

ГОРМОНАЛЬНЫЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА У ЛИЦ В СЕМЬЯХ С АУТОИММУННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Болотская Л.А., Тарлюн А.А.

*БУ ВО Ханты-Мансийского автономного округа – Югры «Сургутский государственный университет»,
г. Сургут, Россия*

Резюме. Изучены гормональные и иммунологические характеристики дебюта аутоиммунного тиреоидита у лиц, имеющих в семьях первой и второй степени родства родственников с аутоиммунными заболеваниями. Возраст исследуемой группы пациентов составил 31 ± 14 лет, 60 женщин и 7 мужчин. Все пациенты были обследованы клинико-лабораторными и инструментальными методами в соответствии со стандартами обследования для аутоиммунного тиреоидита и сахарного диабета 1 типа. Дополнительно определяли сывороточные иммуноглобулины классов А, М, G и аутоантитела к инсулину, клеткам поджелудочной железы. У больных аутоиммунным тиреоидитом, вне зависимости от наличия/отсутствия семейного анамнеза по аутоиммунным заболеваниям, было выявлено повышение ($p < 0,01$) содержания общего холестерина (на 63,6-65,9%), базальной гликемии (на 20-25%), тиреотропного гормона (на 79-104%) на фоне снижения ($p < 0,01$) тиреоглобулина (на 8-17,8%) в сравнении с контрольной группой. У больных аутоиммунным тиреоидитом и сахарным диабетом 1 типа при наличии аутоиммунных заболеваний в семье отмечалось достоверное увеличение постпрандиальной глюкозы, гликированного гемоглобина ($p < 0,01$) в сравнении с контролем. У всех пациентов исследуемой группы наблюдалось достоверное ($p < 0,001$) повышение аутоантител к тиреопероксидазе в сравнении с контролем и внутри подгруппы с наличием сахарного диабета 1 типа с аутоиммунными заболеваниями в семье ($p < 0,005$). При этом у больных аутоиммунным тиреоидитом и сахарным диабетом 1 типа с отягощенным семейным анамнезом по аутоиммунным заболеваниям регистрируется достоверное повышение аутоантител к инсулину, собственным компонентам поджелудочной железы ($p < 0,005$) в сравнении с подгруппой больных без сахарного диабета 1 типа и с подгруппой без отягощенного семейного анамнеза. Гипериммуноглобулинемия по А, G ($p < 0,05-0,001$) прослеживается вне зависимости от наличия сахарного диабета 1 типа и от наследственности по аутоиммунным заболеваниям. У лиц с аутоиммунным тиреоидитом на фоне сахарного диабета 1 типа в семьях с аутоиммунными заболеваниями повышение показателей гуморального иммунитета достоверно в сравнении с пациентами без сахарного диабета 1 типа ($p < 0,005$) и без отягощенного семейного анамнеза ($p < 0,01$). Таким образом, у лиц с аутоиммунным тиреоидитом на фоне сахарного диабета 1 типа в гипотиреозе, имеющих в семьях первой и второй степени родства родственников с аутоиммунными заболеваниями, регистрируются более выраженные изменения содержания гормонов щитовидной железы, содержания аутоантител к ряду поверхностных и внутренних структур клеток органов эндокринной системы, сывороточных иммуноглобулинов в сравнении с пациентами

Адрес для переписки:

*Болотская Лариса Алексеевна
БУ ВО Ханты-Мансийского автономного округа – Югры
«Сургутский государственный университет»
628408, Россия, г. Сургут, ул. Энергетиков, 22.
Тел.: 8 (3462) 76-30-59.
E-mail: labolotskaya@mail.ru*

Address for correspondence:

*Bolotskaya Larisa A..
Surgut State University
628408, Russian Federation, Khanty-Mansiysk Autonomous
District, Surgut, Energetikov str. 22.
Phone: 7 (3462) 76-30-59.
E-mail: labolotskaya@mail.ru*

Образец цитирования:

*Л.А. Болотская, А.А. Тарлюн «Гормональные и иммунологические особенности аутоиммунного тиреоидита у лиц в семьях с аутоиммунными заболеваниями» // Медицинская иммунология, 2019. Т. 21, № 6. С. 1055-1062.
doi: 10.15789/1563-0625-2019-6-1055-1062*

© Болотская Л.А., Тарлюн А.А., 2019

For citation:

L.A. Bolotskaya, A.A. Tarlyun "Hormonal and immunological features of autoimmune thyroiditis in persons in families with autoimmune diseases", Medical Immunology (Russia)/ Meditsinskaya Immunologiya, 2019, Vol. 21, no. 6, pp. 1055-1062. doi: 10.15789/1563-0625-2019-6-1055-1062

DOI: 10.15789/1563-0625-2019-6-1055-1062

без отягощенного семейного анамнеза. Поэтому диагностирование хотя бы одного аутоиммунного заболевания у члена семьи повышает настороженность пациентов и врачей и способствует раннему выявлению аутоиммунных заболеваний.

Ключевые слова: гуморальный иммунитет, семейные случаи аутоиммунных заболеваний, сахарный диабет 1 типа, аутоиммунный тиреодит, родители, потомки

HORMONAL AND IMMUNOLOGICAL FEATURES OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS IN PERSONS IN FAMILIES WITH AUTOIMMUNE DISEASES

Bolotskaya L.A., Tarlyun A.A.

Surgut State University, Surgut, Khanty-Mansiysk Autonomous District, Russian Federation

Abstract. Hormonal and immunological characteristics of have been studied in individuals with initial autoimmune thyroiditis who have first- and second-degree relatives with autoimmune diseases. The age of the studied group of patients was 31 ± 14 years, 60 women and 7 men. All the patients were examined by clinical, laboratory and instrumental methods in accordance with examination standards for autoimmune thyroiditis and type 1 diabetes mellitus. In addition, A, M, and G serum immunoglobulins and autoantibodies to insulin, pancreatic cells were determined. In patients with autoimmune thyroiditis, regardless of the presence / absence of a family history of autoimmune diseases, we have found an increase ($p < 0.01$) in total cholesterol content (by 63.6-65.9%), basal hyperglycemia (by 20-25%), higher thyroid-stimulating hormone (by 79-104%) in presence with decreased thyroglobulin levels (by 8-17.8%; $p < 0.01$), in comparison with the control group. There was a significant increase in postprandial glucose and glycated hemoglobin ($p < 0.01$) in patients with autoimmune thyroiditis and type 1 diabetes, in cases of familial autoimmune diseases, as compared to the controls. In all patients of the study group, there was a significant ($p < 0.001$) increase in autoantibodies to thyroperoxidase, compared with controls, and within the subgroup with co-existence of type 1 diabetes and autoimmune diseases in the family ($p < 0.005$).

At the same time, the patients with autoimmune thyroiditis and type 1 diabetes mellitus with aggravated family history for autoimmune diseases have shown a significant increase of insulin autoantibodies, and to own pancreatic components ($p < 0.005$) when comparing with subgroup of patients without type 1 diabetes and, compared with a subgroup of patients without family history of type 1 diabetes mellitus and other autoimmune disorders.

Increased IgA and IgG in blood serum ($p < 0.05-0.001$) can be traced, regardless of the presence of type 1 diabetes and familial autoimmune anamnesis. Increase of humoral immunity indices was significant in the persons with autoimmune thyroiditis accomplished by the type 1 diabetes in families with autoimmune diseases, in comparison with patients without type 1 diabetes ($p < 0.005$) and without burdened family history ($p < 0.01$). Hence, we have registered more pronounced changes in thyroid hormones, the contents of autoantibodies to a number of surface and internal structures of endocrine organs, as well as serum immunoglobulins in the persons with autoimmune thyroiditis accomplished by type 1 diabetes in hypothyreosis with first- and second-degree relatives with autoimmune diseases, in comparison with patients without burdened family history. Therefore, the diagnosis of at least one autoimmune disorder in a family member increases the alertness of patients and doctors, thus contributing to the early detection of autoimmune diseases.

Keywords: humoral immunity, autoimmune disorders, familial cases, type 1 diabetes mellitus, autoimmune thyroiditis, parents, descendants

Введение

В инициации любого аутоиммунного заболевания лежит взаимодействие трех групп факторов: базисных (генетические, пол, гормональные особенности, изменения тимуса), инициирующих (роль суперантигенов на клетки адаптивного

иммунитета) и производящих (нарушение функции иммунной системы с развитием аутоагрессии на фоне снижения супрессорных механизмов) [3, 5].

В развитии хронических аутоиммунных заболеваний — аутоиммунного тиреодита (АИТ)

и сахарного диабета 1 типа (СД 1 типа) – лежат сходные патогенетические и иммунные нарушения по клеточному и гуморальному типам, что приводит к деструкции органоспецифических клеток [2, 4, 6, 8].

Наличие отягощенного семейного анамнеза по аутоиммунным заболеваниям щитовидной железы (ЩЖ) встречается у половины пациентов с АИТ. Выявление кластеров семейного наследования аутоиммунных заболеваний позволяет риск возникновения аутоиммунных заболеваний ЩЖ у лиц с отягощенным семейным анамнезом [9, 10].

Доказательство существования генетического ожидания, кластеризация АИТ в семьях, результаты близнецовых исследований вместе с изучением генов-кандидатов, ассоциированных с риском данного заболевания, не только приближают нас к более полному пониманию патофизиологии данного состояния, но и дают возможность сформулировать некоторые принципы, позволяющие более эффективно наблюдать данную группу пациентов [7, 11, 12].

Цель исследования – изучить гормональные и иммунологические характеристики АИТ и АИТ на фоне СД 1 типа с исходом в гипотиреоз у лиц, имеющих в семьях первой и второй степени родства (родитель – потомок, сибсы) родственников с аутоиммунными заболеваниями.

Материалы и методы

Все пациенты, участвующие в исследовании, давали информированное согласие. Общим критерием включения пациентов в исследование было наличие впервые выявленного АИТ, пациенты имели в семьях первой и второй степени родства (родитель – потомок, сибсы) родственников с аутоиммунными заболеваниями.

Критериями исключения являлись: послеоперационный гипотиреоз, развившийся из-за оперативного лечения узлового зоба, рака ЩЖ, гипертиреоз, диагностированный узловой зоб, подострый, послеродовой тиреоидит, субклинический гипотиреоз или тиреотоксикоз неустановленной этиологии, нарушенная функция ЩЖ вследствие приема лекарственных препаратов (амиодарон, йодсодержащие рентгенконтрастные соединения, интерфероны, литийсодержащие препараты).

Было обследовано 67 пациентов: 60 женщин и 7 мужчин, средний возраст 31 ± 14 лет, в дебюте АИТ, которые составили две исследуемые группы: 55 пациентов с АИТ и 25 человек, имеющих сочетанную патологию: АИТ и СД 1 типа. Все пациенты находились в состоянии гипотиреоза. Контрольная группа состояла из 30 условно здо-

ровых человек (доноры крови), сопоставимых по возрасту.

В подгруппе больных АИТ 10 пациентов имели в семьях родственников первой линии с аутоиммунными заболеваниями: крови (аутоиммунная тромбоцитопения) – 1 человек (1,8%), соединительной ткани (ревматоидный артрит) – 1 человек (1,8%), эндокринной системы (болезнь Аддисона) – 8 человек (14,6%). Среди больных АИТ с СД 1 типа четверо имели родственников первой линии с аутоиммунными заболеваниями: нервной системы (рассеянный склероз) – 1 человек (8,3%), соединительной ткани (ревматоидный артрит) – 3 человека (25%).

Диагноз «АИТ» устанавливался на основании больших диагностических признаков: первичный гипотиреоз (манифестный или стойкий субклинический); наличие антител (АТ) к ткани ЩЖ и ультразвуковые признаки аутоиммунной патологии [1].

Пациенты с АИТ на фоне СД 1 типа получали базовую терапию инсулином пролонгированного действия «Гларгин» («Санофи-Авентис-Восток ЗАО», Россия) в среднесуточной дозе $25+7,8$ ед., инсулин короткого действия «Аспарт» («Ново Нордиск», Дания/Россия) в среднесуточной дозе $20+5,6$ ед. При включении в исследование все пациенты с гипотиреозом получали препарат L-тироксин («Озон», Россия), суточная доза которого составила $1,4-1,7$ мкг/кг массы тела.

Кровь для биохимических, иммунологических исследований забиралась утром натощак. При проведении оценки функционального состояния системы гипофиз – щитовидная железа изучали гормоны сТ3, сТ4, ТТГ, ТГ методом иммуноферментного анализа на стандартных плашках по методике «БиоХимМак» на анализаторе Sample Report Access 2 Immunoassay System S/N 506414 (Beckman Coulter, США). Биохимическое исследование крови по показателям липидного, углеводного обменов проводилось иммунохимическим методом на анализаторе Olympus AU640 (США). Специфический гуморальный иммунитет исследовали определением сывороточных IgA, IgM, IgG и аутоантител (АутоАТ) к тиреоглобулину (ТГ), тиреопероксидазе (ТПО), инсулину, клеткам поджелудочной железы. Содержание глюкозы в плазме оценивали глюкозооксидазным методом с помощью анализатора BIOSEN C-line Clinic (EKF Diagnostic, Германия). Ферментативный колориметрический метод использовался для определения сывороточного содержания общего холестерина, триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) (наборы «Диакон», Россия).

Статистический анализ полученных данных проводился с использованием программного

продукта SPSS v. 11.5 методами непараметрического анализа. Количественные показатели представлены в виде медианы и интерквартильного размаха – Me ($Q_{0,25}$ – $Q_{0,75}$). Статистическую значимость различий между двумя независимыми количественными переменными оценивали с использованием U-критерия Манна–Уитни. Критический уровень достоверности нулевой статистической гипотезы p принимали равным 0,05.

Результаты и обсуждение

Среди пациентов в дебюте АИТ с исходом в гипотиреоз наблюдалось 55 человек (82%), среди которых 10 пациентов имели в семьях родственников первой линии с аутоиммунными заболеваниями: крови (аутоиммунная тромбоцитопения) – 1 человек (1,8%), соединительной ткани (ревматоидный артрит) – 1 человек (1,8%), эндокринной системы (болезнь Аддисона) – 8 человек (14,6%). В группе больных АИТ в сочетании с СД 1 типа в гипотиреоидном состоянии находились 12 человек (18%), четверо из которых имели родственников первой линии с аутоиммунными заболеваниями: нервной системы (рассеянный склероз) – 1 человек (8,3%), соединительной ткани (ревматоидный артрит) – 3 человека (25%).

При исследовании показателей липидного, углеводного и гормонального профиля ЩЖ у пациентов исследуемой группы, вне зависимости от наличия/отсутствия семейного анамнеза по аутоиммунным заболеваниям, обнаружено достоверное повышение ($p < 0,01$) содержания общего холестерина на 63,6–65,9%, базальной гликемии на 20–25% в сравнении с контрольной группой. У больных АИТ с СД 1 типа при наличии аутоиммунных заболеваний в семье отмечалось достоверное увеличение постпрандиальной глюкозы, гликированного гемоглобина ($p < 0,01$) в сравнении с контролем (табл. 1).

Достоверно повышенное содержание ТТГ в сравнении с контрольной группой на 79–104% на фоне снижения ТГ на 8–17,8% ($p < 0,01$) наблюдалось у пациентов исследуемой группы вне наличия/отсутствия СД 1 типа и семейного анамнеза по аутоиммунным заболеваниям. Однако только у больных АИТ с наличием СД 1 типа и отягощенным семейным анамнезом по аутоиммунным заболеваниям повышение ТТГ и снижение ТГ было достоверным внутри подгруппы ($p < 0,01$ – $0,005$) (табл. 2).

У всех пациентов исследуемой группы наблюдалось достоверное ($p < 0,001$) повышение АутоАТ к ТПО в сравнении с контролем и внутри подгруппы с наличием СД 1 типа с аутоиммунными заболеваниями в семье ($p < 0,005$). В подгруппе

больных с АИТ и СД 1 типа с отягощенным семейным анамнезом по аутоиммунным заболеваниям регистрируется достоверное повышение АутоАТ к инсулину, собственным компонентам поджелудочной железы ($p < 0,005$) в сравнении с подгруппой больных АИТ без СД 1 типа и в сравнении с подгруппой без отягощенного семейного анамнеза.

Гипериммуноглобулинемия по А, G ($p < 0,05$ – $0,001$) прослеживается вне зависимости от наличия СД 1 типа и от наследственности по аутоиммунным заболеваниям. У лиц с АИТ на фоне СД 1 типа в семьях с аутоиммунными заболеваниями повышение показателей гуморального иммунитета достоверно в сравнении с пациентами без СД 1 типа ($p < 0,005$) и без отягощенного семейного анамнеза ($p < 0,01$) (табл. 3).

Заключение

Таким образом, у пациентов с АИТ на фоне СД 1 типа с исходом в гипотиреоз у лиц первой степени родства (родитель – потомок, сибсы) в семьях с аутоиммунными заболеваниями регистрируются изменения содержания гормонов ЩЖ, содержания аутоАТ к ряду поверхностных и внутренних структур клеток органов эндокринной системы, сывороточных иммуноглобулинов. Данные изменения являются наиболее выраженными в сравнении с пациентами без отягощенного семейного анамнеза.

Поскольку при хроническом АИТ с исходом в гипотиреоз характерно длительное, малосимптомное течение, диагностирование хотя бы одного аутоиммунного заболевания у члена семьи повышает настороженность пациентов и врачей и способствует раннему выявлению аутоиммунных заболеваний.

Таким образом, у лиц с АИТ на фоне СД 1 типа в гипотиреозе, имеющих в семьях первой и второй степени родства родственников с аутоиммунными заболеваниями регистрируются более выраженные изменения содержания гормонов ЩЖ, содержания аутоАТ к ряду поверхностных и внутренних структур клеток органов эндокринной системы, сывороточных иммуноглобулинов в сравнении с пациентами без отягощенного семейного анамнеза.

Поэтому диагностирование хотя бы одного аутоиммунного заболевания у члена семьи повышает настороженность пациентов и врачей и способствует раннему выявлению аутоиммунных заболеваний.

ТАБЛИЦА 1. ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО, УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В КРОВИ БОЛЬНЫХ АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ В ГИПОТИРЕОИДНОМ СОСТОЯНИИ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ИССЛЕДОВАНИИ В СРАВНЕНИИ С КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППОЙ, Me (Q_{0,25}-Q_{0,75})

TABLE 1. INDICATORS OF LIPID, CARBOHYDRATE EXCHANGE IN THE BLOOD OF PATIENTS WITH AUTOIMMUNE THYROIDITIS IN HYPOTHYROID CONDITION DURING PRIMARY RESEARCH IN COMPARISON WITH THE CONTROL GROUP, Me (Q_{0,25}-Q_{0,75})

Показатель Indicator	Контрольная группа Control group (n = 30)	Исследуемая группа пациентов Study group of patients (n = 67)			
		Больные АИТ AIT patients (n = 55)		Больные АИТ с СД 1 типа AIT patients with type 1 diabetes (n = 12)	
		С аутоиммунными заболеваниями в семье With autoimmune diseases in the family (n = 10)	Без аутоиммунных заболеваний в семье Without autoimmune diseases in the family (n = 45)	С аутоиммунными заболеваниями в семье With autoimmune diseases in the family (n = 4)	Без аутоиммунных заболеваний в семье Without autoimmune diseases in the family (n = 8)
Холестерин ЛПНП, мМ LDL-cholesterol, mM	2,6 (2,55-2,80)	2,8 (2,78-2,80)	2,7 (2,7-2,8)	2,8 (2,85-2,90)	2,7 (2,70-2,78)
Холестерин ЛПВП, мМ HDL-cholesterol, mM	1,2 (1,2-1,3)	1,32 (1,30-1,32)	1,29 (1,28-1,30)	1,3 (1,35-1,40)	1,25 (1,2-1,3)
Общий холестерин, мМ Total cholesterol, mM	4,4 (4,4-4,5)	7,3 (7,2-7,4) p < 0,01	7,2 (7,1-7,2) p < 0,01	7,3 (7,3-7,3) p < 0,01	7,2 (7,10-7,27) p < 0,01
Глюкоза базальная, мМ Glucose basal, mM	4,6 (4,6-4,7)	5,6 (5,6-5,7) p < 0,01	5,55 (5,50-5,58) p < 0,01	5,75 (5,6-5,9) p < 0,01	5,55 (5,5-5,6) p < 0,01
Глюкоза постпрандиальная, мМ Glucose postprandial, mM	7,8 (7,7-7,8)	8,0 (8,0-8,1)	7,9 (7,8-7,9)	8,5 (8,55-8,60) p ₁ < 0,01	8,45 (8,4-8,5)
HbA1c, %	6,0 (6,0-6,1)	6,1 (6,1-6,1)	6,0 (6,00-6,05)	6,4 (6,4-6,4) p ₁ < 0,001	6,25 (6,2-6,3)

Примечание. p – достоверность различий от контроля; p₁ – достоверность различий показателей между подгруппами: АИТ и АИТ с СД 1 типа; p₂ – достоверность различий показателей в подгруппах в зависимости от наличия/отсутствия семейной наследственности.

Note. p. significance of differences from control; p₁, reliability of differences in indicators between subgroups: AIT and AIT with type 1 diabetes; p₂, reliability of differences in indicators in subgroups depending on the presence/absence of family heredity.

ТАБЛИЦА 2. ПОКАЗАТЕЛИ ГОРМОНАЛЬНОГО ПРОФИЛЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В КРОВИ БОЛЬНЫХ АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ В ГИПОТИРЕОИДНОМ СОСТОЯНИИ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ИССЛЕДОВАНИИ В СРАВНЕНИИ С КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППОЙ, Me ($Q_{0,25}$ - $Q_{0,75}$)
TABLE 2. INDICATORS OF THE HORMONAL PROFILE OF THYROID IN THE BLOOD OF PATIENTS WITH AUTOIMMUNE TYRIDE IN THE HYPOTHYROID CONDITION DURING PRIMARY INVESTIGATION IN COMPARISON WITH THE CONTROL GROUP, Me ($Q_{0,25}$ - $Q_{0,75}$)

Показатель Indicator	Контрольная группа Control group (n = 30)	Исследуемая группа пациентов Study group of patients (n = 67)			
		Больные АИТ AIT patients (n = 55)	Больные АИТ с СД 1 типа AIT patients with type 1 diabetes (n = 12)	С аутоиммунными заболеваниями в семье With autoimmune diseases in the family (n = 10)	С аутоиммунными заболеваниями в семье With autoimmune diseases in the family (n = 4)
св Т3, пмоль/л T3, pmol/l	2,1 (2,05-2,30)	2,65 (2,55-2,65)	2,3 (2,3-2,4)	2,3 (2,2-2,3)	2,4 (2,4-2,6)
св Т4, пмоль/л T4, pmol/l	1,1 (0,85-1,25)	1,05 (0,90-1,05)	0,7 (0,70-0,75)	0,65 (0,6-0,7)	0,75 (0,7-0,8)
ТТГ, МЕ/мл TSH, ME/ml	3,2 (3,15-3,25)	6,1 (6,0-6,2) p < 0,01	6,3 (6,2-6,3) p < 0,01	6,55 (6,50-6,75) p < 0,01 p ₂ < 0,01	5,75 (5,6-5,8) p < 0,01
ТГ, ммоль/л TG, mmol/l	1,4 (1,25-1,45)	1,3 (1,2-1,3) p < 0,01	1,2 (1,1-1,2) p < 0,01	1,15 (1,1-1,2) p < 0,01 p ₂ < 0,005	1,2 (1,10-1,28) p < 0,01

Примечание. См. примечание к таблице 1.
Note. As for Table 1.

ТАБЛИЦА 3. СОСТОЯНИЕ ГУМОРАЛЬНОГО ЗВЕНА ИММУНИТЕТА БОЛЬНЫХ АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ В ГИПОТИРЕОИДНОМ СОСТОЯНИИ ПРИ ПЕРВИЧНОМ ИССЛЕДОВАНИИ В СРАВНЕНИИ С КОНТРОЛЬНОЙ ГРУППОЙ, Me (Q_{0,25}-Q_{0,75})

TABLE 3. CONDITION OF THE HUMORAL IMMUNITY TREATMENT OF PATIENTS WITH AUTOIMMUNE THYROIDITIS IN A HYPOTHYROID CONDITION DURING PRIMARY RESEARCH IN COMPARISON WITH THE CONTROL GROUP, Me (Q_{0,25}-Q_{0,75})

Показатель Indicator	Контрольная группа Control group (n = 30)	Исследуемая группа пациентов Study group of patients (n = 67)			
		Больные АИТ AIT patients (n = 55)		Больные АИТ с СД 1 типа AIT patients with type 1 diabetes (n = 12)	
		С аутоиммунными заболеваниями в семье With autoimmune diseases in the family (n = 10)	Без аутоиммунных заболеваний в семье Without autoimmune diseases in the family (n = 45)	С аутоиммунными заболеваниями в семье With autoimmune diseases in the family (n = 4)	Без аутоиммунных заболеваний в семье Without autoimmune diseases in the family (n = 8)
АутоАТ к ТГ, МЕ/мл AutoAB to TG, ME/ml	0	1,8 (1,75-1,80)	1,55 (1,53-1,55)	1,8 (1,7-1,8)	1,4 (1,30-1,58)
АутоАТ к ТПО, МЕ/мл AutoAB to TPO, ME/ml	6,2 (4,2-6,7)	850 (800,0-875,5) p < 0,001	740 (735-750) p < 0,001	1160 (1112,5-1275,0) p < 0,001 p ₁ < 0,005 p ₂ < 0,01	790 (732,5-835,0) p < 0,001
АутоАТ к инсулину, МЕ/мл AutoAB to Insulin, ME/ml	0	4,2 (4,17-4,30)	3,4 (3,3-3,4)	9,4 (9,30-9,55) p ₁ < 0,005 p ₂ < 0,01	8,4 (8,25-8,58) p ₁ < 0,005
АутоАТ к собственным компонентам поджелудочной железы, МЕ/мл AutoAB to own pancreatic components, ME/ml	0	0,2 (0,17-0,20)	0,12 (0,10-0,12)	4,6 (445,00-4,75) p ₁ < 0,005 p ₂ < 0,01	3,7 (3,6-4,1) p ₁ < 0,005
IgA, г/л g/l	2,1 (1,8-2,2)	5,6 (5,6-5,8) p < 0,005	4,6 (4,4-4,7) p < 0,005	6,4 (6,25-6,55) p < 0,001 p ₁ < 0,01 p ₂ < 0,01	6,0 (5,65-6,15) p < 0,001 p ₁ < 0,001
IgM, г/л g/l	2,1 (1,8-2,2)	1,7 (1,7-1,8)	1,5 (1,4-1,6)	3,25 (3,10-3,37) p ₁ < 0,005	2,9 (2,65-3,00)
IgG, г/л g/l	11 (9-12)	18 (18-20) p < 0,005	14 (14-18) p < 0,005	23 (22-24) p < 0,001 p ₁ < 0,005 p ₂ < 0,01	19 (18-20) p < 0,005

Примечание. См. примечание к таблице 1.

Note. As for Table 1.

Список литературы / References

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Герасимов Г.А. Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению аутоиммунного тиреоидита у взрослых // Проблемы эндокринологии, 2003. № 6 (49). С. 50-54. [Dedov I.I., Melnichenko G.A., Gerasimov G.A. Clinical recommendations of the Russian Association of Endocrinologists on the diagnosis and treatment of autoimmune thyroiditis in adults. *Problemy endokrinologii = Problems of Endocrinology*, 2003, no. 6 (49), pp. 50-54. (In Russ.)]
2. Иванова Г.П., Горобец Л.Н. Современные представления об особенностях клинико-психопатологических и иммуноэндокринных взаимодействий при аутоиммунном тиреоидите. Часть 1 // Социальная и клиническая психиатрия, 2010. Т. 20, № 4. С. 117-124. [Ivanova G.P., Gorobets L.N. Modern ideas about the features of clinical, psychopathological and immunoendocrine interactions in autoimmune thyroiditis. Part 1. *Sotsialnaya i klinicheskaya psixhiatriya = Social and Clinical Psychiatry*, 2010, Vol. 20, no. 4, pp. 117-124. (In Russ.)]
3. Комисаренко Ю.И., Бобрик М.И. Аутоиммунные нарушения при эндокринной патологии. Новый взгляд на диагностику и менеджмент. По материалам 18th European Congress of Endocrinology (Munich, May 2016) // Международный эндокринологический журнал, 2016. № 4 (76). С. 41-44. [Komisarenko Yu.I., Bobrik M.I. Autoimmune disorders in endocrine pathology. New view on diagnostics and management. According to the materials of the 18th European Congress of Endocrinology (Munich, May 2016). *Mezhdunarodnyy endokrinologicheskij zhurnal = International Endocrinological Journal*, 2016, no. 4 (76), pp. 41-44. (In Russ.)]
4. Ларина А.А., Трошина Е.А. Аутоиммунные заболевания, ассоциированные с сахарным диабетом 1-го типа: возможное взаимовлияние // Проблемы эндокринологии, 2013. № 1. С. 35-42. [Larina A.A., Troshina E.A. Autoimmune diseases associated with type 1 diabetes mellitus: a possible interaction. *Problemy endokrinologii = Problems of Endocrinology*, 2013, no. 1, pp. 35-42. (In Russ.)]
5. Ляшенко Е.А. Современные представления об аутоиммунной патологии щитовидной железы (обзор литературы) // Актуальные проблемы транспортной медицины, 2013. № 4 (34). С. 37-46. [Lyashenko E.A. Modern ideas about the autoimmune pathology of the thyroid gland (literature review). *Aktualnyye problemy transportnoy meditsiny = Actual Problems of Transport Medicine*, 2013, no. 4 (34), pp. 37-46. (In Russ.)]
6. Рымар О.Д., Микитинская А.К., Максимов В.Н., Мустафина С.В. Роль генетических факторов в этиологии аутоиммунных заболеваний щитовидной железы // Сибирский медицинский журнал (Иркутск), 2011. Т. 26, № 4 (2). С. 34-41. [Rymar O., Mikitinskaya A.K., Maksimov V.N., Mustafina S.V. The role of genetic factors in the etiology of autoimmune diseases of the thyroid gland. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal (Irkutsk) = Siberian Medical Journal (Irkutsk)*, 2011, Vol. 26, no. 4 (2), pp. 34-41. (In Russ.)]
7. Рымар О.Д., Пьянкова А.К., Максимов В.Н., Мустафина С.В. Семейные случаи аутоиммунных заболеваний щитовидной железы // Клиническая и экспериментальная тиреоидология, 2013. Т. 9, № 4. С. 39-45. [Rymar O.D., Ryankova A.K., Maksimov V.N., Mustafina S.V. Family cases of autoimmune diseases of the thyroid gland. *Klinicheskaya i eksperimentalnaya tireodologiya = Clinical and Experimental Thyroidology*, 2013, Vol. 9, no. 4, pp. 39-45. (In Russ.)]
8. Шагарова С.Г. К проблеме иммунопатогенеза аутоиммунных заболеваний щитовидной железы // Сибирский медицинский журнал (Иркутск), 2011. Т. 100, № 1. С. 42-45. [Shagarova S.G. To the problem of immunopathogenesis of autoimmune diseases of the thyroid gland. *Sibirskiy meditsinskiy zhurnal (Irkutsk) = Siberian Medical Journal (Irkutsk)*, 2011, Vol. 100, no. 1, pp. 42-45. (In Russ.)]
9. Dittmar M., Libich C., Brenzel T. Increased familial clustering of autoimmune thyroid diseases. *Horm. Metab. Res.*, 2011, Vol. 43, no. 3, pp. 200-204.
10. Manji N., Carr-Smith J.D., Boelaert K., Allahabadia A., Armitage M., Chatterjee V.K., Lazarus J.H., Pearce S.H., Vaidya B., Gough S.C., Franklyn J.A. Influences of age, gender, smoking, and family history on autoimmune thyroid disease phenotype. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 2006, Vol. 91, no. 12, pp. 4873-4880.
11. Tomer Y., Davies T.F. Searching for the autoimmune thyroid disease susceptibility genes: from gene mapping to gene function. *Endocr. Rev.*, 2003, Vol. 24, no. 5, pp. 694-717.
12. Vanderpump M.P. The epidemiology of thyroid disease. *Br. Med. Bull.*, 2011, Vol. 99, pp. 39-51.

Авторы:

Болотская Л.А. — д.м.н., доцент, профессор кафедры патофизиологии и общей патологии медицинского института БУ ВО Ханты-Мансийского автономного округа — Югры «Сургутский государственный университет», г. Сургут, Россия

Тарлюн А.А. — аспирантка кафедры патофизиологии и общей патологии медицинского института БУ ВО Ханты-Мансийского автономного округа — Югры «Сургутский государственный университет», г. Сургут, Россия

Authors:

Bolotskaya L.A., PhD, MD (Medicine), Associate Professor, Professor of Department of Pathophysiology and General Pathology, Medical Institute, Surgut State University, Surgut, Khanty-Mansiysk Autonomous District, Russian Federation

Tarlyun A.A., Postgraduate Student, Department of Pathophysiology and General Pathology, Medical Institute, Surgut State University, Surgut, Khanty-Mansiysk Autonomous District, Russian Federation

Поступила 25.04.2019
Принята к печати 29.04.2019

Received 25.04.2019
Accepted 29.04.2019