

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Лидия Дмитриевна СИДОРОВА¹, Надежда Валерьевна ПОПОВА¹, Любовь Михайловна КУДЕЛЯ^{1,2}, Ирина Аркадьевна БОНДАРЬ¹, Ольга Викторовна КОРОЛЁВА²

¹ГОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет Росздрава
630091, г. Новосибирск, Красный пр., 52

²ГБУЗ НСО Государственная Новосибирская областная клиническая больница
630087, г. Новосибирск, ул. Немировича-Данченко, 130

В обзоре обсуждаются особенности течения бронхиальной астмы при заболеваниях щитовидной железы. Показаны клинические и иммунологические особенности при сочетании рассматриваемых заболеваний. Описаны изменения иммунного статуса как при бронхиальной астме, так и при заболеваниях щитовидной железы.

Ключевые слова: бронхиальная астма, гипотиреоз, тиреотоксикоз, зоб щитовидной железы, гормональный статус, иммунный статус, цитокины, глюкокортикостероиды.

Бронхиальная астма (БА) — хроническое заболевание дыхательных путей, основным патогенетическим механизмом которого является гиперреактивность бронхов, обусловленная воспалением, а основным клиническим проявлением — приступ удушья (преимущественно экспираторного характера) вследствие бронхоспазма, гиперсекреции и отёка слизистой оболочки бронхов [1]. Распространенность БА в современном обществе постоянно возрастает, что объясняется рядом причин: наличием экологических проблем, использованием огромного спектра различных химических веществ в быту, нередко бесконтрольным применением лекарственных средств и многими другими неблагоприятными факторами, экзогенно и эндогенно воздействующими на организм [1]. Приступы удушья, а также характерные для БА кашель, чувство «заложенности» в груди, эпизоды свистящих дистанционных хрипов возникают преимущественно в ночные и утренние часы и сопровождаются частично или полностью обратимой бронхиальной обструкцией. Важным компонентом БА, лежащим в основе нестабильности состояния дыхательных путей, является повышение бронхоконстрикторного ответа на широкий спектр экзогенных и эндогенных стимулов, к важнейшим из которых относится воспаление (GINA, 2002).

Бронхиальная астма изучена достаточно разнообразно, но по сей день в литературе недостаточно сообщений об особенностях клиники, лечения при сочетании БА и заболеваний щитовидной железы.

Лишь отмечено атипичное, более тяжелое течение БА на фоне болезней щитовидной железы.

В настоящее время более 2,2 млрд человек проживает в эндемичных по зобу районах с йодной недостаточностью, из них более 1 млрд человек страдает зобом. Около 200 млн человек в мире имеют увеличенную щитовидную железу, частота же обнаружения в ней узлов может достигать 50 %. Заболеваемость щитовидной железой у жителей Российской Федерации за последние 10 лет возросла вдвое [1]. Заболевания щитовидной железы могут сочетаться с патологией других органов и систем, в том числе и с БА. При сочетании БА и заболеваний щитовидной железы важное значение имеют лечение БА, состояние реактивности организма, степень нарушения функции и структуры щитовидной железы. Отмечено, что тиреоидные гормоны воздействуют на многие механизмы, участвующие в патогенезе БА. На фоне изменения функциональных состояний щитовидной железы происходит стимуляция или угнетение иммунной системы.

Изменение функции дыхания под воздействием гормонов щитовидной железы. Влияние гормонов щитовидной железы на формирование дыхательной системы выявлено уже на стадии внутриутробного развития. Внутренний зародышевый листок образует как органы дыхания, так и основную часть щитовидной железы. Ее гормоны воздействуют на синтез β -рецепторов и производство сурфактанта [2]. Так, у лабораторных животных, получавших экстракт щитовидной железы, наблюдалось увеличение общей

Сидорова Л.Д. — акад. РАМН, д.м.н., проф. кафедры внутренних болезней лечебного факультета, e-mail: oxy80@mail.ru

Попова Н.В. — очный аспирант кафедры внутренних болезней лечебного факультета, e-mail: nadezda@bk.ru

Куделя Л.М. — д.м.н., проф. кафедры внутренних болезней лечебного факультета, зав. отделением пульмонологии, e-mail: oxy80@mail.ru

Бондарь И.А. — д.м.н., проф. кафедры эндокринологии лечебного факультета, e-mail: nadezda@bk.ru

Королёва О.В. — врач-пульмонолог отделения пульмонологии, e-mail: oxy80@mail.ru

жизненной емкости легких, что было связано с альвеолярной гиперплазией [3].

Отмечено, что изменения функции дыхания наблюдаются на фоне различных изменений функции щитовидной железы. При гипотиреозе низкий уровень тиреоидных гормонов может влиять на дыхание посредством таких механизмов, как уменьшение метаболической потребности в кислороде и развитие гиповентиляции легких [4], повышение давления в левом желудочке [5], ремоделирование респираторных мышц и легких [4], увеличение гематокрита [6], изменение уровня нейротрансмиттеров (серотонина [7], гистамина [8]) в участках мозга, вовлеченных в контроль дыхания. При гипофункции щитовидной железы вентиляционный ответ уменьшается в ответ на гипоксию, и данный эффект сохранялся даже после денервации периферических хеморецепторов [9]. Выявлена обратная зависимость между силой инспираторных и экспираторных мышц и концентрацией тиреотропного гормона у больных с гипотиреозом [10]. Влияние на функцию внешнего дыхания гипотиреоза с тяжелыми клиническими проявлениями определяется сочетанием нарушения проводимости верхних дыхательных путей со снижением проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны [11]. Также среди дыхательных нарушений при гипофункции щитовидной железы отмечают мышечную дискоординацию, центральные регуляторные нарушения, альвеолярную гиповентиляцию, гипоксию, гиперкапнию. При гипотиреозе наблюдаются отложения в соединительной ткани бронхов муцина и гликозаминогликанов, обладающих гидрофильными свойствами [12]. Уровень гликозаминогликанов нарастает по мере длительности и тяжести гипотиреоза. Их избыток меняет структуру соединительной ткани, усиливает ее гидрофильные свойства, связывает натрий и затрудняет лимфоотток. В некоторых случаях возникающий отек слизистой оболочки бронхов при гипотиреозе способствует развитию бронхообструктивного синдрома [12, 13].

Для тиреотоксикоза типичны одышка и гипервентиляция. У лиц с тиреотоксикозом вентиляция избыточна вследствие увеличения метаболических потребностей. Особенно отчетливо это проявляется на фоне повышения нагрузок. Уровень нагрузки, которая может быть достигнута больным с тиреотоксикозом, ниже, чем у пациента с эутиреозом. У лабораторных животных, получавших тироксин, наблюдалось уменьшение диаметра мышечных волокон диафрагмы [11].

Нарушения функции дыхания наблюдаются и при увеличении щитовидной железы. Сдавление дыхательных путей зобами высоких степеней, особенно загрудинной локализации, приводит к раздражению ветвей вагуса и, как следствие, к механико-рефлекторному нарушению дыхания. Те же патофизиологические явления могут наблюдаться и при раке щитовидной железы. У таких больных наблюдаются периодические астмаподобные состояния, сухой кашель. Нарушение дыхания отмечается при

смещении трахеи плотными узлами щитовидной железы шейной и шейно-загрудинной локализации. Декомпенсация функции дыхания наступает при сужении трахеи до менее чем 1/3 первоначального размера и еще более усугубляется присоединяющимся воспалительным отеком слизистых дыхательных путей, а также бронхоспазмом [14].

Помимо этого после струмэктомии может развиваться гипокальциемический бронхоспазм и парез голосовых складок [14].

Иногда бронхоспазм возникает вследствие дыхательного дискомфорта и ощущения комка в горле даже при незначительном увеличении щитовидной железы в результате психовегетативного синдрома, когда увеличивается ее кровенаполнение [13].

Изменения щитовидной железы на фоне бронхиальной астмы. БА может сочетаться с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы [15]. У части больных БА эндогенного и экзогенного характера при длительности бронхиальной астмы более 1,5 лет и при наличии наследственной предрасположенности к аллергии и развитию аутоиммунных изменений в патологический процесс вовлекается щитовидная железа [16]. По мере нарастания степени тяжести и длительности течения БА, уровня гипоксии, лечения ингаляционными препаратами и глюкокортикостероидами частота изменений тиреодной системы также возрастает; возникающие у больных БА изменения щитовидной железы часто сопровождаются снижением количества и функциональной активности Т-лимфоцитов, лимфоидной инфильтрацией щитовидной железы, появлением антитиреоидных антител и увеличением титра антител к тиреопероксидазе, повышением продукции В-клеток, и данные изменения авторами рассматриваются как проявления аутоиммунного тиреоидита [16]. У больных с легким и среднетяжелым течением БА на первом этапе развиваются клинические признаки гипертиреоза, связанные с повышенным поступлением в кровь тиреоидных гормонов за счет цитотоксических реакций. Тиреотропная функция гипофиза при этом снижается по механизму обратной связи. По мере прогрессирования БА у пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением заболевания появляются клинические признаки гипотиреоза, связанного, вероятнее всего, с повреждением и гибелью тиреоцитов [16]. Однако надо принять во внимание давность выполняемых работ (1997 г.), когда не использовались современные схемы лечения БА.

Ландышев Ю.С. и соавт. [17] показали, что у больных БА тяжелого течения наблюдается изменение функциональной активности щитовидной железы в течение суток вследствие увеличения выработки активного гормона трийодтиронина и снижения выработки неактивного тироксина в ночные часы, особенно на фоне приема системных глюкокортикостероидов [17]. Длительное применение кортикостероидов также вызывает падение содержания тиреотропного гормона, которое может оказаться меньше уровня свободного тироксина. Найдена обратная за-

висимость между уровнем тироксина сыворотки и ежедневной дозой преднизолона, получаемого перорально [18]. Таким образом, Ландышев Ю.С. и соавт. считают, что при БА тяжелого течения происходит изменение биоритма продукции гормонов щитовидной железы с перераспределением функциональной активности в дневные и ночные часы. Это можно расценить как адаптационно-защитную реакцию — на появление и утяжеление ночных приступов удушья. По мнению авторов, гормоны щитовидной железы являются стрессовыми гормонами, и у больных при сочетании БА и патологии щитовидной железы ночные приступы удушья наблюдаются более часто и носят затяжной характер, в связи с чем им необходима адекватная глюкокортикостероидная терапия [17].

Неблагоприятные эффекты, возникающие при использовании симпатомиметиков, такие как тремор, тахикардия, повышение артериального давления, нервозность, эмоциональная неустойчивость, агрессивное поведение и диарея, в ряде случаев могут симулировать клиническую картину тиреотоксикоза. Поэтому как передозировка симпатомиметиков может приводить к ошибочной диагностике тиреотоксикоза, так и, наоборот, симптомы тиреотоксикоза могут оцениваться как проявления побочного действия данных препаратов [18].

Изменение иммунного статуса у больных бронхиальной астмой. БА вызывает персистирующее воспаление дыхательных путей. В патогенезе БА ведущую роль играют IgE-опосредуемые аллергические реакции. Выявляемая при БА гиперпродукция общего и специфических IgE в настоящее время рассматривается как следствие изменений в системе иммунорегуляции [19, 20]. Дифференцировка В-лимфоцитов в клетки, продуцирующие IgE, вызывается аллергенами и контролируется Т-лимфоцитами. По способности вырабатывать разные цитокины (медиаторы межклеточных взаимодействий) и участвовать в регуляции клеточного и гуморального иммунитета Т-хелперы делятся на два типа — Th1 и Th2. От профиля цитокинов зависит, какой из двух основных типов иммунного ответа будет реализован. В настоящее время известно, что у больных atopическими заболеваниями отмечается функциональная несостоятельность Th1, обуславливающая тяжесть течения atopического воспаления, что приводит к снижению синтеза IFN-γ и способствует сдвигу баланса Th1/Th2-ответа в сторону Th2 [20, 21].

Кроме того, активация макрофагов при выраженном atopическом воспалении может вызывать усиленный синтез фактора, ингибирующего синтез иммунных форм интерферона. В связи с этим у лиц, генетически предрасположенных к atopии, преобладание субпопуляций Th2-клеток, ответственных за дифференцировку В-лимфоцитов в IgE-продуцирующие плазматические клетки, и снижение физиологического ингибирующего действия IFN-γ на синтез IgE приводит к гиперпродукции последнего. Уровень IgE во многом обуславливает тяжесть течения atopической патологии. Серия работ посвя-

щена изучению содержания цитокинов в сыворотке крови у больных БА [20–23]. Почти единодушно является признанием повышения концентрации в сыворотке таких цитокинов, как TNF-β, IL-1, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8, IL-13, снижения содержания уровня IFN-γ, IL-10, IL-12 в период обострения БА.

По данным литературы, содержание интерлейкинов в крови обследованных больных БА зависело от тяжести течения заболевания. Наиболее значительные нарушения гуморальной регуляции системы иммунитета были выявлены у больных БА тяжелого течения [22]. Поздняя фаза иммунного ответа при БА обычно завершается через 6–8 часов, однако гиперреактивность бронхов может сохраняться в течение 3–5 дней. Такое состояние поддерживается способностью тучных клеток продуцировать TNF-β, IL-4, IL-5 в течение 72 часов. Кроме того, продукция ими IL-3, IL-10, IL-13 может поддерживать воспаление бесконечно долго [23].

Изменения иммунного статуса у больных с заболеваниями щитовидной железы. Нарушения тиреоидного статуса также сопровождаются изменением цитокинового спектра. В эксперименте отмечено, что трийодтиронин в культуре клеток существенно увеличивал экспрессию молекул межклеточной адгезии ICAM-1, клеточного поверхностного гликопротеина, играющего важную роль в воспалительных и аллергических реакциях. Экспрессия молекул адгезии возрастает при увеличении синтеза провоспалительных цитокинов IL-1, IL-6, TNF-α [24]. Таким образом, на фоне тиреотоксикоза наблюдается повышение в сыворотке крови уровня ряда провоспалительных цитокинов. Наиболее изученными являются: IL-6, IL-8, TNF-α. В сыворотке крови больных обнаружены растворимые цитокиновые рецепторы и их антагонисты: была найдена отрицательная связь между содержанием трийодтиронина и уровнями растворимых рецепторов TNF-α, IL-2 и антагониста рецептора интерлейкина-1 (IL-1RA) [15].

Также необходимо отметить изменения уровня иммуноглобулина Е (IgE). Примерно у трети больных с тиреотоксикозом он повышен [24]. С другой стороны, у больных с увеличением концентрации IgE уровень антител к рецептору тиреотропного гормона (тиреоидстимулирующих антител) значительно выше, чем у лиц с нормальным содержанием IgE [25, 26].

Несмотря на многочисленные данные по изучению иммунного статуса у больных БА и у больных с заболеваниями щитовидной железы, отсутствуют сведения о его изменениях при сочетании БА и заболеваний щитовидной железы.

Возрастные особенности бронхиальной астмы и заболеваний щитовидной железы. При БА в сочетании с изменением структуры и функции щитовидной железы необходимо отметить возраст и принадлежность к полу. С возрастом увеличивается частота заболеваемости как БА, так и патологиями щитовидной железы. Среди нарушений функции щитовидной железы преобладают гипотиреоз; большинство боль-

ных представлены женщинами [27]. В постклимактерический период возрастает частота и тяжесть течения БА, что вызвано гормональной перестройкой у женщин на всех уровнях регуляции [17]. Только у женщин старшей возрастной группы (после 60 лет) распространенность гипотиреоза (включая субклинический), по данным отдельных исследований, может достигать 15–20 % [15].

Заключение

Распространенность БА и заболеваний щитовидной железы в современном обществе постоянно увеличивается, что связано с многочисленными экзогенными и эндогенными факторами, влияющими на организм. Изменение структуры и функции щитовидной железы влияет на течение БА, усиливая бронхоспастический синдром. Течение, степень тяжести и лечение БА симпатомиметиками и глюкокортикостероидами также воздействуют на изменения структуры и гормонального статуса щитовидной железы, приводя к развитию аутоиммунного тиреоидита и гипотиреоза. Нарушения тиреоидного статуса и развитие БА сопровождаются развитием иммунного дисбаланса, а именно изменением цитокинового спектра с повышением содержания в сыворотке крови провоспалительных цитокинов и снижением уровня противовоспалительных цитокинов. В литературе отсутствуют данные о нарушениях иммунного статуса при сочетании БА и заболеваний щитовидной железы недостаточно раскрыты. Таким образом, вопросы сочетанной патологии БА и заболеваний щитовидной железы нуждаются в дальнейшем изучении для разработки новых подходов к диагностике и лечению этой патологии.

Список литературы

1. Денисов И.Н., Шевченко Ю.Л. Клинические рекомендации. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2004. 390. 309–325.
2. Denisov I.N., Shevchenko Y.L. Clinical recommendations. M.: GEOTAR-Media, 2004. 390. 309–325.
3. Podlaska M., Chelminska M., Sworczak K. Respiratory disorders in thyroid pathology // Wiad. Lek. 2003. 56 (9). 468–474.
4. Callas G., Adkisson V.T. The effects of desiccated thyroid on the rat lung // Anat. Rec. 1980. 197 (3). 331–337.
5. Tulea E., Schneider F., Schneider F., Petriou A. The metabolic and functional effects of thyroid hormone excess in rats // Physiologie. 1979. 16. 37–40.
6. Crisp A.J., Tutt S.M., McGregor K.H., Hainsworth R. The effects of changes in left ventricular pressure on respiratory activity in anesthetized dogs // Q. J. Exp. Physiol. 1989. 74. 291–300.
7. Kessler Saiz P., Jareno Chaumel J., Pascual Cuesta T. et al. Asthma and hyperthyroidism // Rev. Clin. Esp. 1989. 185 (9). 478–479.
8. Henley W.N., Bellush L.L., Tressler M. Bulbos-pinal serotonergic activity during changes in thyroid state // Can. J. Pharmacol. 1998. 76. 1120–1131.
9. Upadhyaya L., Agrawal J.K., Dubey G.P. Effect of L-thyroxine and carbimazole on blood levels of biogenic amines in rat // Exp. Clin. Endocrinol. 1993. 101 (5). 307–310.
10. Coulombe P., Dussault J.H., Walker P. Plasma catecholamine concentration in hyperthyroidism and hypothyroidism // Metabolism. 1976. 25. 973–979.
11. Siafakas N.M., Salesiotou V., Filaditaki V. et al. Respiratory muscle strengthen hypothyroidism // Chest. 1992. 102. 189–194.
12. Ianuzzo C.D., Chen V., O'Brien P., Keens T.G. Effect of experimental dysthyroidism on the enzymatic character of the diaphragm // J. Appl. Physiol. 1984. 56. 117–121.
13. Коровина О.В. Диагностика, принципы лечения основных форм специфических заболеваний легких у лиц пожилого и старческого возраста // Методические рекомендации. Л.: ВНИИП МЗ СССР, 1984. 26 с.
14. Korovina O.V. Diagnostics, principles of treatment of main forms of specific pulmonary diseases at elderly and old patients // Methodic recommendation. L.: VNIIP MZ SSSR, 1984. 26 p.
15. Коровина О.В., Гаспарян Э.И., Ласкин Г.М. Бронхообструктивный синдром как «маска» гипотиреоза // Тезисы национального конгресса по болезням органов дыхания. Новосибирск, 1996. 78.
16. Korovina O.V., Gasparyan E.I., Laskin G.M. Obstructive bronchitis syndrome as «mask» of hypothyroidism // Thesis of national congress on pulmonary diseases. Novosibirsk, 1996. 78.
17. Тарасов В.А., Шаров Ю.К., Побегалов Е.С. и др. Обструкция дыхательных путей при шейно-грудных образованиях щитовидной железы // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2005. 4. 51–55.
18. Tarasov V.A., Sharov Yu.K., Pobegalov E.S. et al. Obstruction of respiratory tract in neck and retrosternal goiter of thyroid gland // Grudnaya i serdechno-sosudistaya khirurgiya. 2005. 4. 51–55.
19. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А., Герасимов Г.А. Аутоиммунный тиреоидит. Первый шаг к консенсусу // Пробл. эндокринологии. 2001. 4. 7–13.
20. Fadeev V.V., Melnichenko G.A., Gerasimov G.A. Autoimmune thyroiditis. First pace to consensus // Probl. endokrinologii. 2001. 4. 7–13.
21. Меньшикова Н.В. Морфофункциональное состояние сегментарных бронхов и щитовидной железы у больных бронхиальной астмой: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Владивосток, 1997.
22. Men'shikova N.V. Morphofunctional status of segmental bronchus and thyroid gland at patients with bronchial asthma: abstract of Candidate of Medical Sciences dissertation. Vladivostok, 1997.
23. Ландышев Ю.С., Мишук В.П., Лысенко В.А., Петров А.В. Суточные ритмы секреции гормонов гипофизарно-тиреоидной системы у больных бронхиальной астмой // Тер. архив. 2000. 3. 13–15.
24. Landyshev Yu.S., Mishuk V.P., Lysenko V.A., Petrov A.V. Diurnal rhythms of hormone hypophysial and thyroid secretion at patients with bronchial asthma // Ter. arkhiv. 2000. 3. 13–15.

18. Zacharisen M.C., Fink J.N. Hyperthyroidism complicating asthma treatment // *Allergy Asthma Proc.* 2000. 21 (2). 71–77.
19. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. М.: Агар, 2001. 332.
- Chuchalin A.G. Bronchial asthma. M.: Agar, 2001. 332.
20. Куделя Л.М., Сидорова Л.Д., Мельникова Е.М. и др. Опыт применения индукторов интерферона в комплексной терапии больных бронхиальной астмой в сочетании с хронической обструктивной болезнью лёгких // *Сибирский консилиум.* 2008. 1. (64). 20–21.
- Kudelya L.M., Sidorova L.D., Mel'nikova E.M. et al. Experience of interferon inducer application in therapy at patients with bronchial asthma and with chronic obstructive pulmonary diseases // *Sibirskii konsilium.* 2008. 1. (64). 20–21.
21. Громов И.А., Намазова Л.С., Семикина Е.Л. Особенности иммунного ответа и принципы проведения иммунотерапии при atopической бронхиальной астме у детей (Обзор литературы) // *Справочник педиатра.* 2008. 1. 8–9.
- Gromov I.A., Namazova L.S., Semikina E.L. Immune reaction features and immunotherapy principles at children with atopical bronchial asthma // *Spravochnik pediatria.* 2008. 1. 8–9.
22. Дюсембаева Н.К., Семенова Р.И., Турланов К.М. Иммунокоррекция в лечении бронхиальной астмы: глюкокортикостероиды, системная энзимотерапия, интерфероны и цитокины // *Пульмонология.* 2006. 1. 57–59.
- Dyusembaeva N.K., Semenova R.I., Turlanov K.M. Immunocorrection in therapy of bronchial asthma: corticosteroids, systems enzymotherapy, interferons and cytokines // *Pulmonologiya.* 2006. 1. 57–59.
23. Дитятковская Е.М., Дзяк Г.В. Возможности коррекции уровня цитокинов у больных бронхиальной астмой // *Астма и аллергия.* 2002. 1. 2–3.
- Dityatkovskaya E.M., Dzyak G.V. Resource of correction of cytokines level at patients with bronchial asthma // *Astma i allergiya.* 2002. 1. 2–3.
24. Sato A., Takemura Y., Yamada T. et al. A possible role of immunoglobulin E in patients with hyperthyroid Graves' disease // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1999. 84 (10). 3602–3605.
25. Hidaka Y., Amino N., Iwatani Y. et al. Recurrence of thyrotoxicosis after attack of allergic rhinitis in patients with Graves' disease // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 1993. 77. 1667–1670.
26. Hidaka Y., Kimura M., Izumi Y. et al. Increased serum concentration of eosinophil-derived neurotoxin in patients with Graves' disease // *Thyroid.* 2003. 13 (2). 129–132.
27. Sender Palacios M.J., Vernet Vernet M., Perez Lopez S. et al. Functional thyroid pathology in the elderly // *Aten. Primaria.* 2004. 15. 34 (4). 192.

CLINICAL AND IMMUNOLOGICAL CHARACTERISTICS OF BRONCHIAL ASTHMA AT PATIENTS WITH DISEASES OF THYROID GLAND

Lidiya Dmitrievna SIDOROVA¹, Nadezda Valer'evna POPOVA¹, Lubov' Mikhailovna KUDELYA^{1,2}, Irina Arkad'evna BONDAR¹, Ol'ga Viktorovna KOROLEVA²

¹Novosibirsk State Medical University of Roszdrav
630091, Novosibirsk, Krasnyi av., 52

²Novosibirsk State Clinical Hospital
630087, Novosibirsk, Nemirovich-Danchenko str., 130

Characteristics of clinical course of bronchial asthma in association with diseases of thyroid gland has been considered in the review. Clinical and immunological characteristics with association diseases have been revealed. The changes of immune status have been described both at bronchial asthma and at diseases of thyroid gland.

Key words: bronchial asthma, hypothyroidism, thyrotoxicosis, goiter of thyroid gland, hormonal status, immunological status, cytokines, corticosteroids.

Sidorova L.D. — academician of RAMS, doctor of medicine sciences, professor of the chair of internal diseases in medical department, e-mail: oxy80@mail.ru

Popova N.V. — internal postgraduate student of the chair of internal diseases in medical department, e-mail: nadezda@bk.ru

Kudelya L.M. — doctor of medical sciences, professor of chair of internal diseases in medical department, head of the department for pulmonology, e-mail: oxy80@mail.ru

Bondar' I.A. — doctor of medical sciences, professor of the chair of endocrinology in medical department, e-mail: nadezda@bk.ru

Koroleva O.V. — pulmonologist of the department for pulmonology, e-mail: oxy80@mail.ru