

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ДИАГНОСТИКИ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА Мамедова Н.А.

*Мамедова Натаван Анвар кызы - врач-эндокринолог,
клиника «Baku Medical Plaza»,
аспирант,
кафедра внутренних болезней и эндокринологии, медицинский факультет,
Эгейский университет, г. Измир, Турция*

Аннотация: при изучении мутации и полиморфизмов в ходе исследований, было выявлено, что Pro83Gln, Pro83Pro, Gln57Gln, Gln63Gln соответствуют первому домену протеина (белка) гена FCGR1C. Мутации и полиморфизмы, которые соответствовали второму домену гена FCGR1C, были следующие: Ile183Met, Ser189Thr, Tyr205Phe, Gln57Gln, Gln63Gln, Leu150Leu, Thr203Thr и Leu204Leu. Частота встречаемости мутантных аллелей гена FCGR1C была 90% в основной группе пациентов и 70% в контрольной группе, то есть количество мутаций гена FCGR1C значительно выросло у пациентов с болезнью Хашимото.

Ключевые слова: тиреоидит Хашимото, течение, диагностика.

Причастность к развитию гипотиреоза, с которой уже на субклинической стадии, нередко связаны серьезные проблемы с общим здоровьем пациентов, в частности, проблемы женского бесплодия; неврологические проблемы, врожденные аномалии развития, заболевания желудочно - кишечного тракта определяет высокую социальную значимость одной из актуальных проблем тиреодологии, аутоиммунного тиреоидита или тиреоидита Хашимото [1]. Во время болезни Хашимото гипотиреоз чаще встречается у трудоспособного населения среднего и старшего возраста [2]. Научный и клинический интерес к этому заболеванию обусловлен, наверное, еще и тем, что было доказано исследователями, что тиреоидит Хашимото может служить и предраковым заболеванием. Среди исследователей о развитии данной патологии существуют противоречивые мнения ученых, согласно которым важными этиопатогенными причинами являются генетический фактор и фактор окружающей среды [3, 4, 5].

На протяжении многих десятилетий на фоне устойчивой тенденция к росту частоты встречаемости и уровня распространенности тиреопатии имеют значительный удельный вес в структуре и эндокринной патологии, и заболеваемости в целом, составляя при этом почти более 10-12% общей заболеваемости, что предопределяется глобальным ухудшением экологической ситуации, а также разработкой и внедрением новейших и высокоинформативных диагностических методов [6, 7].

При гистоморфологическом исследовании биологического материала щитовидных желез обнаружено, что диффузная форма заболевания в основном характеризуется выраженными атрофическими изменениями паренхимы одновременно с диффузными склеротическими изменениями в строме, лимфо-плазмноклеточной инфильтрацией, тогда как его узловая форма проявляется наличием узла с нечетко выраженной капсулой, с атрофическими и склеротическими изменениями эпителия. Очаговая форма исследуемой патологии характеризуется наличием очаговых инфильтратов в строме железы при различных патологических процессах. На основании вышеизложенного, необходимо отметить, что характерные для болезни Хашимото гистопатологические изменения не в одинаковой степени проявляются в различных отделах щитовидной железы. Так, диагностируемые в одной части патологические изменения тяжелой степени в другой области этой же железы сменяются поражениями сравнительно более легкой степени. То есть, диагностируемые при тиреоидите Хашимото патологические изменения носят гетерогенный характер [8, 9, 10, 11]. Заболевание также может характеризоваться наличием очевидных симптомов в форме раздражительности, что может быть вызвано депрессивной причиной. При этом, случаи депрессии у пациентов с тиреоидитом Хашимото всегда выше. В ходе настоящих исследования были впервые изучены мутации и полиморфизмы гена FCGR1C у больных с болезнью Хашимото. Исследовательская группа, состоящая из 48 пациентов, поступила в отделения эндокринологии и по состоянию здоровья соответствовала критериям болезни Хашимото. Кроме того, в эти исследования были включены 25 здоровых людей, не имеющих диагноза тиреоидной болезни Хашимото и семейной предистории этого заболевания. Разнообразие вариаций нуклеотидов, полученных при анализе ДНК-последовательности гена FCGR1C, представляет собой совершенно новую вариацию гена, потенциально связанную с изучаемой аутоиммунной патологией. Первый из двух белковых домена гена FCGR1C составлены из 50-128 аминокислот, а второй - 132-214 аминокислот. Мутации, обнаруженные у пациентов с болезнью Хашимото, которые не выявлялись в контрольной группе практически здоровых лиц, были следующие: Pro83Gln, Ile183Met, Ser189Thr и Tyr205Phe.

Список литературы

1. *Алиева Л.Т.* Клинико-эпидемиологическая характеристика эндемического зоба и аутоиммунного тиреоидита у жителей региона КМВ: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Махачкала, 2005. 21 с.
2. *Боташиева В.С., Джикаев Г.Д., Петрова Л.Е.* Особенности течения аутоиммунного тиреоидита у лиц пожилого возраста. / Актуальные вопросы гериатрии: материалы II конф. гериатров. Пятигорск, 2011. С. 92-94.
3. *Ott J., Meusel M., Schultheis A. [et al.]*. The incidence of lymphocytic thyroid infiltration and Hashimoto's thyroiditis increased in patients operated for benign goiter over a 31-year period. // *Virchows Arch.*, 2011. № 3. P. 277- 281.
4. *Barbesino G.* The genetics of Hashimoto's disease / G. Barbesino, L. Chiovato // *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.*, 2010. Vol. 29. P. 357-374.
5. *Burek C.L.* The role of iodine in autoimmune thyroiditis / C.L. Burek, L. Rasooly, N.R. Rose // *Crit. Rev. Immunol.*, 2014. Vol. 17. P. 511-517.
6. *Inoue S.* Thyroid diseases among atomic bomb survivors in Nagasaki/ S. Inoue, S. Nagataki, Y. Shibata // *J.A.M.A.*, 2014. Vol. 272. № 5. P. 364-370.
7. *Yoo W.S.* Recent Advances in Autoimmune Thyroid Diseases / W.S. Yoo, H.K. Chung // *Endocrinol. Metab. (Seoul)*, 2016. Vol. 31. № 3. P. 379-385.
8. *Colin M.D.* Chronic autoimmune thyroiditis / M.D. Colin, H.D. Gilbert // *New. Engl. J. Med.*, 2016. Vol. 335. P. 99-107.
9. *Farid N.R.* Genetic factors in thyroid disease / N.R. Farid, L.E. Braverman, R.E. Utiger // *The thyroid*. 6th ed. Philadelphia, 2011. P. 588- 602.
10. *Franklyn J.A.* Thyroid antibodies in autoimmune thyroiditis / J.A. Franklyn, M.C. Sheppard // *Clin. Endocr.*, 2015. № 4. P. 3-12.
11. *Feldt-Rasmussen U.* Thyroid microsomal antibodies and antibodies in autoimmune thyroiditis // *Thyroid int.*, 2016. № 1. P. 3-12.