

18. Тепляков А.Т., Вечерский Ю.Ю., Мамчур С.Е., Джавадова Г.К., Немик Б.М. Послеоперационный спазм маммарно-коронарных шунтов и возможности его коррекции дигидропиридиновыми антагонистами кальция нифедипином и амлодипином // Кардиология. - 2002. - №10. - С. 9-14.
19. Beltman F.W., Heesen W.F., Smit A.J. et al. Effects of amlodipine and lisinopril on left ventricular mass and diastolic function in previously untreated patients with mild to moderate diastolic hypertension // Blood Pressure - 1998 - №7. - P. 109-117.
20. Canau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy in essential hypertension // J. Amer. Coll. Cardiology. - 1992. - Vol. 12. - P.1550-1558.
21. Kloner R.A., Vetrovec G. Long-acting calcium channel blockers Nifedipine - GITS and amlodipine in hypertension. Rate of myocardial infarction. // J. Am. Cardiol. - 1996: 27: Suppl A:177 A: Abstract.
22. Verdecchia P., et al. Asymmetric left ventricular remodeling due to isolated septal thickening in patients with systemic hypertension and normal left ventricular masses // Am. J. Cardiol - 1994. - Vol. 73. - P. 247-252.

SUMMARY**CLINICAL EFFECTIVITY OF THE AMLODYPIN IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION COMBINED WITH ISCHEMIC HEART DISEASE****Netyaschenko V.Z., Bichko M.V.**

In this research the high clinical effectivity of the Amlodipin in patients with arterial hypertension combined with ischemic heart disease was studied. Monotherapy with the Amlodipin had not influenced the contractive quality of the left ventricle. Therapy with the Amlodipin considerably improved the diastolic function of the left ventricle and brought it close to the standart. These changes are expressed in the decrease of pre-load, they also indirectly indicate the decrease of the last-diastolic pressure in the left ventricle.

Key words: Amlodipin, Arterial hypertension, Angina pectoris, central hemodynamics, diastolic dysfunction

УДК: 616.441 - 07: 616 - 097

ЗНАЧЕННЯ АНТИТИРЕОЇДНИХ АНТИТІЛ У ДІАГНОСТИЦІ ТА ПРОГНОЗУВАННІ ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАНЬ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ**Оленович О.А., Пашковська Н.В., Данилюк Ю.В.**

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології Буковинської державної медичної академії, м. Чернівці

Ключові слова: антитиреоїдні аутоантитіла, антитіла до тиреоглобуліну, антитіла до мікросомального антигену, аутоімунний тиреоїдит, дифузний токсичний зоб, гіпотиреоз

Вступ. Дослідження останніх років доводять особливу роль порушень системи імунітету в патогенезі багатьох захворювань. На думку більшості авторів, ендокринні органи схильні до розвитку в них аутоімунних процесів [3, 10]. Особливо багато робіт присвячено захворюванням щитоподібної залози.

Проблема, що знаходиться в центрі уваги тиреоїдологів, пов'язана зі з'ясуванням патогенезу аутоімунних захворювань щитоподібної залози, до яких належать дифузний токсичний зоб (ДТЗ), хронічний лімфоцитарний тиреоїдит (хвороба Хашимото) з різними його варіантами, первинна мікседема, тиреоїда-соційована офтальмопатія тощо [5].

Встановлення аутоімунної природи багатьох захворювань щитоподібної залози визначило пошуки найбільш інформативних імунологічних маркерів захворювання, які беруть участь у реакціях гуморального та клітинного імунітету, адже в генезі аутоімунності залишається багато невіршених питань, головне з яких - де локалізується первинний дефект - в самій імунній системі чи в клітинах-мішенях? Іншими словами, чи щитоподібна залоза, проти якої спрямована імунна атака, є інтактною, чи в ній виникають певні первинні порушення, котрі надають її клітинам властивостей чужерідних і викликають нормальну реакцію імунної системи? В останньому випадку роль факторів, що ініціюють аутоімунні захворювання щитоподібної залози, належить вірусній чи бактеріальній

інфекції, а спадковий компонент патогенезу цих захворювань міг би визначати схильність організму саме до цих захворювань. Ретельний аналіз літературних даних щодо цього суперечливого питання дозволяє припустити, що клітини щитоподібної залози початково нормальні, а експресія ними таких молекул, як HLA-DR, ICAM-1 та білки теплового шоку, є наслідком порушень в імунній системі (зокрема, регуляторних процесів в ній), хоча й може вторинно посилювати імунну реакцію. Це порушення пов'язано з частковим спадковим дефектом антигенспецифічних Т-супресорів (існування останніх, однак, визнається не всіма авторами) в сполученні з неспецифічним впливом факторів оточуючого середовища на імунорегуляцію [5].

Так чи інакше, а безпосередньою причиною ураження тиреоїдної тканини при аутоімунних захворюваннях щитоподібної залози є цитотоксичні клітини або аутоантитіла, що продукуються В-лімфоцитами. Тому з усього розмаїття імунологічних феноменів, які супроводжують аутоімунну патологію щитоподібної залози, ми зосередимо увагу на органоспецифічних антитілах (аутоантитілах), оскільки саме їх визначення найбільше відповідає діагностичним потребам в клініці [8]. До них належать антитіла проти різноманітних компонентів щитоподібної залози, як-от тиреоглобуліну (ТГ), мікросомального антигену (тиреоїдної пероксидази), рецепторів тиреотропного гормону

(ТТГ), 2-го колоїдного антигену, клітинного поверхневого антигену [2,7]. Слід одразу зауважити, що не всі вони однаково важливі для діагностики окремих видів патології щитоподібної залози. Зокрема, антитіла до рецепторів ТТГ стимулюють утворення цАМФ і синтез тиреоїдних гормонів, викликаючи розвиток тиреотоксикозу. Антитіла до тиреоглобуліну (ТГ) та мікросомальної фракції (МС) також є важливими показниками аутоімунного процесу в щитоподібній залозі, проте їх роль в розвитку тиреоїдної дисфункції досі не уточнена [9]. Оскільки не всі види цих аутоантитіл доступні для визначення у повсякденній лікарській практиці, метою даної праці є узагальнення теперішніх уявлень про антитиреоїдні антитіла з акцентом на їх патогенетичному, діагностичному та прогностичному значенні.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 40 осіб віком 18-70 років (36 осіб жіночої статі та 4 – чоловічої). У 26 обстежених (23 жінки, 3 чоловіків), середній вік яких складав $40,54 \pm 2,34$ років, під час клінічного огляду та ультразвукового дослідження виявлена патологія щитоподібної залози: у 6 хворих діагностовано дифузний токсичний зоб, у 7 обстежених встановлений аутоімунний тиреоїдит, а у 13 обстежених виявлений гіпотиреоз різного генезу (у 3 осіб післяопераційний гіпотиреоз, а у 1 – вроджений). До контрольної групи увійшли 14 практично здорових осіб віком 21-60 років без збільшення щитоподібної залози, що постійно проживають в йоддефіцитному (Буковинському) регіоні.

Рівень тиреотропного гормону (ТТГ) та вільного тироксину (Т4), а також титру антитиреоїдних антитіл (зокрема, до мікросомального антигену та тиреоглобуліну) у сироватці крові хворих до лікування виявленої патології та пацієнтів контрольної групи визначали імуноферментним методом (тест-системи "Capita™ Free T4" та "Trinity Biotech Capita™ TSH", "Trinity Biotech Capita™ Microsomal IgG, A, M", "Trinity Biotech Capita™ Thyroglobulin IgG, A, M" (Італія), фотометр "SCH Microstrip reader" ("Sentinel diagnostic", Італія)).

Статистичну обробку отриманих результатів проводили на персональному комп'ютері IBM PC/AT 486 за допомогою прикладних програм «Exell-5» та «Statgraphics» (США).

Результати дослідження та їх обговорення. Імуноферментний аналіз інтратиреоїдного аутоімунного процесу показав наявність обох видів досліджуваних аутоантитіл (і антитіл до мікросомального антигену (АМС), і антитіл до тиреоглобуліну (АТГ)) у всіх обстежених хворих (табл.1). Цікавим є факт виявлення "позитивних" сироваток і у осіб контрольної групи на фоні клініко-лабораторного еутиреозу (табл.2). Це дозволяє не лише оцінити вплив екологічних факторів на тиреоїдний імунітет, а й сформулювати можливу групу ризику щодо розвитку патології щитоподібної залози.

Зауважимо, що у більшості хворих на аутоімунний тиреоїдит тривалість захворювання нараховувала декілька місяців, у 2 хворих – 2 роки і лише у 1 пацієнта вона складала 4 роки. Саме "дебютом" захворювання

можна пояснити незначне зменшення рівня тиреотропного гормону ($p < 0,01$) і транзиторне збільшення вільного тироксину ($p < 0,001$) в сироватці крові цих пацієнтів в порівнянні з відповідними показниками контрольної групи (табл.2).

Слід зазначити, що найнижчий рівень антитиреоїдних аутоантитіл обох фракцій встановлений у пацієнта з вродженим гіпотиреозом, що виключає спричиненість захворювання інтратиреоїдним аутоімунним процесом і підкреслює високу чутливість імуноферментного методу визначення антитіл, можливість виявити навіть низькі їх концентрації.

Середній рівень антитіл до мікросомального антигену (МА) у хворих на аутоімунний тиреоїдит становив $1,88 \pm 0,35$, що в 2,3 рази більше рівня відповідних антитіл у пацієнтів контрольної групи ($p < 0,001$, $n = 7$). Хоча рівень АМС у хворих на гіпотиреоз був дещо меншим за цей показник в попередній групі, він значно перевищував нормативний ($1,85 \pm 0,30$, $p < 0,001$, $n = 13$). Подібне збільшення концентрації антитіл до МА зустрічалося у більшості хворих на аутоімунний тиреоїдит та гіпотиреоз (71,4% та 69,2% відповідно). Частота виявлення збільшеного рівня АМС у хворих на ДТЗ в стадії декомпенсації також була високою (66, 7%), проте рівень антитіл до МА у цих хворих виявився на 8,5% меншим в порівнянні з таким при аутоімунному тиреоїдиті.

Активність антитіл до МА була пов'язана з багатьма клініко-гормональними параметрами захворювання. Вона залежала від важкості захворювання. Так, у випадку важкої форми тиреотоксикозу (1 хворий) рівень антитіл до МА виявився в 1,6 рази вищим, ніж у хворих із середньоважкою формою ($1,57 \pm 0,53$, $n = 5$), хоча різниця була статистично недостовірною.

Водночас, характер залежності концентрації антитіл до МА від ступеня важкості гіпотиреозу був протилежним: середньоважкий гіпотиреоз супроводжувався на 18,4% більшим рівнем АМС в порівнянні з таким при важкому ступені захворювання. Як відомо, мікросомальний антиген є ідентичним або тісно пов'язаним з пероксидазою, яка локалізується на апікальній поверхні тироцита і необхідна для органіфікації тиреоглобуліна. Для утворення антитіл до мікросомального антигену потрібна експресія останнього на поверхні тироциту. Механізм і фактори, що беруть у цьому участь, остаточно не вивчені. Гіпотиреоз, який майже завжди зустрічається при аутоімунному тиреоїдиті, є не лише наслідком деструкції щитоподібної залози і заміни частини її фолікулів сполучною тканиною, але й наслідком утворення імунних комплексів, до складу яких входить мікросомальний антиген, що призводить до зниження швидкості органіфікації тиреоглобуліна і зменшення утворення тиреоїдних гормонів [1]. Оскільки до складу зазначених імунних комплексів входять антимікросомальні антитіла, саме з залученням до процесу утворення імунних комплексів закономірно пов'язати зниження їх концентрації при зростанні важкості гіпотиреозу.

Зміни активності антитіл до МА відбувались пропорційно ступеню збільшення щитоподібної залози: вона достовірно зростала зі збільшенням розмірів зо-

бу ($p < 0,001$ для ІБ ($n = 4$) та ІІ ($n = 8$) ступеня збільшення щитоподібної залози).

У 33,3% хворих на ДТЗ титр антитіл до ТГ дещо зростав ($p < 0,01$), однак їх рівень був на 45,6% меншим за такий показник при аутоімунному тиреоїдиті, де їх рівень був найвищим. Концентрація антитіл до тироглобуліну зростала порівняно рідше (7,7%) у хворих на гіпотиреоз, у яких титр антитіл до ТГ був найнижчим ($0,47 \pm 0,18$, $n = 13$). Цей факт дозволив нам запропонувати зниження рівня антитіл до ТГ в сироватці крові хворих на аутоімунний тиреоїдит в якості раннього діагностичного критерію його можливої трансформації в маніфестний гіпотиреоз. На користь цього припущення свідчить і результат оцінки рівня АТГ в залежності від причин гіпотиреозу. Так, вилучивши з групи гіпотиреоїдних пацієнтів таких з післяопераційним генезом захворювання (у останніх рівень АТГ виявився достовірно високим – в 2 рази порівняно з контрольною групою, $p < 0,02$, $n = 3$, що, ймовірно, пов'язано з аутоімунною природою захворювання-причини оперативного втручання на щитоподібній залозі у цих хворих) та вродженою патологією, ми встановили, що у решти хворих на гіпотиреоз (9 пацієнтів) концентрація АТГ була на 46,4% меншою за показник контрольної групи ($p < 0,01$). Отже, не виключено, що у цієї групи обстежених гіпотиреоз є результатом попереднього інтратиреоїдного аутоімунного процесу.

Той факт, що післяопераційний гіпотиреоз у всіх випадках мав важкий перебіг, можливо, зумовив достовірно вищий показник концентрації АТГ при важкому гіпотиреозі в порівнянні з середньоважким (в 2,3 рази, $p < 0,05$). Отже, незрозуміло залишається причина неспроможності організму пов'язати його надлишок в крові навіть після оперативного видалення ймовірного "причинного" антигену. Можливо, сутність цих імунних порушень, полягає у тому, що кожна з ланок імунної системи або декілька її структурно-функціональних одиниць реалізують відповідь самостійно. Синхронність, а можливо, і послідовність відповіді на антиген у межах всієї імунної системи хворого порушується.

Залежність титру антитіл до ТГ від важкості тиреотоксикозу та ступеня збільшення щитоподібної залози також мала певні особливості. Активність антитіл до ТГ достовірно зменшувалась зі зростанням важкості тиреотоксикозу, а також зі збільшенням розмірів зобу ($p < 0,01$).

Відсутність кореляції між титрами антитіл до ТГ і титрами антитіл до МС ($p > 0,1$), ймовірно, доводить їх різну антигенну спрямованість.

Високий показник визначуваності антитіл до МА та ТГ саме у хворих на ДТЗ та аутоімунний тиреоїдит в гіпертиреоїдну фазу захворювання поряд зі зв'язком між клінічним і тиреоїдним статусом та їх титрами підтверджує провідну роль цих антитіл у патогенезі аутоімунного процесу у щитоподібній залозі. Водночас, часта присутність значного рівня цих антитіл у більшості хворих на ДТЗ і їх чіткий, хоча і недостовірний, зв'язок зі ступенем важкості тиреотоксикозу підтверджує лише той факт, що вони свідчать про

вираженість імунної атаки на орган, а не визначають специфіки захворювання. Іншими словами, будь-яке аутоімунне захворювання щитоподібної залози, а не лише ДТЗ, повинно характеризуватися зростанням частоти виявлення підвищених титрів цих тиреоїдних антитіл. Це підтверджується значно більшими показниками рівня цих антитіл у випадку аутоімунного тиреоїдиту. Аутоімунний процес при ДТЗ переважна більшість авторів пов'язує з тиреоїдстимулюючими антитілами, котрі є компонентами імуноглобулінів сироватки крові (Ig G) і, комплексуючись із ділянкою рецептора до ТТГ, стимулюють утворення цАМФ і синтез тиреоїдних гормонів (антагоністична дія відносно ТТГ), чим викликають розвиток тиреотоксикозу. Раніше [6] виявлене нами збільшення концентрації Ig G, циркулюючих імунних комплексів та імунорегуляторного індексу у хворих на ДТЗ підтверджує вищевикладене.

Щодо важкості тиреотоксикозу, то при дослідженні взаємозв'язку показників імунної системи і гормонів відсутність чітких кореляційних зв'язків між ними дозволяє припустити, що імунологічні маркери більше пов'язані та залежні від показників, які свідчать про морфологічну цілісність залози, ніж безпосередньо від рівня ТТГ та Т4.

Водночас встановлено, що при зростанні важкості тиреотоксикозу, поряд зі збільшенням АМС, титр антитіл до ТГ, навпаки, зменшується. Більше того, відомо, що й цитотоксичний ефект антимікросомальних антитіл (вони здатні фіксувати комплемент і, відповідно, лізувати тироцити) реалізується по-різному при аутоімунних захворюваннях щитоподібної залози [4]. Отже, враховуючи гетерогенність комплементфіксуючих цитотоксичних антитіл, присутніх у хворих на аутоімунні захворювання щитоподібної залози, часту "хашимотизацію" токсичного зобу і ту обставину, що клініцистам і морфологам не завжди вдається чітко відрізнити ці два типи аутоімунних захворювань, слід зауважити вже доведений факт зміни популяції анти-тиреоїдних антитіл в процесі розвитку і лікування аутоімунних захворювань щитоподібної залози (зокрема, зміну співвідношення тиреостимулюючих і тиреоблокуючих антитіл при токсичному зобі).

Щодо гіпотиреозу, то, як наслідок аутоімунного тиреоїдиту, він, як правило, зумовлений цитолітичним ефектом аутоантитіл і можливим впливом на утворення тиреоїдних гормонів. Звичайно, в загибелі клітин щитоподібної залози при аутоімунному процесі в ній вивувати не лише комплементфіксуючі цитотоксичні антитіла. Вочевидь, мають місце і прямі взаємодії між імуніцитами і тиреоїцитами, а також антитілозалежна клітинно-опосередкована цитотоксичність. Однак саме існування комплементфіксуючих анти-тиреоїдних антитіл вказує на їх роль у механізмах руйнування клітин щитоподібної залози. Антитіла до тироглобуліну не фіксують комплемент і не виявляють цитотоксичної дії на клітини щитоподібної залози, проте ці антитіла володіють протеолітичною активністю і при інкубації з тироглобуліном розщеплюють його на дрібні фрагменти. Наслідком є зниження синтезу тиреоїдних гормонів.

Таблиця 1

Рівень антитиреоїдних аутоантитіл в сироватці крові осіб із захворюваннями щитоподібної залози ($\bar{x} \pm Sx$)

Показник	Нормальні показники для даного методу	Контрольна група (n = 14)	Аутоімунний тиреоїдит (n = 7)	ДТЗ (n = 6)	Гіпотиреоз (n = 13)
Титр антитіл до мікросомального антигену (АМС)	не більше 1,09	0,83 ± 0,27	1,88 ± 0,35 p<0,001	1,72 ± 0,46 p<0,001	1,85 ± 0,30 p<0,001
Титр антитіл до тиреоглобуліну (АТГ)	не більше 1,09	0,56 ± 0,22	1,71 ± 0,88 p<0,001	0,93 ± 0,28 p<0,01 p ₁ <0,001	0,47 ± 0,18 p ₂ <0,001

Примітки: p – ступінь достовірності різниць показників, що вивчалися, відносно контролю;
p₁ – ступінь достовірності різниць між показниками, що вивчалися, у хворих другої та третьої груп;
p₂ – ступінь достовірності різниць між показниками, що вивчалися, у хворих першої та третьої груп;
n – число спостережень.

Таким чином, локальна імунна реакція, яка відбувається в органі-мішені, може бути однією з причин недостатньої ефективності медикаментозної терапії захворювань щитоподібної залози. Структурно-функціональна автономія локальної лімфоїдної тканини щитоподібної залози хворих на аутоімунні захворювання в ній повинна бути скорегована імунотропним лікуванням, адже її наявність є чинником, який дестабілізує загальну імунологічну реактивність і спричиняє рецидив і прогресування захворювання. Підхід до лікування повинен бути виваженим: для призначення відповідної медикаментозної корек-

ції треба мати певні підстави у формі чітких клінічних ознак, метаболічних і імунологічних зрушень. Крім того, оскільки клінічна ремісія при проведенні відповідної терапії настає значно раніше, ніж нормалізація імунного статусу, при відміні консервативного лікування лікар повинен орієнтуватися не лише на рівень тиреоїдних гормонів, а й на присутність антитіл до тиреоїдних антигенів. Слід зауважити, що АМС та АТГ можуть зберігатися протягом тривалого терміну, а зменшення їх рівня є інформативними маркерами імунологічної ремісії захворювання.

Таблиця 2

Рівень тиреоїдних гормонів в сироватці крові осіб із захворюваннями щитоподібної залози ($\bar{x} \pm Sx$)

Група обстежених	Тиреотропний гормон, мкМЕ/мл	Вільний тироксин, нг/дл
Нормальні показники для даного методу	0,4 – 5,2	0,85 – 1,85
Контрольна група (n = 14)	2,86 ± 0,38	1,35 ± 0,07
Аутоімунний тиреоїдит (n = 7)	2,21 ± 0,35 p<0,01, p ₁ <0,001	1,62 ± 0,19 p<0,001, p ₁ <0,001
Дифузний токсичний зоб (n = 6)	0,11 ± 0,06 p<0,001, p ₂ <0,001	2,32 ± 0,20 p<0,001, p ₂ <0,001
Гіпотиреоз (n = 13)	15,17 ± 0,73 p<0,001, p ₃ <0,001	0,74 ± 0,05 p<0,001, p ₃ <0,001

Примітки: p – ступінь достовірності різниць показників, що вивчалися, відносно контролю;
p₁ – ступінь достовірності різниць між показниками, що вивчалися, у хворих другої та третьої груп;
p₂ – ступінь достовірності різниць між показниками, що вивчалися, у хворих першої та третьої груп;
p₃ – ступінь достовірності різниць між показниками, що вивчалися, у хворих другої та третьої груп;
n – число спостережень.

Висновки. 1. Значна частота виявлення підвищеного рівня антитіл до мікросомального антигену та тиреоглобуліну при аутоімунному тиреоїдиті підтверджує їх суттєву роль у патогенезі захворювання.

2. Підвищення рівня антитіл до тиреоглобуліну та мікросомального антигену може слугувати маркером субклінічних тиреоїдних дисфункцій, зумовлених йододефіцитом.

3. Відсутність достовірного кореляційного зв'язку рівня антитіл до ТГ та МА з різними клініко-гормональними параметрами захворювання у хворих на ДТЗ вказує на їх значення в якості маркерів ауто-

імунного процесу в щитоподібній залозі, які, тим не менш, не визначають специфіки її ураження.

4. Зниження рівня антитіл до ТГ у хворих на аутоімунний тиреоїдит може бути ранньою ознакою його трансформації в гіпотиреоз.

5. Імунні механізми розвитку патології щитоподібної залози диктують необхідність застосування імунокоректорів в комплексній терапії цих станів.

Перспективним вважаємо подальший пошук імунологічних критеріїв діагностики та ефективності лікування аутоімунних захворювань щитоподібної залози.

ЛІТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. Некоторые вопросы тиреологии//Тер.архив.-1989.-Т. LX.-№9.-С.136-141.
2. Внотченко С.Л., Александрова Г.Ф., Мкртумова Н.А.//Пробл. эндокринологии.-1983.-№1.-С.23-27.
3. Калинин А.П., Потемкина Е.Е., Пешева Н.В. и др.//Пробл. эндокринологии.-1994.-№1.-С.56-58.
4. Кандрор В.И., Крюкова И.В., Крайнова С.И., Мкртумова Н.А., Кеда Ю.М., Свириденко Н.Ю., Базарова Э.Н., Латкина Н.В. Антитиреоидные антитела и аутоиммунные заболевания щитовидной железы//Пробл. эндокринологии.-1997.-Т.43, №3.-С.25-30.
5. Кандрор В.И.. Современные проблемы тиреологии//Пробл. эндокринологии.-1999.-Т.45, №1.-С.3-7.
6. Каспрук Н.М., Оленович О.А., Коваль Г.Д., Ляшук Р.П. Характеристика порушень імунного статусу хворих на дифузний токсичний зоб// Імунологія та алергологія.-2003.-№1.-С.37-38.
7. Крюкова И.В., Базарова Э.Н., Бирюкова М.П. и др.//Пробл. эндокринологии.-1989.-№4.-С.19-22.
8. Макар Р.Д., Чернова Н.В. Сучасні уявлення про антитиреоїдні антитіла//Лаб. д-ка.-2000.-№3.-С.32-36.
9. Свириденко Н.Ю., Крюкова И.В., Кеда Ю.М., Мкртумова Н.А., Крайнова С.И., Бирюкова М.П., Кандрор В.И.. Клиническое значение иммунологических маркеров диффузного токсического зоба//Пробл. эндокринологии.-1998.-Т.44, №1.-С.21-24.
10. Weetman A.P., McGregor A.M.//Endocr.Rev.-1994.-Vol. 15, №6.-P.788-830.

SUMMARY

DIAGNOSTIC AND PROGNOSTIC VALUE OF ANTITHYROID AUTOANTIBODIES IN CASE OF THYROID DISEASE **Olenovitch O.A., Pashkovskaya N.V., Danylyuk Yu.V.**

The aim of examination of 26 patients with thyroid diseases (autoimmune thyroiditis, diffuse toxic goiter, hypothyrosis) was to generalize the notion about antithyroid antibodies, accentuating their pathogenic, diagnostic and prognostic value. It was established, that increased level of antibodies to microsomal antigen and thyroglobulin can be considered as the marker of subclinical thyroid disorders, the feature of autoimmune process. The decrease of concentration of antibodies against thyroglobulin can indicate the transformation of autoimmune thyroiditis into hypothyrosis. Thus, immunocorrectors must be included to the complex therapy of thyroid diseases.

Key words: antithyroid autoantibodies, antibodies to microsomal antigen, antibodies to thyroglobulin, antibodies against thyroglobulin