

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ АВТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ ЗАЛЕЖНО ВІД ФУНКЦІЇ ТА ВУЗЛОУТВОРЕННЯ В ЩИТОПОДІБНІЙ ЗАЛОЗИ

Бобирьова Л. Є., Муравльова О. В., Городинська О. Ю.

*ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава
bobyreva@ua.fm*

Одним з найбільш типових автоімунних захворювань є автоімунний тиреоїдит (АІТ) [1, 2], який неухильно поширюється та складає значну частку всієї тиреоїдної патології [3–6]. Збільшення розповсюдженості цієї патології, яке зумовлене порушеннями з боку імунної системи, можна пов'язати з постійним погіршенням екологічної ситуації в світі [5, 7, 8]. Автоімунний тиреоїдит — це мультифакторіальне захворювання, при якому спадкова схильність реалізується на фоні фактору навколишнього середовища [9–11].

Усі клітини організму людини мають імунологічну толерантність, яка набувається ще в перинатальний період при контакті незрілих лімфоцитів із власними антигенами. Різні відхилення цих процесів у критичні періоди розвитку, як і утворення окремих клонів Т-лімфоцитів (дефект Т-супресорів), здатних взаємодіяти з власними антигенами (антигени ЩЗ), можуть стати причиною порушення такої толерантності і в подальшому призвести до розвитку АІТ [12, 13].

Автоімунний тиреоїдит характеризується розвитком гіперчутливості негайного та сповільненого типів проти антигенів (ЩЗ). По мірі руйнування тканини залози цитотоксичні лімфоцити та автоантитіла підтримують тенденцію до поступового розвитку гіпофункції ЩЗ, тобто призводять до гіпотиреозу [4, 7, 14]. Постійне зростання вказаної патології в різних регіонах України ставить її до ряду актуальних, що обумовлює необхідність виявлення особливостей клінічного перебігу АІТ, принципів диференційованої терапії залежно від характеру метаболічних змін та з урахуванням регіональних відмінностей тиреоїдної патології.

Метою даного дослідження стало вивчення особливостей клінічного перебігу автоімунного тиреоїдиту з урахуванням гормонального стану, характеру вільнорадикального перекисного окиснення (ВРПО) ліпідів, активності системи антиоксидантного захисту (САЗ), характеру імунної відповіді та особливостей структури щитоподібної залози.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Загальна кількість обстежених на АІТ становила 140 хворих, які перебували в ендокринологічному відділенні Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М. В. Скліфова.

В залежності від клінічних проявів захворювання, гормональної функції ЩЗ, активності імунної системи, ВРПО ліпідів та САЗ були виділені чотири групи

хворих на АІТ, які були розподілені за типами «метаболичного» перебігу: 1 — імунний; 2 — перекичний; 3 — змішаний; 4 — метаболічно-латентний. Залежно від функції та структури ЩЗ (наявність або відсутність вузлуотворення), хворих було розподілено на шість груп:

- I — Хашитоксикоз без вузлуотворення;
- II — Хашитоксикоз з вузлуотвореннями;
- III — еутиреоз без вузлуотворення;
- IV — еутиреоз з вузлуотвореннями;
- V — гіпотиреоз без вузлуотворення;
- VI — хворі на АІТ з гіпотиреозом із вузлуотвореннями.

Діагноз захворювання було верифіковано на підставі клінічних проявів, даних біохімічних, гормональних, імунологічних та інструментальних методів дослідження. За

згодою хворого з вузловою патологією у ЩЗ проводилась тонкогolgкова аспіраційна біопсія.

Дослідження проводились із дотриманням морально-етичних норм і принципів Гельсінської декларації, Конвенції Ради Європи з прав людини (1997), Міжнародного кодексу медичної етики (1983).

Отримані дані були статистично оброблені з обчисленням середнього арифметичного значення, середнього квадратичного відхилення. Статистична значущість відмінностей між групами порівняння визначалась за t-критерієм Ст'юдента, критерієм χ^2 . Відмінності вважали статистично значущими при $P < 0,05$. Всі обчислення проводили з використанням програмного забезпечення Excel XP, Statistica-6.0.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При обстеженні хворих було виявлено два ступеня збільшення розмірів ЩЗ: зоб I ступеня (30 осіб), зоб II ступеня (77 осіб), відсутність зобу пальпаторно — у 33 осіб. У 41,4% хворих (58 осіб) відмічалась наявність вузлів у ЩЗ. За клінічними даними попередньо було встановлено функцію ЩЗ: еутиреоз — у 45 осіб, гіпотиреоз — у 66 осіб, Хашитоксикоз — у 29 осіб. Серед хворих на АІТ з вузлуотвореннями більшість (47 осіб) мали солітарний вузол ЩЗ, у останніх їх було декілька. У 22,4% хворих вузли були до 1 см в діаметрі, у 77,6% хворих їх величина була більшою.

За згодою хворого проводилась тонкогolgкова аспіраційна біопсія. Цитологічна картина біоптату була наступною: лімфоцити, плазматичні клітини, макрофаги, еритроцити, гістіоцити (клітини Ашкеназі), групи проліферуючого фолікулярного епітелію. Слід відзначити, що зі збільшенням вузла в групах проліферуючого фолікулярного епітелію відмічається поява груп фолікулярного епітелію з поліморфізмом ядер.

Розвиток Хашитоксикозу (тривалість захворювання $2,25 \pm 0,44$ року), далі еутиреозу (тривалість захворювання $3,72 \pm 0,66$ року), а потім — гіпотиреозу (тривалість захворювання $4,92 \pm 0,53$ року) вказує на стадійність перебігу АІТ та тривалість цього

захворювання. При розвитку Хашитоксикозу, як з вузлуотворенням, так і без нього, спостерігається значуще підвищення рівня тиреоїдних гормонів: трийодтироніну (T_3) та тироксину (T_4) із статистично значущим зниженням рівня тиреотропного гормону (ТТГ) порівняно зі здоровими особами (табл. 1). На наш погляд, це пов'язано не з активацією синтезу T_3 та T_4 , а скоріше за все, з руйнуванням тиреоцитів та викидом гормонів у кров. Підвищення тиреоїдного індексу (ТІ) (або індексу конверсії T_3/T_4) у хворих на АІТ при Хашитоксикозі вказує на можливий подальший розвиток гіпотиреозу. Але ТІ є більш вираженим у хворих на Хашитоксикоз без вузлуотворення. Також спостерігається активація імунної системи, при цьому активність імунної відповіді більш виражена, знову ж таки, у хворих на Хашитоксикоз без вузлуотворення.

При аналізі рівня тиреоїдних гормонів, показників ВРПО ліпідів, активності церулоплазміну та імунного гомеостазу у хворих з еутиреоїдним станом виявлено, що в більшості вони практично не відрізняються від їх рівня у здорових людей, незалежно від того є або немає вузлуотворення. Винятком є показник ТІ, який статистично значуще відрізняється в групах хворих з еутиреозом без вузлуотворення та з вузлуотворен-

ням ($0,16 \pm 0,01$ та $0,11 \pm 0,02$, відповідно; $p < 0,05$) (табл. 2). На наш погляд, це свідчить, про розвиток субклінічного гіпотиреозу (знижується рівень депонування T_4), хоча розміри ЩЗ були без особливої динаміки. Показники імунного статусу (значуще підвищення рівня антитіл до тиреоглобуліну та тиреопероксидази, а також і циркулюючих імунних комплексів) свідчить про формування аутоімунного процесу, причому більш вираженого у хворих без вузлуотворення.

Аналіз показників тиреоїдних гормонів, ВРПО ліпідів, активності церулоплазміну

та імунної системи при гіпотиреозі свідчить про зниження синтезу тиреоїдних гормонів (T_3 , T_4), підвищення рівня ТТГ (як компенсаторна реакція), про зниження функціональної активності ЩЗ. Слід зазначити, що у хворих на гіпотиреоз була виявлена помірна активація процесів ВРПО ліпідів (табл. 3).

Таким чином, аналіз показників гомеостазу вказує на стадійність або етапність перебігу АІТ. Хашитоксикоз з вузлуотворенням або без нього — це перший етап патологічного процесу. При впливі ушкоджу-

Т а б л и ц я 1

Рівень тиреоїдних гормонів, показники вільнорадикального перекисного окиснення ліпідів та активності церулоплазміну у хворих на Хашитоксикоз в залежності від наявності або відсутності вузлуотворення

Показник	Практично здорові особи ($n = 20$)	Хашитоксикоз ($n = 29$)		p
		без вузлуотворення ($n = 20$)	з вузлуотворенням ($n = 9$)	
ТТГ, мМО/л	$2,40 \pm 0,34$	$1,50 \pm 0,09$	$0,2 \pm 0,01$	$p < 0,02$ $p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,01$
T_3 , нг/мл	$1,33 \pm 0,03$	$3,49 \pm 0,42$	$1,86 \pm 0,07$	$p < 0,001$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,001$
T_4 , мкг/дл	$11,33 \pm 0,79$	$15,79 \pm 1,66$	$16,4 \pm 2,1$	$p < 0,05$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
ТІ	$0,11 \pm 0,02$	$0,22 \pm 0,017$	$0,17 \pm 0,013$	$p < 0,05$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
МДА ₁ , мкмоль/л	$4,93 \pm 0,53$	$7,78 \pm 1,65$	$3,49 \pm 1,12$	$p < 0,05$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
МДА ₂ , мкмоль/л	$10,3 \pm 0,43$	$14,8 \pm 2,06$	$8,65 \pm 0,48$	$p < 0,05$ $p_1 < 0,02$ $p_2 < 0,01$
Δ МДА, мкмоль/л	$5,40 \pm 0,5$ (35,5%)	$7,13 \pm 0,53$	$5,27 \pm 0,71$	$p < 0,05$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
ДК, мкмоль/л	$45,7 \pm 2,1$	$51,2 \pm 2,9$	$40,5 \pm 3,5$	$p < 0,05$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$
Церулоплазмін, мг/л	$301,03 \pm 16,4$	$295,3 \pm 16,2$	$263,2 \pm 21,8$	$p < 0,05$ $p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,05$

П р и м і т к а. Статистично значущі відмінності: p — між групою практично здорових осіб і групою хворих без вузлуотворення; p_1 — між групою практично здорових осіб і групою хворих із вузлуотвореннями; p_2 — між групами хворих із вузлу- та без вузлуотворення; МДА — малоновий діальдегід; ДК — дієнові кон'югати.

ючого фактору (вільні радикали, антигени) відбувається uszkodження та загибель частини функціонально активних клітин. Колоїд, гормони та інші уламки тиреоцитів потрапляють в кров. Через те, що вони є субстратом для утворення аутоантитіл, починає формуватись імунна відповідь. Наступною стадією або етапом патологічного процесу є еутиреоз. Динаміка показників, які характеризують цей етап АІТ, свідчить, що еутиреоз це «уявне благополуччя», бо формується подальше, аутоімунне uszkodження функціонально активної тканини ЩЗ. Фіналом АІТ є гіпофункція ЩЗ, метаболічна ха-

рактеристика якої є доказом, що гіпотиреоз, як кінцевий етап АІТ, є процесом аутоімунним [15, 16]. На підставі аналізу даних літератури та результатів власних досліджень нами розроблена гіпотетична схема етапів та механізмів розвитку АІТ (рис.).

При аналізі показників гормонального стану ЩЗ, ВРПО ліпідів, антиоксидантної та імунної системи у хворих з різними типами метаболічного перебігу були отримані наступні данні. В групі хворих з імунним типом метаболічного перебігу спостерігається значуще підвищення як рівня специфічних антитіл до тканини ЩЗ, так і рівня цирку-

Т а б л и ц я 2

Рівень тиреоїдних гормонів, показники вільнорадикального перекисного окиснення ліпідів та активність церулоплазміну у хворих з еутиреозом в залежності від наявності або відсутності вузлоутворення

Показник	Практично здорові особи (n = 20)	Еутиреоз (n = 45)		p
		без вузлоутворення (n = 21)	з вузлоутворенням (n = 24)	
ТТГ, мМО/л	2,40 ± 0,34	1,22 ± 0,21	2,01 ± 0,28	p < 0,01 p ₁ < 0,5 p ₂ < 0,05
Т ₃ , нг/мл	1,33 ± 0,03	1,11 ± 0,07	1,10 ± 0,12	p < 0,5 p ₁ < 0,5 p ₂ < 0,5
Т ₄ , мкг/дл	11,33 ± 0,79	9,47 ± 0,54	10,34 ± 0,67	p < 0,5 p ₁ < 0,5 p ₂ < 0,5
ТІ	0,11 ± 0,02	0,16 ± 0,01	0,11 ± 0,02	p < 0,05 p ₁ < 0,5 p ₂ < 0,5
МДА ₁ , мкмоль/л	4,93 ± 0,53	6,19 ± 1,05	7,07 ± 1,06	p < 0,5 p ₁ < 0,5 p ₂ < 0,5
МДА ₂ , мкмоль/л	10,3 ± 0,43	11,24 ± 1,31	13,7 ± 2,4	p < 0,5 p ₁ < 0,5 p ₂ < 0,5
ΔМДА, мкмоль/л	5,40 ± 0,5	4,97 ± 0,52	6,63 ± 0,49	p < 0,5 p ₁ < 0,5 p ₂ < 0,05
ДК, мкмоль/л	45,7 ± 2,1	43,4 ± 2,2	53,0 ± 3,2	p < 0,5 p ₁ < 0,5 p ₂ < 0,05
Церулоплазмін, мг/л	301,03 ± 16,4	301,5 ± 25,4	336,0 ± 25,1	p < 0,5 p ₁ < 0,5 p ₂ < 0,5

Примітка. Як в табл. 1.

люючих імунних комплексів (ЦК) у порівнянні зі здоровими особами (табл. 4). Також відмічається статистично значуще збільшення рівня імуноглобуліну (Ig) А та Ig М. Виявлено, що у цих хворих має місце активація і клітинної ланки імунітету, про що свідчать значуще підвищення рівня Т-хелперів (CD4+), натуральних кілерів (CD16+) та β -лімфоцитів (CD20+).

В групі з перекичним типом метаболічного перебігу АІТ спостерігалось статистично значуще зниження T_4 , помірне зниження T_3 та підвищення ТТГ і ТІ. Аналіз показників імунної відповіді виявив активацію як гумо-

ральної, так і клітинної ланки, хоча менш вираженої, ніж у хворих із імунним типом метаболічного перебігу АІТ.

В групі зі змішаним типом метаболічного перебігу було виявлено порушення гормонального балансу, що характеризує розвиток гіпотиреозу, активацію процесів ВРПО ліпідів та зниження активності САЗ. Імунна відповідь характеризується активацією як гуморальної, так і клітинної ланок імунітету (табл. 5). Це, насамперед, статистично значуще підвищення рівня CD4+, супресорних / цитотоксичних Т-лімфоцитів (CD8+), CD16+ та В-лімфоцитів. Порівняно із пра-

Т а б л и ц я 3

Рівень тиреоїдних гормонів, показники вільнорадикального перекисного окиснення ліпідів та активність церулоплазміну у хворих на гіпотиреоз в залежності від наявності або відсутності вузлуотворення

Показник	Практично здорові особи (n = 20)	Гіпотиреоз (n = 66)		p
		без вузлуотворення (n = 39)	з вузлуотворенням (n = 27)	
ТТГ, мМО/л	2,40 ± 0,34	6,24 ± 1,2	8,35 ± 1,47	p < 0,01 p ₁ < 0,001 p ₂ < 0,001
T ₃ , нг/мл	1,33 ± 0,03	0,82 ± 0,09	1,01 ± 0,16	p < 0,05 p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,05
T ₄ , мкг/дл	11,33 ± 0,79	6,61 ± 0,69	7,40 ± 0,99	p < 0,001 p ₁ < 0,01 p ₂ < 0,05
ТІ	0,11 ± 0,02	0,12 ± 0,03	0,14 ± 0,01	p < 0,05 p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,05
МДА ₁ , мкмоль/л	4,93 ± 0,53	4,8 ± 0,35	4,63 ± 0,82	p < 0,05 p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,05
МДА ₂ , мкмоль/л	10,3 ± 0,43	10,42 ± 1,91	10,11 ± 1,19	p < 0,05 p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,05
ΔМДА, мкмоль/л	5,40 ± 0,5	5,64 ± 0,71	5,51 ± 1,2	p < 0,05 p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,05
ДК, мкмоль/л	45,7 ± 2,1	51,6 ± 1,78	44,4 ± 1,85	p < 0,05 p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,01
Церулоплазмін, мг/л	301,03 ± 16,4	324,9 ± 26,7	314,9 ± 33,5	p < 0,05 p ₁ < 0,05 p ₂ < 0,05

П р и м і т к а. Як в табл. 1.

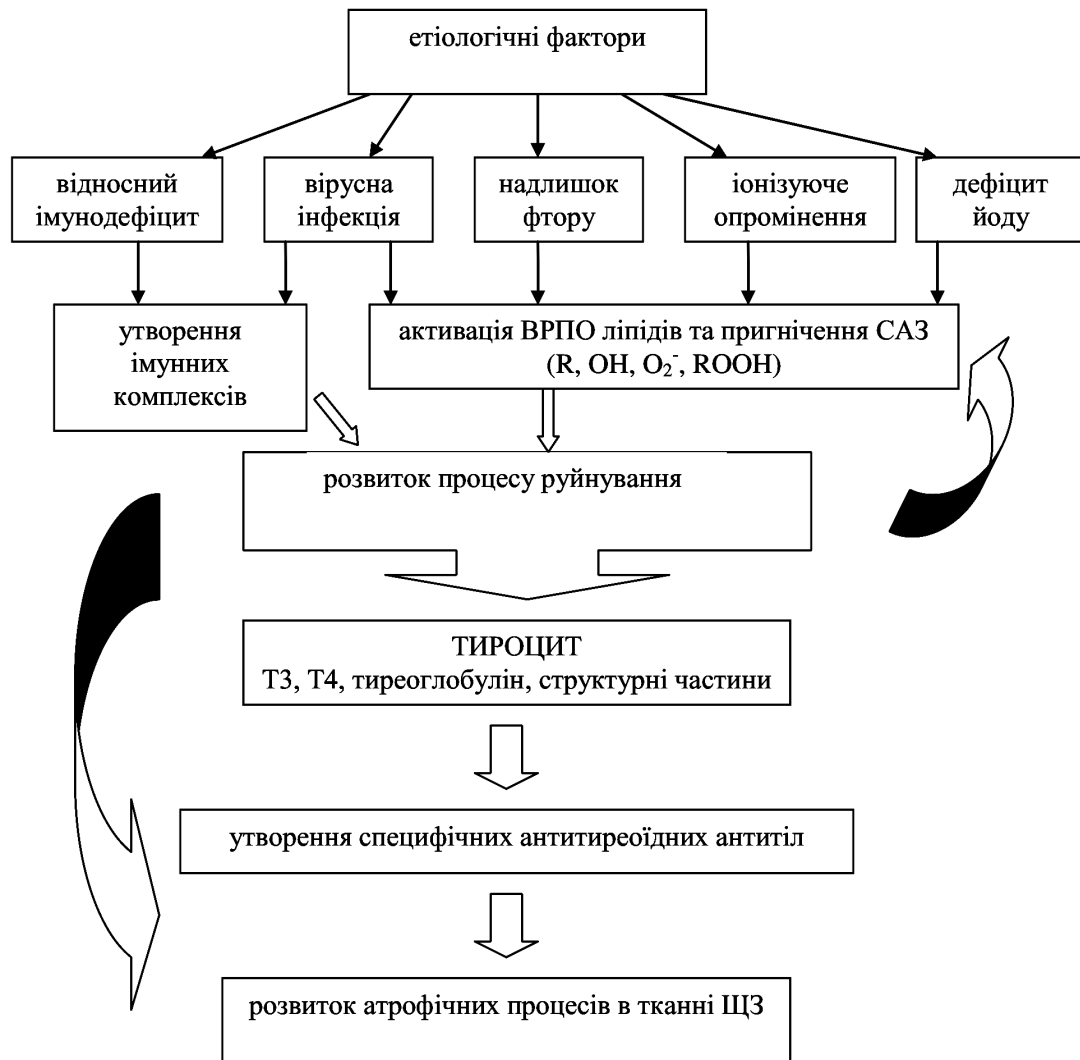


Рис. Етапи та механізми розвитку аутоімунного тиреоїдиту.

ктично здоровими пацієнтами відмічено статистично значуще підвищення рівня антитіл до тиреоглобуліну (АтТГ), антитіл до тиреоїдної пероксидази (АтТПО), ЦК та Ig M. Виявлено значуще нижчий вміст Ig A, а також зниження імунорегуляторного індексу (ІРІ).

В групі, яку склали хворі з метаболічно-латентним типом перебігу АІТ було виявлено статистично значуще підвищення рівня ТТГ, ТІ, що свідчить про розвиток гіпо-

тиреозу. Дані зміни гормонального балансу супроводжуються помірно вираженою активацією як клітинної так і гуморальної ланок імунної відповіді.

Таким чином, проведені дослідження дозволило виділити стадійність перебігу АІТ та «метаболічні» типи захворювання, які залежать, в першу чергу, від клінічних проявів, гормональних та імунологічних показників, а також активності ВРПО ліпідів.

ВИСНОВКИ

1. Особливості показників гомеостазу вказують на стадійність перебігу аутоімунного тиреотоксикозу. Хашитоксикоз з вузлуотворенням або без нього —

це перший етап патологічного процесу. Під впливом ушкоджуючих факторів відбувається порушення та загибель частини функціонально активних клі-

- тин. Колоїд, гормони, «уламки» тиреоцитів потрапляють в кров. Через те, що вони є субстратом для утворення автоантитіл, починає формуватись імунна відповідь. Наступною стадією патологічного процесу є еутиреоз.
- Динаміка показників, які характеризують еутиреоз, свідчить, що еутиреоз — це «уявне благополуччя», бо формується подальше, автоімунне пошкодження функціонально активної тканини ЩЗ.
 - Фіналом автоімунного тиреоїдиту є гіпотиреоз, метаболічна характеристика якого є доказом, що гіпотиреоз, як

кінцевий етап автоімунного тиреоїдиту, є процесом автоімунним.

- В залежності від клінічних проявів захворювання, гормонального стану щитоподібної залози, показників імунної системи, активності вільнорадикального перекисного окиснення ліпідів та системи антиоксидантного захисту визначено чотири групи хворих на автоімунний тиреоїдит за типом «метаболічного» перебігу: імунний, перекисний, змішаний, метаболічно-латентний. Це є підґрунтям для призначення диференційованої патогенетичної терапії автоімунного тиреоїдиту.

Т а б л и ц я 4

Імунологічні показники у обстежених хворих в залежності від типу перебігу автоімунного тиреоїдиту і у практично здорових осіб

Показник	Практично здорові особи (n = 20)	Хворі з імунним типом перебігу АІТ (n = 21)	Хворі з перекисним типом перебігу АІТ (n = 19)
CD3+ (Т-лімфоцити), %	62,6 ± 3,47	57,2 ± 3,31 p < 0,5	61,2 ± 4,3 p < 0,5
CD4+ (Т-хелпери), %	34,7 ± 2,2	36,5 ± 1,5 p < 0,001	43,5 ± 3,15 p < 0,001
CD8+ (Т-цитотоксичні), %	21,0 ± 2,53	19,5 ± 1,5 p < 0,5	14,7 ± 2,0 p < 0,5
ІРІ, %	2,32 ± 0,55	1,95 ± 0,09 p < 0,5	3,79 ± 0,18 p < 0,02
CD16+ (Нульові клітини), %	4,83 ± 0,50	15,5 ± 1,64 p < 0,001	13,9 ± 1,07 p < 0,001
CD20+ (В-лімфоцити), %	4,46 ± 0,64	12,7 ± 2,55 p < 0,01	12,08 ± 1,84 p < 0,001
АтТГ, Од/мл	1,18 ± 0,08	6,09 ± 1,94 p < 0,02	3,86 ± 1,06 p < 0,02
АтТПО, Од/мл	1,08 ± 0,06	2,52 ± 0,78 p < 0,001	1,77 ± 0,21 p < 0,01
ΣАт, Од/мл	2,07 ± 0,20	13,41 ± 1,47 p < 0,001	5,33 ± 1,21 p < 0,02
Ig A, г/л	2,56 ± 0,48	1,87 ± 0,18 p < 0,01	2,15 ± 0,24 p < 0,02
Ig G, г/л	13,0 ± 1,06	12,3 ± 1,67 p < 0,5	14,4 ± 1,31 p < 0,5
Ig M, г/л	0,92 ± 0,04	1,55 ± 0,18 p < 0,01	1,4 ± 0,14 p < 0,01
ЦК, Од опт. щільн.	0,009 ± 0,01	0,214 ± 0,03 p < 0,001	0,04 ± 0,01 p < 0,05

Примітка. p — при порівнянні з групою практично здорових осіб.

Імунологічні показники у хворих зі змішаним та метаболічно-латентним типом перебігу аутоімунного тиреоїдиту і у практично здорових осіб

Показник	Практично здорові особи (n = 20)	Хворі зі змішаним типом перебігу АІТ (n = 14)	Хворі з метаболічно-латентним типом перебігу АІТ (n = 29)
CD 3+ (Т-лімфоцити), %	62,6 ± 3,47	57,8 ± 4,66 p < 0,05	49,7 ± 4,08 p < 0,05
CD4+ (Т-хелпери), %	34,7 ± 2,2	40,1 ± 3,11 p < 0,001	34,2 ± 3,1 p < 0,001
CD8+ (Т-цитотоксичні), %	21,0 ± 2,53	28,3 ± 1,68 p < 0,05	17,8 ± 1,35 p < 0,05
ІРІ, %	2,32 ± 0,55	1,75 ± 0,24 p < 0,05	2,93 ± 0,08 p < 0,05
CD16+ (Нульові клітини), %	4,83 ± 0,50	16,0 ± 1,09 p < 0,001	14,4 ± 1,38 p < 0,001
CD20+ (β-лімфоцити), %	4,46 ± 0,64	9,7 ± 1,94 p < 0,02	9,62 ± 1,63 p < 0,01
АтТГ, Од/мл	1,18 ± 0,08	3,96 ± 1,05 p < 0,02	1,82 ± 0,30 p < 0,02
АтТПО, Од/мл	1,08 ± 0,06	3,83 ± 0,15 p < 0,001	1,77 ± 0,21 p < 0,05
ΣАт, Од/мл	2,07 ± 0,20	5,65 ± 1,16 p < 0,01	3,24 ± 0,41 p < 0,02
Ig A, г/л	2,56 ± 0,48	1,66 ± 0,05 p < 0,001	1,77 ± 0,11 p < 0,01
Ig G, г/л	13,0 ± 1,06	12,9 ± 1,47 p < 0,05	12,5 ± 1,23 p < 0,05
Ig M, г/л	0,92 ± 0,04	1,44 ± 0,21 p < 0,05	1,29 ± 0,08 p < 0,001
ЦІК, Од опт. щільн.	0,009 ± 0,01	0,18 ± 0,03 p < 0,001	0,03 ± 0,01 p < 0,001

П р и м і т к а. p — при порівнянні з групою практично здорових осіб.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Ametov AS, Rustambekova SA, Pliashinova AM. *Ros Med Zhurn* 2008; 16:341-349.
2. Andrusenko AB. Jendokrinnye sindromy i zaboлевanija. Diagnostika, Moskva, 2009: 115 p.
3. Karachencev JuI. *Visn Nauk Doslidzh* 2001; 4:5-7.
4. Kasatkina JeP. *Ros Med Vesti* 2001; 1:5-7.
5. Muravleva OV, Rjabushko NN, Bobyreva LE. *Odes Med Zhurn* 2004; 5: 96-98.
6. Balabolkin MI, Klebanova EM, Kreminskaja VM. Diferencial'naja diagnostika i lechenie jendokrinnyh zaboлевanij: Rukovodstvo, Moskva, 2002: 752 p.
7. Goncharova OA. *Probl Endokryn Patologii'* 2008; 1:108-114.
8. Tron'ko MD, Kravchenko VI, Pan'kiv VI, et al. Jododeficytni zahvorjuvannja: diagnostyka, profilaktyka ta likuvannja, Kyiv, 2003: 28 p.
9. Goncharova OA, Karachencev JuI. *Probl Endokryn Patologii'* 2003; 3:26-35.
10. Bolgov MJu. *Ukr Med Chasopys* 2009; 2(70):47-50.
11. Muravl'ova OV. Osoblyvosti klinichnogo perebigu ta kompleksnogo likuvannja autoimunnogo tyreoidytu, Harkiv, 2006: 20 p.
12. Jendokrinologija: nacional'noe rukovodstvo, pod red. II. Dedova, GA. Mel'nichenko, Moskva, 2008: 1072 p.
13. Dedov II, Troshina EA, Antonova SS, et al. *Probl Jendokrinologii'* 2002; 2: 7-12.

14. Zefirova GS. Zablovaniya shhitovidnoj zhelezy, Moskva, 1999: 215 p.
15. Rafibekov DS, Kalinin AP, Bebezoin HS. Autoim-munnyj tireoidit, Bishkek, 1996: 157 p.
16. Rustembekova SA, Tliashinova AM. Vestn Poslediplomn Med Obrazovanija 2008; 3-4:16-20.

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ АВТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ ЗАЛЕЖНО ВІД ФУНКЦІЇ ТА ВУЗЛОУТВОРЕННЯ В ЩИТОПОДІБНІЙ ЗАЛОЗІ

Бобирьова Л. Є., Муравльова О. В., Городинська О. Ю.

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава
bobyreva@ua.fm

В роботі наведені результати дослідження особливостей клінічного перебігу автоімунного тиреоїдиту (АІТ) з урахуванням гормонального стану, активності вільнорадикального перекисного окиснення ліпідів та системи антиоксидантного захисту, характеру імунної відповіді, а також наявності або відсутності вузлуотворення в щитоподібній залозі. За характером метаболічних змін визначено чотири типи метаболічного перебігу АІТ — імунний, перекисний, змішаний та метаболічно-латентний.

К л ю ч о в і с л о в а: автоімунний тиреоїдит, вузлуотворення, Хашитоксикоз, еутиреоз, гіпотиреоз, типи перебігу.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФУНКЦИИ И УЗЛООБРАЗОВАНИЯ В ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЕ

Бобырева Л. Е., Муравлева О. В., Городинская Е. Ю.

ВГУЗУ «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава
bobyreva@ua.fm

В работе представлены результаты изучения особенностей клинического течения аутоиммунного тиреоидита (АИТ) с учетом гормонального статуса, активности свободнорадикального перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты, характера иммунного ответа, а также наличия или отсутствия узлообразования в щитовидной железе. Характер метаболических нарушений позволил определить типы течения АИТ, а именно — иммунный, перекисный, смешанный и метаболически-латентный.

К л ю ч е в ы е с л о в а: аутоиммунный тиреоидит, узлообразование, Хашитоксикоз, эутиреоз, гипотиреоз, тип течения.

THE FEATURES OF CLINICAL COURSE OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS DEPENDING ON THE FUNCTION AND FORMING OF THYROID NODULES IN THE THYROID GLAND

L. Ye. Bobyrova, O. V. Muravleva, O. Yu. Gorodinskaya

Ukrainian Medical Stomatology Academy, Poltava
bobyreva@ua.fm

The paper presents the results of a study of features of the clinical course of autoimmune thyroiditis (AIT) based on hormonal status, activity of lipid peroxidation and antioxidant defense system, the characteristics of the immune response, as well as the presence or absence forming of thyroid nodules. Character of metabolic disorders allowed us to determine the type of the AIT course — namely, immune, superoxide, mixed or metabolic.

K e y w o r d s: autoimmune thyroiditis, the forming of thyroid nodules, Hashitoxicosis, euthyroidism, hypothyroidism, the type of course.