

Особливості клінічного перебігу аутоімунного 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

Аутоімунний тиреоїдит (АІТ) є одним із найбільш типових аутоімунних захворювань [1,2]. Захворюваність ним неухильно збільшується та складає значну частку всієї тиреоїдної патології [1,5,7,10]. Збільшення об'єму цієї патології, яке зумовлене порушеннями з боку імунної системи, можна пов'язати з постійним погіршенням екологічного стану [1,4,5,7,10]. АІТ характеризується розвитком гіперчутливості негайного та сповільненого типів проти антигенів щитоподібної залози (ЩЗ). По мірі руйнування тканини залози цитотоксичні лімфоцити та аутоантитела підтримують тенденцію до поступового розвитку гіпофункції ЩЗ, тобто призводять до гіпотиреозу [2,4,6,9]. Постійне зростання цієї патології в різних регіонах України ставить цю проблему в число актуальних, що визначає необхідність виявлення особливостей клінічного перебігу АІТ, принципів диференційованої терапії залежно від характеру метаболічних змін та з урахуванням регіональних відмінностей тиреоїдної патології, зокрема АІТ.

Метою даного дослідження стало вивчення особливості клінічного перебігу АІТ з урахуванням гормонального стану, стану вільнорадикального переокислення (ВРПО) ліпідів, активності системи антиоксидантного захисту (САЗ), характеру імунної відповіді та вузлоутворення, визначення типів метаболічного перебігу що дозволить розробити принципи диференційованої терапії.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Загальна кількість обстежених становила 140 хворих на АІТ під час нагляду в ендокринологічному відділенні Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М.В.Скліфосовського. В залежності від клінічних проявів захворювання, гормонального стану ЩЗ, величинами показників імунної системи, ВРПО ліпідів та САЗ нами були визначені чотири групи хворих на АІТ, які були розподілені за типами метаболічного перебігу: 1) імунний, 2) переокисний, 3) змішаний, 4) метаболічно-латентний.. Залежно від функції та вузлоутворення в ЩЗ хворих було розподілено на шість груп: 1) перша – Хашитоксикоз без вузлоутворення, 2) друга – Хашитоксикоз з вузлоутворенням, 3) третя – еутиреоз без вузлоутворення, 4) четверта – еутиреоз з вузлоутворенням, 5) п'ята – гіпотиреоз без вузлоутворення, 6) шосту групу склали хворі на АІТ з гіпотиреозом з вузлоутворенням.. Діагноз захворювання було верифіковано на підставі клінічних проявів захворювання, даних загально клінічних, біохімічних, інструментальних методів дослідження за згодою хворого з вузловою патологією у ЩЗ проводилась тонкогілкова аспіраційна біопсія..

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При обстеженні хворих було виявлено два ступеня збільшення розмірів ЩЗ: зоб І ступеня (30 осіб), зоб ІІ ступеня (77 осіб), відсутність зобу - 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 і Хашитоксикоз – у 29 осіб. У хворих на АІТ з вузлоутворенням 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 тонкогілкова 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) і потім гіпотиреозу (тривалість захворювання $4,92 \pm 0,53$ року) вказує на стадійність перебігу АІТ та тривалість цього захворювання. При розвитку Хашитоксикозу, як з вузлоутворенням так і без нього спостерігається достовірне підвищення рівня тиреоїдних гормонів трийодтироніну (T_3) $1,86 \pm 0,07$ нг/мл ($p_1 < 0,05$), $3,49 \pm 0,42$ нг/мл ($p < 0,001$) та тироксину (T_4) $16,4 \pm 2,1$ мкг/дл ($p_1 < 0,05$), $15,79 \pm 1,66$ мкг/дл ($p < 0,05$) з достовірним зниженням тиреотропного гормону (ТТГ) $0,2 \pm 0,01$ Ммо/л ($p_1 < 0,001$) $1,50 \pm 0,09$ Ммо/л ($p < 0,02$) порівняно зі здоровими (табл. 1). На наш погляд, це пов'язано не з активністю синтезу T_3 та T_4 , а скоріше за все з руйнуванням тиреоцитів та викидом гормонів у кров. Підвищення величини тиреоїдного індексу (ТІ), або індексу конверсії (T_3 / T_4) $0,17 \pm 0,013$ ($p_1 < 0,5$), $0,22 \pm 0,017$ ($p < 0,5$), у хворих на АІТ при Хашитоксикозі вказує на можливий подальший розвиток гіпотиреозу. Але ТІ спостерігається більш виражений у хворих з Хашитоксикозом без вузлоутворення. Також спостерігається активація імунної системи, при цьому активність імунної відповіді більш виражена знову ж таки у хворих з Хашитоксикозом без вузлоутворення. (табл.1)

При аналізі рівня тиреоїдних гормонів, ВРПО ліпідів, активності церулоплазміну та імунного гомеостазу у хворих з еутиреозом виявлено, що в більшості вони практично не відрізняються від їх рівня у здорових людей, незалежно від того є або немає вузлоутворення. Винятком є показник ТІ, який у хворих з еутиреозом без вузлоутворення склав $0,16 \pm 0,01$ ($p < 0,05$), з вузлоутворенням відповідно $0,11 \pm 0,02$ ($p_1 < 0,5$), (табл.2). На наш погляд це свідчить, про розвиток субклінічного гіпотиреозу (знижується рівень депонування T_4), хоча розміри ЩЗ без особливої динаміки.. Аналіз даних імунного гомеостазу свідчить про формування аутоімунного процесу, вірогідне підвищення рівня антитіл до тиреоглобуліну, тиреопероксидази та

циркулюючих імунних комплексів, причому більш вираженого у хворих без вузлоутворення.

Таблиця 1

Рівень тиреоїдних гормонів, показників ВРПО ліпідів та активності церулоплазміну у хворих із Хашитоксикозом з вузло- та без вузлоутворення і практично здорових осіб

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

Примітка: в цій таблиці і надалі p – різниця вірогідна у порівнянні практично здорових осіб із групою хворих на АІТ без вузлоутворення; p₁ - різниця вірогідна у порівнянні практично здорових осіб із групою хворих на АІТ із вузлоутворенням; p₂ - різниця вірогідна між групами хворих на АІТ із вузло- та без вузлоутворення.

Аналіз показників гомеостазу тиреоїдних гормонів, ВРПО ліпідів, активності церулоплазміну та імунної системи при гіпотиреозі свідчить про зниження синтезу тиреоїдних гормонів T₃ 1,11±0,07нг/мл (p<0,5), 1,10±0,12 нг/мл (p₁<0,5), T₄ 9,47±0,54 мкг/дл (p<0,5), 10,34±0,67 мкг/дл (p₁<0,5),, підвищення рівня ТТГ 1,22±0,21 мМО/л (p<0,01), 0,01±0,28 Ммо/л (p₁<0,5), (як компенсаторної реакції), про зниження активності функціонально-активної

тканини ЩЗ. Слід зазначити, що у хворих з гіпотиреозом була виявлена помірна активація процесів ВРПО ліпідів (табл..3).

Таблиця 2

Рівень тиреоїдних гормонів, показників ВРПО ліпідів та активності церулоплазміну у хворих з еутиреозом із вузло- та без вузлуотворення і практично здорових осіб

Показник	Практично здорові особи n=20	Еутиреоз, n=45	
		без вузлуотворення, n=21	з вузлуотворенням, n=24
ТТГ, мМО/л	2,40±0,34	1,22±0,21, p<0,01	2,01±0,28, p ₁ <0,5
		p ₂ <0,05	
T ₃ , нг/мл	1,33±0,03	1,11±0,07, p<0,5	1,10±0,12, p ₁ <0,5
		p ₂ <0,5	
T ₄ , мкг/дл	11,33±0,79	9,47±0,54, p<0,5	10,34±0,67, p ₁ <0,5
		p ₂ <0,5	
ТІ	0,11±0,02	0,16±0,01, p<0,05	0,11±0,02, p ₁ <0,5
		p ₂ <0,5	
МДА ₁ , Мкмоль/л	4,93±0,53	6,19±1,05, p<0,5	7,07±1,06, p ₁ <0,5
		p ₂ <0,5	
МДА ₂ , Мкмоль/л	10,3±0,43	11,24±1,31, p<0,5	13,7±2,4, p ₁ <0,5
		p ₂ <0,5	
ΔМДА Мкмоль/л	5,40±0,5 (35,5%)	4,97±0,52, p<0,5	6,63±0,49, p ₁ <0,5
		p ₂ <0,05	
ДК, мкмоль/л	45,7±2,1	43,4±2,2, p<0,5	53,0±3,2, p ₁ <0,5
		p ₂ <0,05	
церулоплазмін, мг/л	301,03±16,4	301,5±25,4, p<0,5	336,0±25,1, p ₁ <0,5
		p ₂ <0,5	

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 ушкоджуючого фактору (вільні радикали, антигени) відбувається ушкодження та загибель частини функціонально активних клітин. Колоїд, гормони та інші уламки тиреоцитів попадають в кров. Так як вони є субстратом для утворення аутоантитіл то 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 ушкодження функціонально активної тканини ЩЗ.

Фіналом АІТ є гіпотиреоз, метаболічна характеристика якого є доказом, що гіпотиреоз, як кінцевий етап АІТ є процесом аутоімунним.[6,9,10]. Н а підставі

Таблиця 3

Рівень тиреоїдних гормонів, показників ВРПО ліпідів та активності церулоплазміну у хворих із гіпотиреозом із вузло- та без вузлуотворення і практично здорових осіб

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

аналізу літературних [6,9,10] та власних даних нами розроблена гіпотетична схема етапів та механізмів розвитку аутоімунного тиреоїдиту (рис.1).

При аналізі рівня показників гормонального стану ЩЗ, ВРПО ліпідів, антиоксидантної та імунної системи у хворих з різними типами метаболічного перебігу були виявлені наступні данні. В групі хворих з імунним типом метаболічного перебігу відмічається достовірне підвищення як рівня специфічних антитіл до тканини ЩЗ, так і рівня циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) у порівнянні зі здоровими (табл.4). Також відмічається достовірне збільшення рівня імуноглобуліну (Ig) А та Ig М (табл.4). Виявлено, що у цих хворих має місце активація і клітинної ланки імунітету, про що

свідчить достовірне підвищення рівня Т-хелперов (CD4⁺), натуральних кілерів (CD16⁺), та В-лімфоцитів (CD20⁺) (табл. 4).

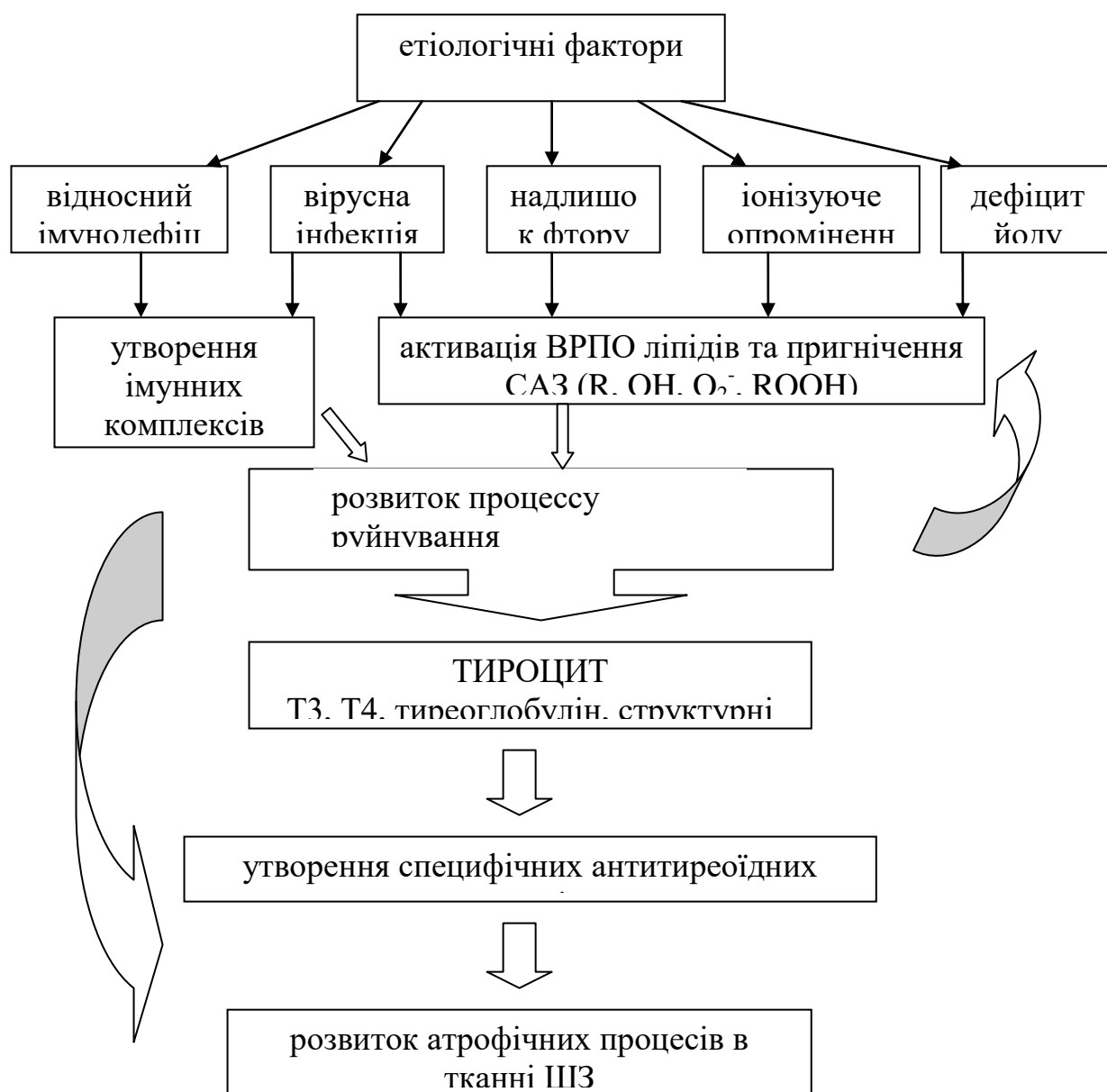


Рис. 1. Етапи та механізми розвитку аутоімунного тиреоїдиту

Таблиця 4

Імунологічні показники у хворих з імунним, перекисним, типом перебігу АІТ і у практично здорових осіб

Показник	Практично здорові особи,	Хворі з імунним типом перебігу	Хворі з перекисним
----------	--------------------------	--------------------------------	--------------------

	n = 20	АІТ, n= 21	типом перебігу АІТ, n = 19
CD ³ (Т-лимфоцити),%	62,6±3,47	57,2±3,31, p<0,5	61,2±4,3, p<0,5
CD ⁴ (Т-хелпери),%	34,7±2,2	36,5±1,5, p<0,001	43,5±3,15, p<0,001
CD ⁸ (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
CD ¹⁶ (Нульові клітини), %	4,83±0,50	15,5±1,64, p<0,001	13,9±1,07, p<0,001
CD ²⁰ (В-лимфоцити), %	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
∑Ат, Од/мл	2,07±0,20	13,41±1,47, p<0,001	5,33±1,21, p<0,02
Ig А, 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 М, 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: в цій таблиці і надалі p – різниця вірогідна у порівнянні групи хворих і практично здорових осіб

В групі з перекичним типом метаболічного перебігу виявлено достовірне зниження Т₄, помірне зниження Т₃ та підвищення ТТГ і ТІ. Також виявлено достовірне підвищення рівня всіх фракцій малонового діальдегіду (МДА), помірне підвищення дієнових кон'югат (ДК) та активності церулоплазміну, достовірне збільшення перекисного індексу (ПІ), що вказує на активацію процесів ВРПО ліпідів. Аналіз показників імунної відповіді свідчить про

активацію як гуморальної, так і клітинної ланки, хоча менш вираженої, ніж у хворих із імунним типом метаболічного перебігу АІТ (табл.4).

Таблиця 5
**Імунологічні показники у хворих зі змішаним
та метаболічно-латентним типом перебігу АІТ 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-лимфоцити),%	62,6±3,47	57,8±4,66, p<0,5	49,7±4,08, p<0,5
CD ⁴ (Т-хелпери),%	34,7±2,2	40,1±3,11 p<0,001	34,2±,31, p<0,001
CD ⁸ (Т-цитотоксичні),%	21,0±2,53	28,3±1,68, p<0,05	17,8±1,35, p<0,5
ІРІ, %	2,32±0,55	1,75±0,24, p<0,5	2,93±0,08, p<0,5
CD ¹⁶ (Нульові клітини), %	4,83±0,50	16,0±1,09, p<0,001	14,4±1,38, p<0,001
CD ²⁰ (В-лимфоцити), %	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
∑Ат, Од/мл	2,07±0,20	5,65±1,16, p<0,01	3,24±0,41, p<0,02
Ig А, 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<0,5	12,5±1,23, p<0,5
Ig М, г/л	0,92±0,04	1,44±0,21, p<0,05	1,29±0,08, p<0,001
ЦК, Од опт.щільн.	0,009±0,01	0,18±0,03, p<0,001	0,03±0,01, p<0,001

В групі зі змішаним типом метаболічного перебігу було виявлене 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 достовірне підвищення рівня $CD4^+$, супресорних /цитотоксичних Т- лімфоцитів ($CD8^+$), $CD16^+$ та В-лімфоцитів ($CD20^+$). Порівняно зі здоровими відмічено достовірне підвищення рівня антитіл до тиреоглобуліну, активність системі САЗ практично не відрізнялися від величин відповідних показників у здорових осіб (табл.. 5).

І в останній групі, яку склали хворі з метаболічно – латентним типом перебігу було виявлено достовірне підвищення рівня ТТГ $5,34 \pm 0,48$ Ммо/л ($p < 0,001$), ТІ $0,13 \pm 0,02$ ($p < 0,05$), що свідчить про розвиток гіпотиреозу. Дані зміни гормонального балансу супроводжуються помірно вираженою активацією, як клітинної так і гуморальної ланок імунної відповіді. (табл.5). Рівень ВРПО ліпідів, активність системі САЗ практично не відрізнялися від величин відповідних показників у здорових осіб.

Також нами встановлений прямий зв'язок між сумою антитіл та рівнем МДА₁ і МДА₂ (відповідно $r = + 0,53$; $r = + 0,4$), обернений кореляційний зв'язок між величиною тиреоїдного індексу і $CD 20^+$ ($r = - 0,37$), та виявлений прямий зв'язок між $CD 20^+$ та рівнем Δ МДА ($r = + 0,72$), це все свідчить про те, що АІТ це насамперед аутоімунний процес, який призводить до зменшення об'єму функціонально активних клітин та гіпофункції ЩЗ. В розвитку деструктивних процесів велику роль відіграє активація ВРПО ліпідів та зниження активності САЗ. Відокремлення метаболічних типів перебігу АІТ є підґрунтям для розробки принципів диференційованої патогенетичної терапії АІТ, що дозволить зменшити процес руйнування тиреоцитів тиреоїдними антитілами та імунними комплексами.

ВИСНОВКИ

1. Аналіз показників гомеостазу вказує на стадійність перебігу АІТ. Хашитоксикоз з вузлуотворенням або без нього – це перший етап патологічного процесу. При впливі ушкоджуючого фактору відбувається

ушкодження та загибель частини функціонально активних клітин. Колоїд, гормони та інші уламки тиреоцитів попадають в кров. Так як вони є субстратом для утворення аутоантитіл то починає формуватись імунна відповідь. Наступною стадією патологічного процесу є еутиреоз. Динаміка показників які характеризують цей етап АІТ, свідчить, що еутиреоз це "уявне" благополуччя, бо формується подальше, аутоімунне ушкодження функціонально активної тканини ЩЗ. Фіналом АІТ є гіпотиреоз, метаболічна характеристика якого є доказом, що гіпотиреоз, як кінцевий етап АІТ є процесом аутоімунним.

2. В залежності від клінічних проявів захворювання, гормонального стану ЩЗ, величинами показників імунної системи, ВРПО ліпідів та САЗ нами були визначені чотири групи хворих на АІТ, які були розподілені за типами метаболічного перебігу: 1) імунний, 2) перекисний, 3) змішаний, 4) метаболічно-латентний, які є підґрунтям для призначення диференційованої патогенетичної терапії АІТ

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Аметов А.С., Рустамбекова С.А., Плиашинова А.М. Элементный дисбаланс при патологии щитовидной железы // Рос. Мед. журн.- 2008.- № 16.-С.341-349
2. Андрусенко А.Б. Эндокринные синдромы и заболевания. Диагностика.- М.: Русский врач, 2009.-115 с.
3. Бобирьова Л.Є., Городинська О.Ю. Особливості розвитку і перебігу аутоімунного тиреоїдиту, що обумовлений йододефіцитом в Полтавській області.// Світ медицини та біології, 2013.- Т. 39, № 3.-С. 79-82
4. Гончарова О.А. Современный взгляд на патогенез аутоиммунного тиреоидита //Проблеми ендокринної патології. - № 1. - 2008. - С.108-114
5. Караченцев Ю.І. Захворюваність на зоб у районах йододефіциту і радіоактивного забруднення //Вісник наукових досліджень.- №4.-2001.- С.5-7
6. Касаткина Э.П. Актуальные вопросы тиреоидологии // Российские медицинские вести.- №1.-2001. – С. 5-7

7. Муравлева. О.В., Рябушко Н.Н., Бобырева Л.Е. Распространенность патологии щитовидной железы в Полтавской области в постчернобыльский период и пути ее профилактики //Одеський медичний журнал. – 2004.– № 5.– С.96-98

8. М.Д. Тронько, В.І. Кравченко, В.І. Паньків та інш. Йододефіцитні захворювання: діагностика, профілактика та лікування (методичні рекомендації) – Київ, 2003. – 28 с.

9. Рафибенов Д.С., Калинин А.П., Бебезоин Х.С. Аутоиммунный тиреоидит.- Бишкек:Изд-во Кыргызовской гос. мед. акад.,1996.-157 с.

10. Рустембекова С.А., Глиашинова А.М. Патология щитовидной железы как пример полимикрэлементоза // Вестник последипломного медицинского образования .- 2008.- № 3-4.- С. 16-20

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

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

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

Постійне зростання захворюваності на аутоімунний тиреоїдит (АІТ) в різних регіонах України ставить цю проблему в число актуальних, що визначає необхідність виявлення особливостей клінічного перебігу АІТ, принципів диференційованої терапії залежно від характеру метаболічних змін та з урахуванням регіональних відмінностей тиреоїдної патології, зокрема АІТ. В роботі наведені дані по вивченню особливості клінічного перебігу АІТ з урахуванням гормонального стану, стану вільнорадикального переокислення (ВРПО) ліпідів, активності системи антиоксидантного захисту (САЗ),

характеру імунної відповіді та вузлуотворення. За характером метаболічних змін визначені типи метаболічного перебігу - імунний, перекисний, змішаний та метаболічно-латентний.

Ключові слова: *аутоімунний тиреоїдит, вузлуотворення, Хаши́токсикоз, еутиреоз, гипотиреоз, імунний, перекисний, змішаний, метаболічно-латентний тип перебігу*

Особенности клинического течения аутоиммунного тиреоидита в зависимости от функции и узлообразования в щитовидной железе

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

ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия»,

г. Полтава

bobyreva@ua.fm

Увеличение заболеваемости аутоиммунным тиреоидитом (АИТ) в различных регионах Украины ставит эту проблему в число актуальных, что и определяет необходимость изучения особенности клинического течения АИТ, принципов дифференцированного лечения в зависимости от характера метаболіческих изменений с учетом региональных отличий тиреоидной патологии, в частности, АИТ. В работе приведены данные по изучению особенности клинического течения АИТ с учетом гормонального статуса, состояния свободнорадикального перекисления (СРПО) липидов, активности системы антиоксидантной защиты (САЗ), характера иммунного ответа и узлообразования. Метаболіческие нарушения позволили определить тип течения АИТ, а именно - иммунный, перекисный, смешанный и метаболічески-латентный.

Ключевые слова: *аутоімунний тиреоїдит, узлообразование, Хаши́токсикоз, эутиреоз, гипотиреоз, иммунный, перекисный, смешанный и метаболічески-латентный тип течения*

Clinical course features of autoimmune thyroiditis depending on the functions and forming of thyroid nodules in the thyroid gland

Bobyrova L.E., Muravleva O.V. Gorodinskaya O.Y.

Institution of higher education of Ukraine "Ukrainian Medical Stomatological

Academy", Poltava

bobyreva@ua.fm

Increased morbidity of autoimmune thyroiditis in different regions of Ukraine is among the actual problems. This determines the necessity of studying the clinical

course features of autoimmune thyroiditis, principles of differential treatment, what depends on the nature of metabolic changes and considers regional differences in thyroid pathology - autoimmune thyroiditis in particular. The article presents the research results of the clinical features of autoimmune thyroiditis based on hormonal status, the status of free radical over-oxidation of lipids, antioxidant defense system activity, the nature of the immune response and forming of thyroid nodules. Metabolic disorders will determine the type of autoimmune thyroiditis flow - namely immune, peroxidation, mixed and metabolic-latency.

Keywords: autoimmune thyroiditis, the forming of thyroid nodules, Hashitoxicosis, euthyrosis, hypothyroidism, immune, peroxidation, mixed, metabolic-latency.