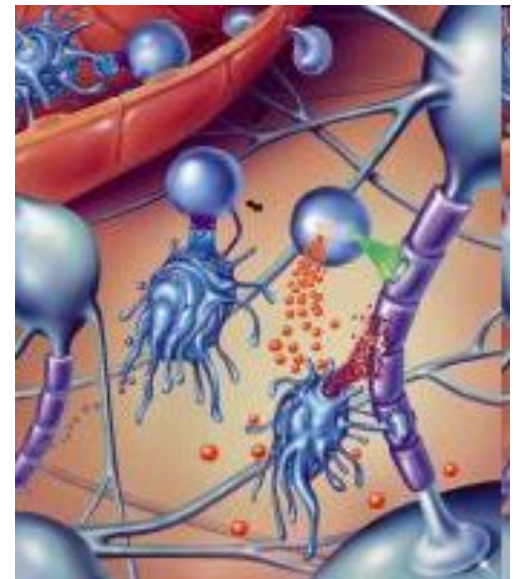
***Лекция***

- Иммунная система состоит из популяций и субпопуляций постоянно взаимодействующих между собой лимфоидных клеток, активация, пролиферация и дифференцировка которых зависят от эндокринной и нервной систем.
- Между иммунной, эндокринной и нервной системами сложилось и постоянно осуществляется взаимодействие, с помощью которого они взаимно контролируют свои функции и обеспечивают существование организма как единого целого.





- **Иммунная система тесно связана с эндокринной. Гормоны влияют на пролиферацию иммунокомпетентных клеток, митоз, синтез белка, репликацию нуклеиновых кислот, экспрессию генов, изменения на клеточных мембранах.**



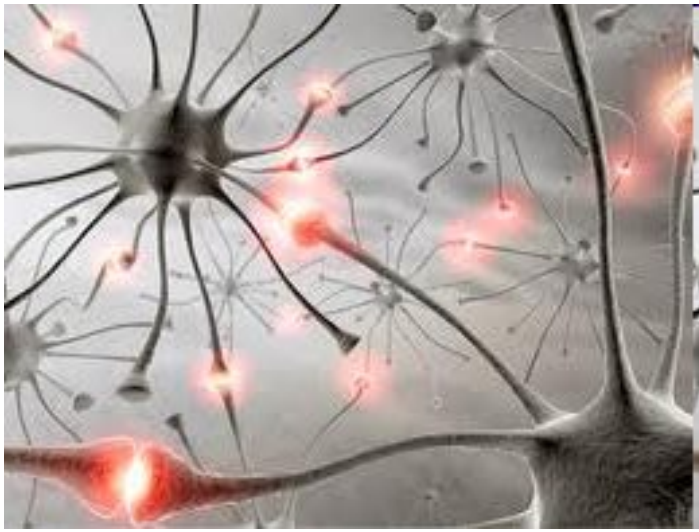
- 
- В процессе старения **снижается** функциональная активность **эндокринной системы**, что **сопровождается снижением иммунных реакций** из-за нарушения передачи сигнала между иммунными клетками. Проявляется снижением продукции антител, снижением цитотоксичности и др.
  - Из-за ошибок передачи сигнала между рецептором и ядром клетка может наступать **апоптоз**.



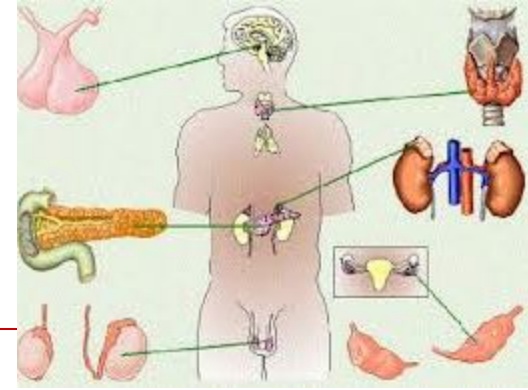
# Влияние ЦНС на ИС

---





- Нарушение иннервации органов иммунной системы изменяют ее функции (перерезка нервов, иннервирующих тимус или костный мозг, изменяет иммунный ответ).
-



- 
- Иммунная система способна продуцировать различные регуляторные пептидные гормоны – адренокортикотропный (АКТГ), тиреотропный (ТТГ), пролактин, эндорфины и др.
  - Их продуценты - клетки иммунной системы – моноциты, лимфоциты, макрофаги селезенки, плазматические клетки, полиморфноядерные лейкоциты, которые продуцируют или стимулируют образование АКТГ, эндорфинов.
-

- 
- Медиаторы иммунной системы – интерфероны способны влиять на эндокринную функцию (индуцируют синтез кортикостероидов, возбуждать нейроны, через гипоталамус модулируют секрецию эндорфинов и регулируют уровень гормонов в крови).
-



- 
- Клетки ЦНС синтезируют медиаторы иммунной системы – интерферон, интерлейкины, ФНО, тимические пептиды (клетки коры головного мозга при поражении вирусами или аутоантителами при аутоиммунных процессах вырабатывают ИЛ-2, астроциты и глиальные клетки – ИЛ-1).
  - На мембранах макрофагов и лейкоцитов существуют рецепторы для опиоидных пептидов.
-



- **Нейропептиды** оказывают модулирующее воздействие на **иммунную систему**, синтез и реализацию функций **тимусных гормонов**.
- **Опиоидные пептиды** - связующее звено между **нервной** и **иммунной** системой. Обладают полифункциональными свойствами и оказывают влияние на иммунокомпетентность клеток лимфоидной системы
  - стимулируют выработку В-лимфоцитами антител,
  - оказывают влияние на активность клеток НК,
  - стимулируют хемотаксис и «окислительный взрыв» фагоцитов,
  - выделение серотонина мастоцитами в ответ на присоединение к ним молекул IgE.
- **Опиоиды** и рецепторы к ним **синтезируются** некоторыми **клетками иммунной системы**. С другой стороны, **иммунокомпетентные клетки служат источником** многих **медиаторов**, секреция которых типична для нервной ткани (цитамины).

- 
- Общие рецепторы и антигены у нервных и иммунокомпетентных клеток (на лимфоцитах, моноцитах и макрофагах - рецепторы для глюкокортикостероидов, инсулина, ацетилхолина –
  - Медиаторы - лимфокины, интерфероны, интерлейкины, которые синтезируются иммунокомпетентными клетками, обладают свойствами гормонов (принимают активное участие в общих механизмах регуляции иммунного ответа и болевой чувствительности).
-

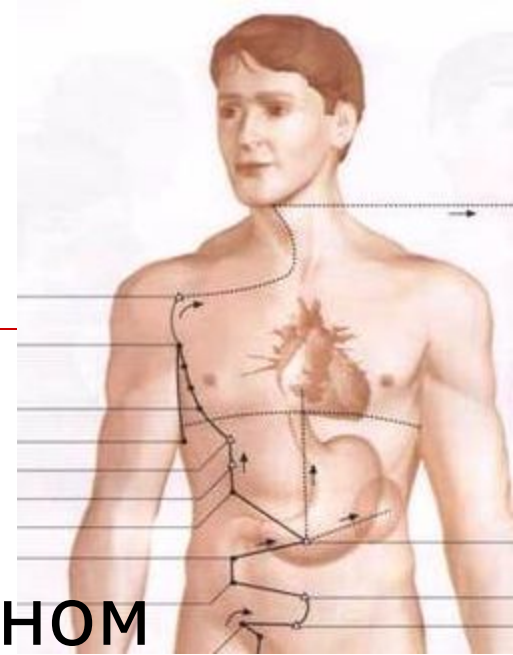
- 
- **Гормоны эндокринных желез** могут обладать иммунотропным действием ( АКТГ - иммуносупрессорное действие на счет торможения продукции гамма-интерферона; СТГ - стимулирует иммунитет, особенно клеточное звено, усиливает пролиферацию в тимусе, селезенке, лимфатических узлах, активирует предшественников Т-лимфоцитов, естественных киллеров)
  - В эксперименте было показано, что гормоны гипофиза усиливали действие Т-хелперов в суспензии клеток селезенки. Этот иммуностимулирующий эффект реализуется благодаря наличию соответствующих рецепторов на лимфоцитах, способностью влиять на синтез ИЛ-2 и стимулировать синтез гамма-интерферона.
  - **Кортизол** - гормон надпочечников – способен снижать количество лимфоцитов, вызывать деструктивные процессы в тимусе, селезенке и лимфоузлах.
  - **Гидрокортизол** угнетает миграцию стволовых клеток из костного мозга, угнетает эффект кооперации Т- и В-лимфоцитов.
  - **Глюкокортикоиды** подавляют образование на мембранах макрофагов рецепторов, подавляют фагоцитоз.
  - **Катехоламины** и гормоны коры надпочечников участвуют в процессах иммуногенеза.
-

- 
- **Женские половые гормоны сильнее** воздействуют на **иммунитет**, чем **мужские**.
  - Эстрадиол в физиологических концентрациях стимулирует митоз в популяциях иммунокомпетентных клетках.
  - Эстрогены снижают активность киллерных лимфоцитов, стимулируют фагоцитарную активность макрофагов, угнетают миграцию кроветворных клеток из костного мозга.
  - Взаимодействие половых гормонов с системой иммунитета опосредовано осью **гипоталамус - гипофиз - гонады - тимус**, выход в кровь лютеинизирующего гормона гипофиза контролируется эндокринными факторами тимуса под регулирующим влиянием половых гормонов.
  - Во время беременности половые гормоны действуют иммунодепрессивно и предотвращают иммунный конфликт между матерью и плодом.
  - При половом созревании полностью исчезают пищевые аллергические реакции
-

- 
- При тимэктомии повышается активность щитовидной железы – увеличивается количество лимфоцитов;
  - удаление щитовидной железы вызывает деграцию лимфоидной ткани и уменьшение количества лейкоцитов.
  - Гормоны щитовидной железы способны стимулировать только Т-лимфоциты.
  - ***Таким образом, имеет место «заинтересованность» лимфоидной ткани в нормальном функционировании щитовидной железы.***
-

- 
- При сахарном диабете снижена устойчивость к инфекционным заболеваниям, нарушаются функции лимфоцитов. При недостатке инсулина страдает Т-клеточное звено иммунитета.
  - При контакте организма с антигеном происходит активация пролиферативных и синтетических процессов в иммунной системе. Пролиферация, нуклеиновый и белковый синтез происходит с участием ионов кальция. В свою очередь обмен кальция контролируется паращитовидными железами, поэтому её функционирование влияет на иммунные процессы. Паратгормон, синтезируемый паращитовидной железой, влияет на Т-клеточное звено больше, чем на В-клеточное звено, а также на функциональную активность макрофагов.
-

- 
- Селезенка через нервные волокна связана с мозгом и находится с ним в интенсивном биохимическом диалоге.
  - С помощью психотропных препаратов или психотерапии можно влиять на иммунную систему.
- 





- 
- При иммунизации животных активно вырабатывают антитела те особи, чья нервная система относится к сильному типу. "Меланхолики" остаются иммунологически инертными. У холерика быстрее, чем у сангвиника истощаются иммунные возможности, болезнь скорее может перейти в хроническую форму.
  - Люди, счастливые в личной жизни, меньше болеют.
  - Для нормального функционирования иммунной системы важную роль играет достаточный сон. Производство фагоцитов, лимфоцитов и киллерных клеток значительно ниже у тех людей, которые недосыпают.
  - Хронический недосып запускает в организме процессы преждевременного старения.
-



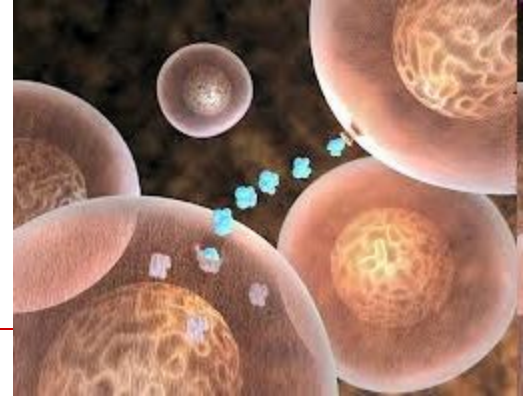
- 
- На состояние иммунной системы положительное влияние оказывает страх в небольших дозах. Здоровый страх повышает интенсивность обменных процессов, улучшает питание мозга, усиливает сопротивляемость инфекциями, защищает организм от сильнейших стрессов (прививка от настоящих драм).
-



- 
- ❑ Количество и качество пищи влияет на ИС. Избыток и недостаток снижают иммунитет.
  - ❑ Недостаток мяса ускоряет старение (недостаток красного мяса в рационе женщин влияет на психику, вызывая тревожные или депрессивные расстройства)
  - ❑ Плохо приготовленное (пережаренное) мясо, несовместимые продукты, еда из микроволновки снижают иммунитет.
  - ❑ Ударный продукт – морская капуста богата йодом, рекомендуют для улучшения функции щитовидной железы. Однако, йод - сильный окислитель, и чрезмерное употребление морской капусты снижает иммунитет, может привести к нарушению функций почек, желчного пузыря.
  - ❑ Изменения привычек в питании являются нарушениями гомеостаза, поскольку являются до некоторой степени стрессом. Иммунная система реагирует, пока не наступит адаптация.
-

# Взаимосвязь иммунной и нейроэндокринной систем

---



- проявляется тем, что их клетки способны продуцировать одни и те же **интерлейкины, простагландины, гормоны, нейропептиды** и другие **медиаторы**
  - **Иммунная, эндокринная и нервная системы действуют взаимосвязанно**, обеспечивая генетический гомеостаз и нормальную жизнедеятельность организма в целом
  - Любые **нарушения иммунной системы** повлекут за собой **изменения функций эндокринной, нервной** и других систем, которые нужно учитывать при оценке формы и степени заболевания иммунной системы и путей ее лечения
-



- 
- Современная жизнь - стрессы, загрязнение окружающей среды, воздействуя на психонейроиммуноэндокринную систему, приводят к развитию вторичного иммунодефицита и нейропсихических нарушений.
-

# Рассеянный склероз

---

- ❑ **заболевание нервной системы, опосредованное нарушениями функций иммунной системы,**
  - ❑ **может развиваться в молодом и среднем возрасте (15-40 лет).**
  - ❑ **Характеризуется одновременным поражением нескольких различных отделов нервной системы, что приводит к появлению у больных разнообразных неврологических симптомов.**
  - ❑ **Течение заболевания чередуется периодами ухудшения (обострения) и улучшения (ремиссии).**
-

# Рассеянный склероз

---

- – аутоиммунное заболевание - повреждение головного и спинного мозга, обусловленное агрессией собственного иммунитета – аутоиммунное заболевание - повреждение головного и спинного мозга, обусловленное агрессией собственного иммунитета к белкам собственной нервной системы (демиелинизация)

# Факторы, предрасполагающие к развитию рассеянного склероза

---

- Наследственная предрасположенность
  - Истощение одного из звеньев иммунной системы с компенсаторной гиперактивацией другого звена, атакующего миелин
  - Инфекция – провокатор аутоиммунной реакции
-



# Патогенез РС

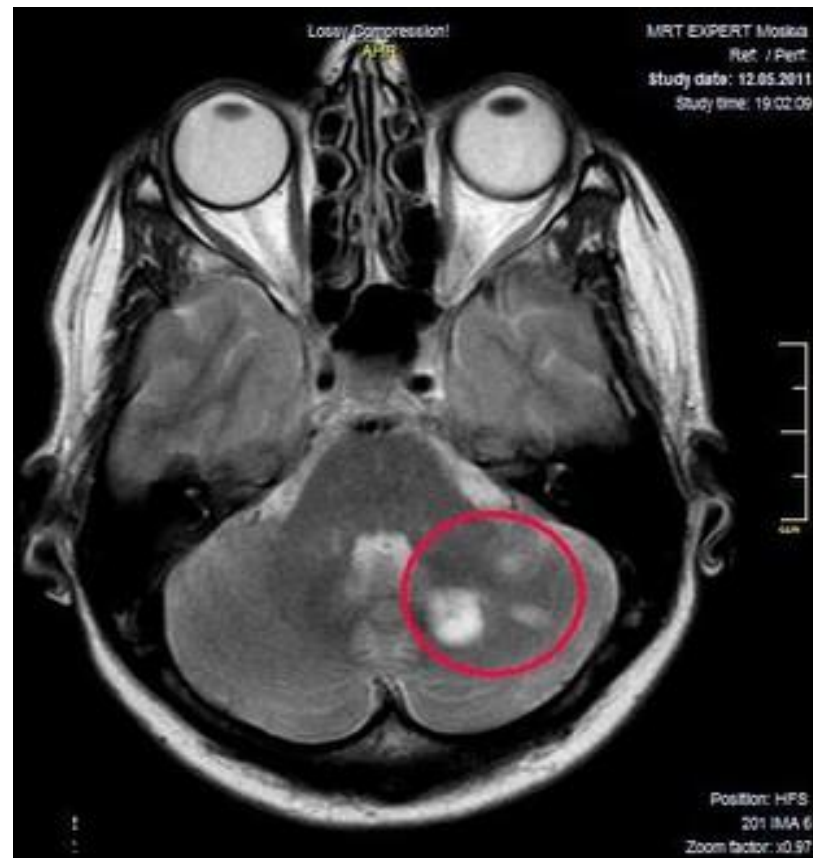
---

Мишенью заболевания является миелин – изолирующий слой проводящих путей нервной системы. Агрессивные иммунные факторы (антитела, лимфоциты) **распознают белки миелина как чужеродные и разрушают их, образуя очаги воспаления в веществе головного и спинного мозга (очаги демиелинизации)**. Функция разрушенных участков мозга нарушается, что и приводит к характерным симптомам.

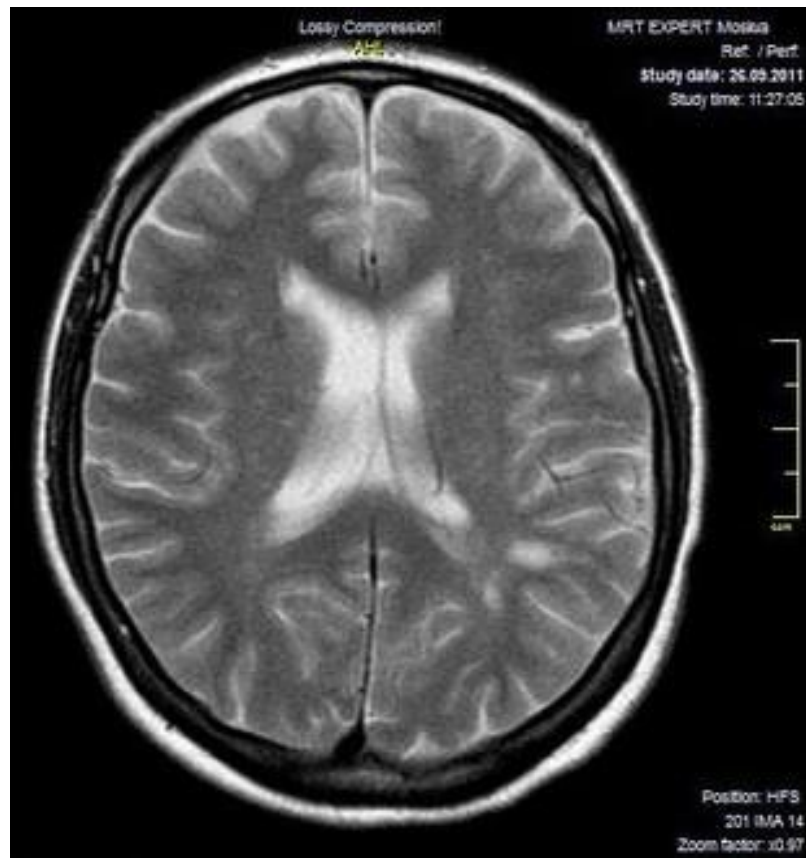


- 
- Миелин - оболочка нервного волокна. Белки миелина компактно уложены и плотно покрывают нервное волокно.
  - При повреждении одной из цепочек белков могут обнажиться другие белковые цепи - скрытые антигены (декомпактизация миелина).
  - К таким белкам миелина образуются антитела, которые включаются в процесс демиелинизации. Процесс может длиться долго.
  - При исследованиях можно выявить антитела к основному белку миелина, что используют в диагностике.
-

# Очаги демиелизации у больного РС



# Очаги демиелизации у больного РС



- 
- Иммунная система образует очаги иммунного воспаления в центральной нервной системе головного и спинного мозга, повреждая миелиновые оболочки. Вслед за миелиновыми оболочками разрушается нервное волокно, и по нему перестает пропускаться нервный сигнал. В результате нервная система теряет способность управлять телом (паралич, парез, спастичность, нейрогенный мочевой пузырь) и/или получать сигналы от органов чувств (расстройства чувствительности, зрения, слуха и др.) - постепенно развивается "Рассеянный склероз".
-

# Симптомы при РС



- 1. Онемение и снижение чувствительности конечностей, лица, туловища;**
- 2. Повышение чувствительности (тактильной, температурной и др.) в различных отделах тела;**
- 3. Слабость мышц, конечностей (паралич, парез, парестезия, гемипарез);**
- 4. Спастичность (чрезмерное напряжение мышц);**
- 5. Нарушение зрения, слуха, обоняния**
- 6. Нарушение равновесия и координации, шаткость, головокружение**
- 7. Судороги**
- 8. Изменения психики**

# Методы диагностики РС

---

- ☐ магнитно-резонансная томография с контрастом
  - ☐ оценка иммунного статуса
  - ☐ выявление наличия инфекций
  - ☐ продукция стрессовых гормонов
  - ☐ оценка липидного профиля
  - ☐ оценка гемостаза
  - ☐ биохимический анализ крови
-

# Иммунограмма больных с рассеянным склерозом

---

- в основном периоде заболевания - снижение содержания общих лимфоцитов, уменьшение уровня Т-лимфоцитов, их основных субпопуляций. Количество В-клеток у больных не отличается или превышает норму. Концентрация иммуноглобулинов основных классов, циркулирующих иммунных комплексов избыточна.
-



# Лечение

---

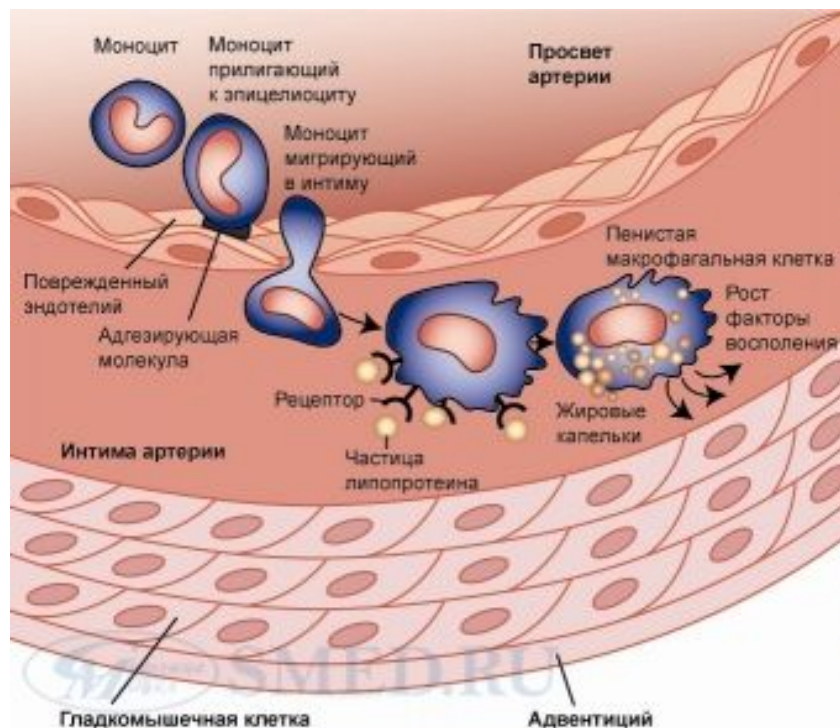
- Для устранения дисбаланса иммунной системы при рассеянном склерозе показано применение тимусных препаратов, нуклеината натрия, их комбинаций и других иммунокорректоров (в комплекс традиционных лекарственных средств входят кортикостероиды, наделенные иммуносупрессорными свойствами).
-

# Инсульт

---

- – острое нарушение мозгового кровообращения, приводящее к инфаркту (отмиранию) участка мозга.
  - Занимает второе место по частоте возникновения после инфаркта.
  - В патогенезе инсульта существенную роль играют атеросклероз сосудов.
-

- 
- В патогенезе инсульта существенную роль играют атеросклероз сосудов.
  - Воспалительные реакции с участием иммунной системы имеют прямое отношение к и созреванию атеросклеротической бляшки.
  - Процесс начинается из разрушения внутренней стенки сосуда - эндотелия. На поврежденном эндотелии накапливаются клеточные элементы. К ним добавляются другие компоненты - волокна соединительной ткани, клеточные и внеклеточные отложения липидов. Внутри бляшки появляется некротизированный центр, состоящих из липопротеидов и продуктов распада, образующихся в процессе метаболизма холестерина.
-



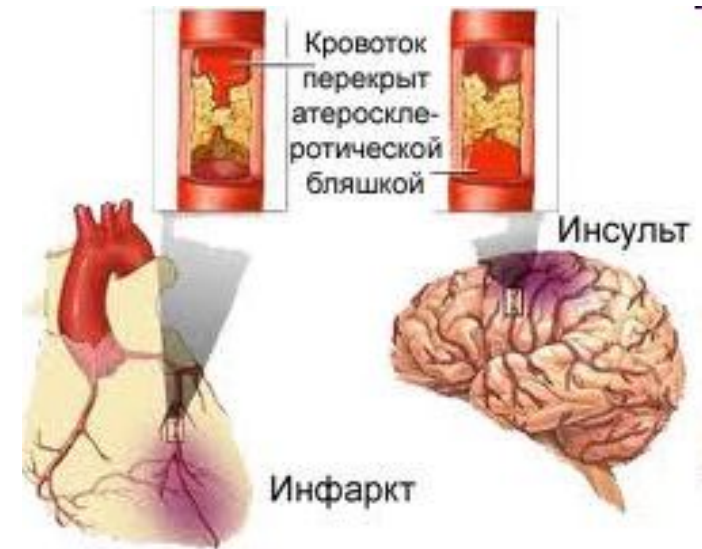
- Из поврежденных клеток эндотелия высвобождаются хемокины, привлекающие фагоциты. Поглощая окисленный холестерол, моноциты превращаются в тканевые макрофаги, а затем в пенистые клетки, поглощая продукты катаболизма липидов, которые накапливаются и образуют бляшку. По мере увеличения бляшки стенка артерий истончается и становится твердой.

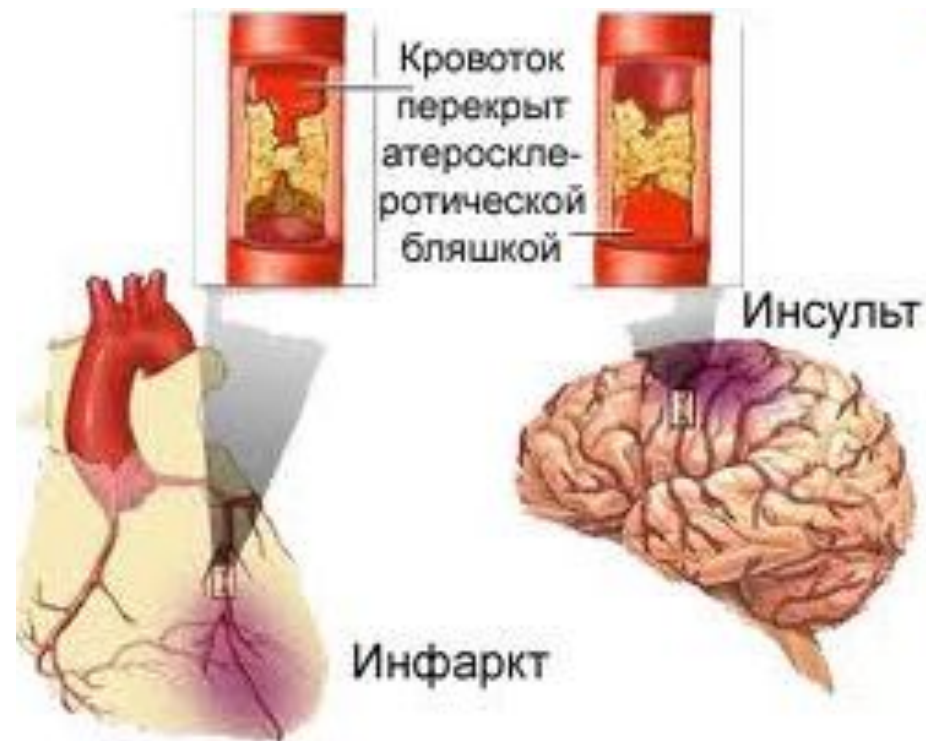
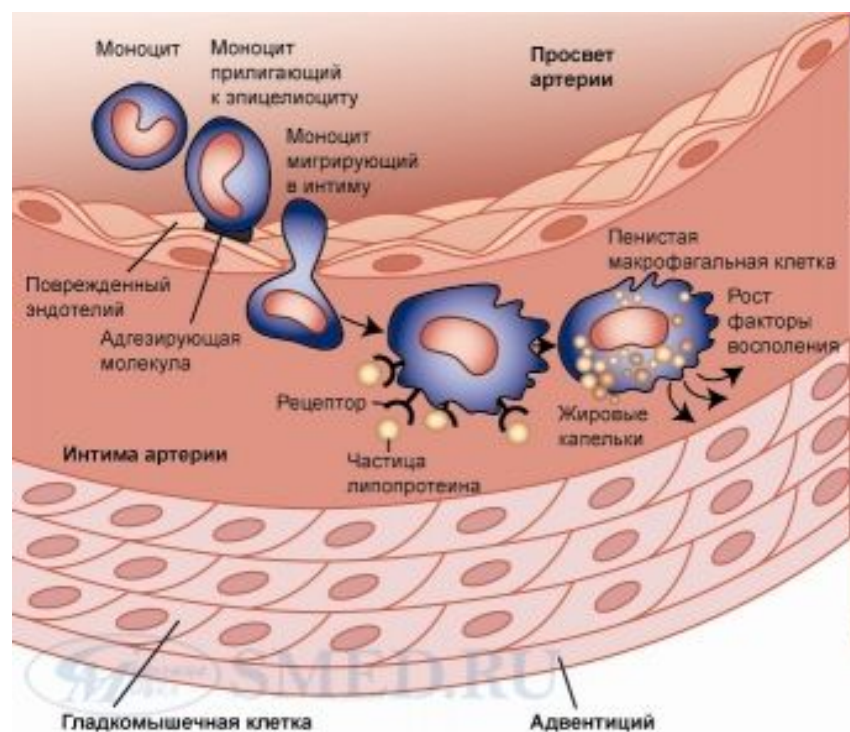


В это же момент количество гладкомышечных клеток увеличивается, они двигаются к месту образования бляшки. Эти клетки участвуют в образовании прочного волокнистого защитного покрытия, закрывающего бляшку.



По мере созревания липидная сердцевина атеросклеротической бляшки покрывается фиброзной капсулой. От толщины и плотности зависит стабильность бляшки и риск ее разрыва с последующим тромбозом. Известно, что тучные клетки, макрофаги и плазматические клетки участвуют в разрыве фиброзной капсулы и дестабилизации бляшки. Разрушенная бляшка попадает в кровоток ниже по течению. В результате происходит закупорка сосуда с развитием атрофии и некроза ткани.





- 
- Воспаление не только предрасполагает к развитию инсульта, но и влияет на степень повреждения мозга в том случае, когда инсульт уже произошел, не зависимо от того, какой тип инсульта – ишемический или геморрагический.
  - Возникающая при этом острая гипоксия мозговой ткани индуцирует миграцию лейкоцитов в зону повреждения, формируются последующих воспалительных реакций, что увеличивает зону ишемии.
  - Все эти процессы лежат в основе вторичного ишемического повреждения мозга, проявляющегося отеком мозга.
-

# Иммунограмма при геморрагическом инсульте

---

- в периферической крови в остром периоде отмечается увеличение числа Т-лимфоцитов.
  - При благоприятном течении увеличивается содержание Т-хелперов, Т-супрессоров, IgG.
  - При тяжелом — преимущественное возрастание уровня Т-супрессоров и нулевых клеток.
-



# При ишемическом инсульте с формированием органического очага в полушарии мозга

---

- в ближайшие три дня в периферической крови регистрируется лейкоцитоз, лимфоцитоз, нейтрофилез, увеличение абсолютного числа Т-клеток, относительного и абсолютного В-лимфоцитов. Концентрация IgA снижается.
  - Со второй и четвертой недели все показатели нормализуются, что совпадает с восстановлением утраченных функций.
  - При наличии стойких остаточных явлений характер иммунных нарушений однотипен — избыточно высокое содержание в крови В- и Т-лимфоцитов. Обнаруживается корреляционная связь между циркулирующими иммунными комплексами и розеткообразующими нейтрофилами.
  - При тяжелом течении болезни с летальным исходом отмечается лимфопения, снижение количества Т-клеток, повышение уровня IgA.
-

# Поражение мозга при ишемическом инсульте сопровождается

---

- пролиферацией реактивных в отношении миелина Т-клеток,
  - образованием антител против фосфолипидов,
  - усилением антиген-специфической реактивности Т-лимфоцитов в пораженной стороне тела больных инсультом.
  - Инфаркт мозга развивается в организме, уже сенсibilизированном в доинсультном периоде мозговыми антителами вследствие дисциркуляторной энцефалопатии.
  - Деструкция мозговой ткани способствует развитию аутоиммунных реакций. Компенсаторно происходит накопление супрессорных клеток, но этот механизм является недостаточным для устранения патологии.
-

# Лечение инсульта

---

- Традиционное лечение не обуславливает коррекции иммунных расстройств у больного, поэтому в лечении инсультов показано дополнительное применение тимусных препаратов (увеличивают нервную проводимость, нормализуют липидный обмен), миелопида (имеет эндорфинный эффект), нуклеината натрия (регенеративная активность) + нейротропные препараты.
-

# Шизофрения

---



- - психоневрологическое заболевание, характеризуется широким спектром необычного поведения. Наиболее часто шизофрения включает галлюцинации и/или бред, что отражает искажения восприятия и интерпретации реальности
-

- 
- Одной из причин возникновения шизофрении являются **дисфункция иммунной системы** - наличие иммунных клеток в ключевом отделе головного мозга, пораженного шизофренией, которые были причиной воспаления и последующих разрушений.
  - Выявлены отличия 27 протеинов (системы комплемента), **альтернативный путь активации** у больных шизофренией является **подавленным**.
  - Нарушение функционирования системы комплемента может быть вовлечено в шизофрению.
-

---

При приступообразно-прогредиентной шизофрении:

- ✓ лимфопения
- ✓ снижение общего количества Т-лимфоцитов, и Т- супрессоров
- ✓ угнетение функциональной активности Т-лимфоцитов (РБТЛ)
- ✓ уровень В-лимфоцитов повышен или не изменен, продукция заторможена
- ✓ общая концентрация иммуноглобулинов в сыворотке крови увеличена
- ✓ образование антимозговых антител - уровень увеличивается пропорционально тяжести и продолжительности процесса
- ✓ Угнетение фагоцитарных реакций.

Ведущие иммунные информационно значимых параметры - снижение содержания Т-клеток, Т-супрессоров, Т-регуляторов аутоиммунных реакций.

---

# Лечение шизофрении

---

- Иммунокорригирующие средства, повышающие эффективность традиционного лечения шизофрении - нуклеинат натрия, тимусные производные, гемодез.



# Сахарный диабет

---

- - заболевание эндокринной системы сопровождающееся хроническим повышением уровня глюкозы в крови, обусловленным абсолютной или относительной недостаточностью инсулина
- Количество больных сахарным диабетом постоянно растет, особенно в развитых странах.
- Сахарным диабетом больны от 2 до 10% населения, в зависимости от страны проживания



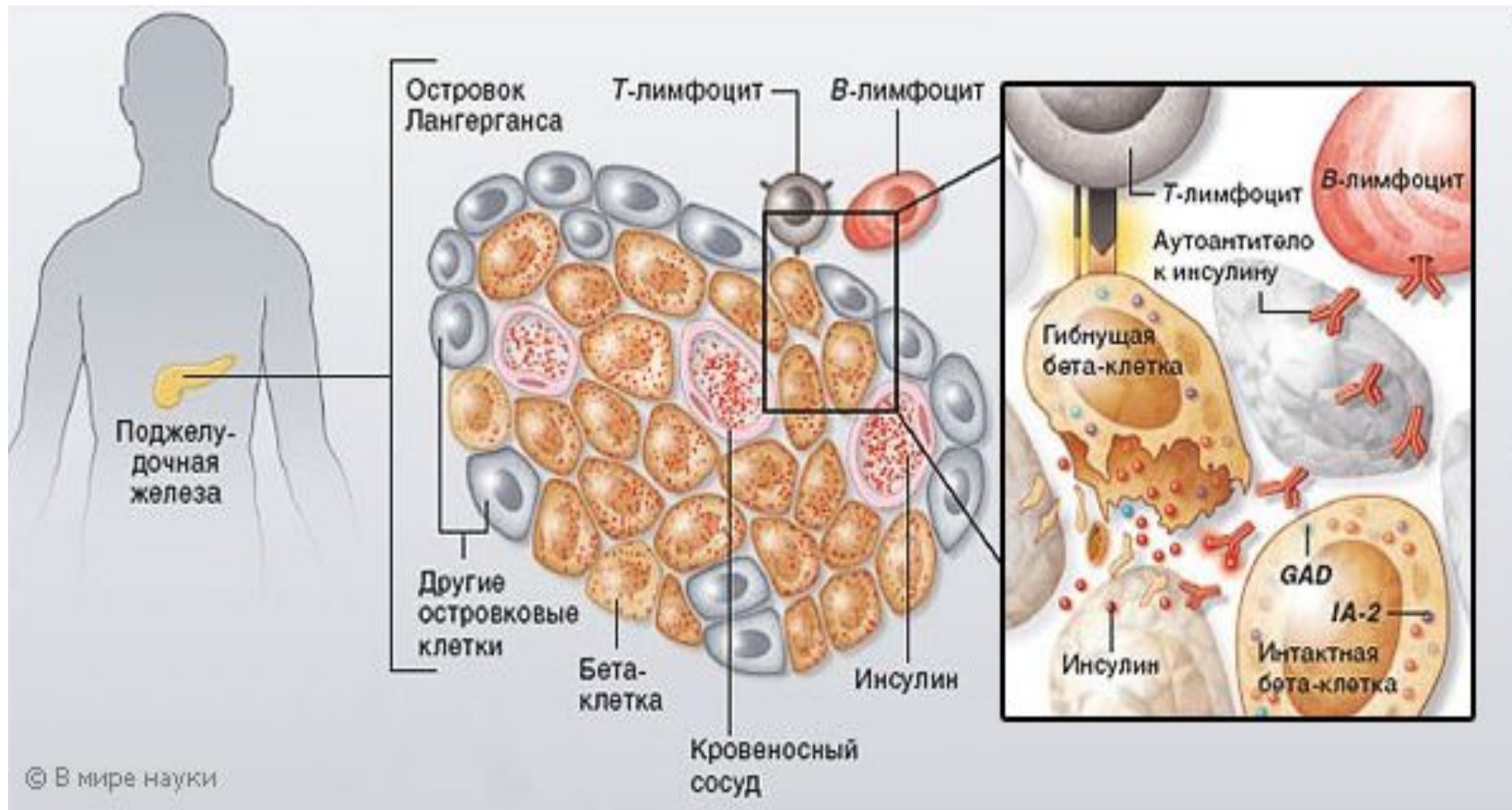


# Сахарный диабет

---

- сопровождается не только выраженными клиническими, но и иммунными расстройствами.
  - Существует «инсулинозависимый» (1-й) тип и «инсулинонезависимый» (2-й) тип заболевания.
  - Сахарный диабет **первого типа** - недостаток продукции инсулина в тканях вследствие аутоиммунных процессов в поджелудочной железе (разрушение инсулинпродуцирующих клеток островков Лангерганса).
  - Проявления заболевания возникают если осталось менее 20% работающих клеток.
  - Возникает внезапно в молодом возрасте и характеризуется инсулинопенией, тяжелым течением, плохим прогнозом.
-

# Патогенез СД 1 типа



- 
- Сахарный диабет **второго типа** - нарушение действия инсулина в тканях (инсулинорезистентность - в крови имеется нормальное или повышенное количество инсулина, но клетки к нему нечувствительны).
  - Развивается преимущественно во второй половине жизни, протекает относительно благоприятно (для компенсации достаточно соблюдения диеты или применения внутрь сахаросодержащих средств).
-

# Этиологические факторы СД

---

- генетическая предрасположенность
  - вирусная этиология (эпидемический паротит, краснуха, ЦМВ - факторы повышенного риска формирования в будущем СД).
  - Аутоиммунные заболевания (аутоиммунный тиреоидит, хроническая недостаточность коры надпочечников) способствуют возникновению сахарного диабета.
-

- 
- Норма глюкозы в крови натощак - не выше 6,1 ммоль/л.
  - Количество глюкозы от 6,1 до 7,0 - нарушенная гликемия натощак.
  - Содержание глюкозы натощак более 7,0 при обнаружении впервые - предварительный диагноз СД.
  - Подтверждение - повторное определение глюкозы в крови в другие дни, проведением теста толерантности к глюкозе, определение содержания гликированного гемоглобина крови; выявление ОСА к клеткам Лангерганса.
-

- 
- В патогенезе заболевания важное место занимают изменения клеточного и гуморального иммунитета, аутоиммунные реакции, особенно при 1-м типе заболевания. Доказательством наличия аутоиммунного механизма при диабете являются:
  - тесная связь его с другими аутоиммунными заболеваниями;
  - лимфоцитарная инфильтрация панкреатических островков;
  - выявление у больных циркулирующих антител против инсулина, клеточных элементов панкреатических островков и тканей различных органов;
  - наличие сенсibilизированных лимфоцитов к инсулину и клеткам панкреатических островков;
  - создание иммунной модели сахарного диабета.
-

# Изменения в иммунном статусе при СД

---

- снижение уровня Т-, иногда и В-лимфоцитов, подавление функциональной активности Т-лимфоцитов в тесте РБТЛ с ФГА при 1-м типе заболевания.
  - снижение функциональной активности и количества Т-супрессоров,
  - увеличение содержания и IgM, ЦИК, особенно при развитии сосудистых поражений (диабетической ретинопатии).
  - угнетение фагоцитарной функции лейкоцитов, снижение содержания комплемента, лизоцима, интерферона, бактерицидной активности сыворотки крови и кожи. Нарушаются все фазы фагоцитоза: хемотаксис, адгезия, поглотительная и бактерицидная функции.
-

- 
- Расстройства иммунной реактивности у больных сахарным диабетом приводит к снижению антиинфекционной резистентности (гнойничковые поражения кожи - фурункулез, пиодермия, воспалительные процессы в мочевых путях, желчном пузыре, гнойные абсцессы, респираторные инфекции, пневмонии и др.
-



# Лечение при СД

---

- диеты и сахароснижающие препараты (инсулин) + имунотропные средства.
  - При введении инсулина свиней, отличающегося от человеческого по одной аминокислоте, и особенно бычьего — по трем, возможно образование антител и лимфоцитов, обуславливающих разрушение лекарственного средства.
  - В случае формирования инсулинрезистентных форм диабета в лечении применяются глюкокортикостероиды, а также иммунодепрессанты. Показаны тимусные производные, нуклеинат натрия.
-

## Общий механизм развития аутоиммунных осложнений при эндокринных заболеваниях

---

- слабость супрессорного звена иммунитета - как результат - активация образования цитотоксических антител и лимфоцитов.
  - Иммунокорригирующая терапия должна преимущественно включать препараты, действующие на Т-супрессоры - изопринозин, нуклеинат натрия, пивные дрожжи, левамизол, оротат калия, рибоксин, спленин, тимусные производные.
-

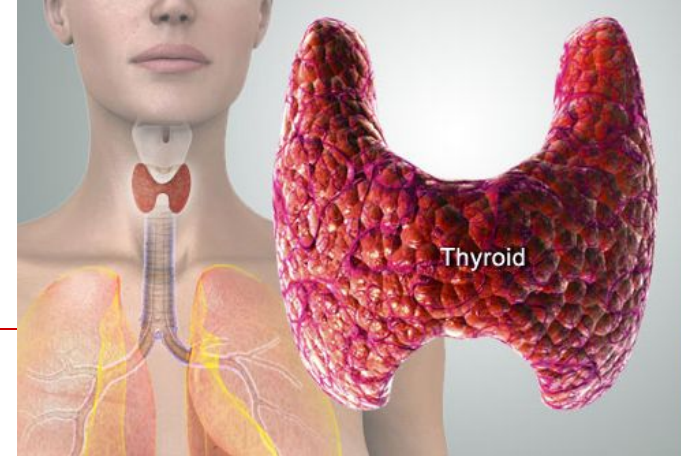
# Аутоиммунный тиреоидит

---

- Или лимфоматозный тиреоидит - воспалительное заболевание щитовидной железы аутоиммунной природы, когда в организме человека образуются антитела и лимфоциты повреждающие собственные клетки щитовидной железы.
  - Чаще всего встречается в возрасте от 40 до 50 лет, причем у женщин в десять раз чаще, чем у мужчин.
  - Это наиболее часто встречающееся воспалительное заболевание щитовидной железы.
-

# Аутоиммунный тироидит

---



- Существует генетическая предрасположенность к заболеванию тироидитом Хашимото (семейственность), индуцирующими факторами могут быть респираторные вирусные заболевания, хронические очаги инфекции в небных миндалинах, пазухах носа, пораженных кариесом зубах, длительный бесконтрольный прием йодсодержащих препаратов, действие радиационного излучения.
  - Под действием провоцирующего фактора в организме активируются клоны лимфоцитов, запуская реакцию антителообразования, в итоге - повреждение тироцитов.
  - Из поврежденных клеток в кровь попадает содержимое фолликулов: гормоны, разрушенные части внутренних органелл клетки, которые в свою очередь способствуют дальнейшему образованию антител к клеткам щитовидной железы. Процесс приобретает циклический характер.
-

- 
- Аутоиммунный тиреоидит часто длительно протекает без клинических проявлений.
  - К ранним признакам относятся неприятные ощущения в области щитовидной железы, ощущения кома в горле при глотании, чувство давления в горле, иногда возникают несильные боли в области щитовидной железы, в основном при прощупывании щитовидной железы; легкая слабость, боли в суставах.
  - Если у больного появляется гипертиреоз (из-за большого выброса гормонов в кровь при повреждении клеток щитовидной железы) возникают следующие жалобы:
    - ✓ дрожание пальцев рук
    - ✓ учащение частоты сердечных сокращений
    - ✓ потливость
    - ✓ повышение артериального давления
-

- 
- Чаще состояние гипертиреоза возникает в начале болезни. В последующем функция щитовидной железы может быть нормальной или несколько сниженной (гипотироз).
  - Гипотиреоз возникает обычно через 5-15 лет от начала заболевания и его степень усиливается при неблагоприятных условиях, острых респираторных вирусных заболеваниях, психических и физических перегрузках, обострении различных хронических заболеваний.
-

## В зависимости от клинической картины и размеров щитовидной железы хронический аутоиммунный тиреоидит Хашимото делится на формы:

- 
- **атрофическая форма** аутоиммунного тиреоидита (увеличения щитовидной железы не бывает). Встречается у большинства больных, но чаще в пожилом возрасте и у молодых пациентов, которые подвергались радиоактивному облучению. Клинически сопровождается снижением функции щитовидной железы (гипотироз).
  - **гипертрофическая форма** - всегда сопровождается увеличением щитовидной железы. Щитовидная железа может быть равномерно увеличена по всему объему (диффузная гипертрофическая форма), или отмечается наличие узлов (узловая форма). Возможно сочетание диффузной и узловой форм.  
Гипертрофическая форма аутоиммунного тироидита может сопровождаться тиротоксикозом в начале заболевания, но чаще функция щитовидной железы бывает нормальной или сниженной.
-

- 
- Аутоиммунный тиреоидит - наиболее типичный вариант аутоиммунного поражения щитовидной железы.
  - В большом количестве образуются антитиреоидные антитела, направленные против различных компонентов органа, сенсibilизированные против антигенов железы цитотоксические Т-лимфоциты.
  - Одновременно в периферической крови регистрируется дефицит общих Т-лимфоцитов, Т- супрессоров, IgM,
  - нормальное, повышенное или сниженное количество В-лимфоцитов,
  - избыточное накопление в плазме IgA, ЦИК,
  - факторы неспецифической антиинфекционной резистентности, существенно подавлены, особенно при тяжелом течении заболевания.
-



- 
- При тиреотоксикозе также формируются аутоиммунные реакции, направленные против щитовидной железы, однако их выраженность значительно ниже (по некоторым данным в 3 раза), чем при аутоиммунном тиреоидите.
  - Характер иммунных расстройств примерно аналогичен: недостаточность Т-звена иммунитета, особенно супрессорных механизмов, активация гуморальных иммунных реакций.
-

# Диагноз аутоиммунного тиреоидита устанавливают на основании

---

- истории заболевания
  - характерной клинической картины
  - общего анализа крови (*обнаруживается увеличение количества лимфоцитов при общем снижении количества лейкоцитов*).
  - уровня гормонов в крови (*в стадии гипертиреоза повышается, при снижении функции железы - снижается с одновременным повышением уровня гормона гипофиза тиротропина*).
  - иммунограммы (*обнаруживают изменения*)
  - УЗИ (*находят увеличение щитовидной железы, неравномерность ее при узловой форме тиреоидита*).
  - биопсии (*выявляют большое количество лимфоцитов и других клеток, характерных для аутоиммунного лимфоматозного тиреоидита*)
-

# Лечение

---

- комплекс традиционных лекарственных средств + стимуляторы Т-звена иммунитета — тимусных производных (тималина, тактивина, тимоптина), нуклеината натрия, левамизола.
  - Назначение указанных медикаментов должно быть длительным (несколько месяцев).
  - ! Важно: гормоны щитовидной железы - тироксин, трийодтиронин, использующиеся в терапии тиреоидита Хашимото и первичной микседемы, обладают иммуностимулирующими свойствами. Однако при длительном применении они способны вызвать иммуносупрессию.
-

---

**Благодарю за внимание!**

---