

При лечении больных ПР с КАР Иммодином сохраняется высокий уровень спонтанной продукции ИЛ-1 $\alpha$ , возможно, в ответ на длительное поступление аллергенов. Для острого периода ПР с КАР характерно не зависящее от тяжести заболевания концентрации в сыворотке крови ИФН- $\gamma$ . Это может быть теоретической предпосылкой для использования препаратов ИФН- $\gamma$  и его модуляторов для базисной терапии больных ПР с КАР.

**Ключевые слова:** Иммодин, полипозный риносинусит, круглогодичный аллергический ринит, цитокины

## SUMMARY

### DATA CHANGES OF CYTOKINES IN PATIENTS WITH POLIPOID RINOSINUIT WITH PERRENIAL ALLERGIC RHINITIS AT TREATMENT IN COMPLEX WITH IMMODIN

*L.V. Kuznezova, M.A. Shuliac, S.D. Yuriev*

National medical academy of postgraduate education  
by P.L. Shupik

50 patients polypous rinosinuit (PR) with perennial allergic rhinitis (PAR) has been studied in the levels of serum IL-1 $\alpha$ , IL-4, TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$  before and after treatment with "Immodin" with basic therapy, including - 25 patients with PAR PR with basic therapy did not receive Immodin and were assigned to the control group of patients (group 1 K), and 25 patients received routine treatment integrated with Immodin (group 2). Patients were at the age from 17 to 55 years, among which were 23 males and 27 females. 20 healthy blood donors were as the control of immunological studies. According to the results of the treatment was first determined the efficacy of treatment in clinical manifestations of the disease. In patients with PAR PR who took Immodin, against basic treatment were

20% excellent results - the effectiveness of treatment 5 points, which shows - asthma and respiratory discomfort were not observed, the ability to work wasn't frustrated.

58% of patients had good result - 4 points - asthma disappeared during treatment, but occasionally troubled little dry cough, shortness of breath with difficulty easy exhalation performance of patients was completely preserved. Satisfactory effect - 3 points - marked by 30% of patients - asthma attacks persisted, but became easier and rare.

Patients of control group, with whose background on basic treatment Immodin wouldn't administered, only 10% of cases was obtained excellent results in 40% - had a good effect and satisfactory - 50% of patients with PAR PR. Thus, our research suggests that as a result of treatment with PAR PR in conjunction with Immodin is positive, which is accompanied by important changes in immunological possibly associated with a reduction in allergic reactions of immediate hypersensitivity.

After treatment by Immodin activity had decreased Th2-mediated immunity - normal levels of IL-4 in serum. Normalization of serum TNF- $\alpha$  - one of the factors that destabilized fat cell can be regarded as a beneficial effect of treatment Immodin, which helps to reduce the clinical manifestations of PR with PAR.

By the time of treatment patients with PAR PR by Immodin a high level of spontaneous production of IL-1, perhaps in response to a prolonged delivery of allergens. For the acute period with PAR PR characteristic not dependent on the severity of the disease, serum concentrations of IFN-. This may be a prerequisite for using the theoretical formulations of IFN- $\gamma$  and its modulators for the basic treatment of patients with PAR PR.

**Keywords:** Immodin, poliposis rinosinuit, perennial allergic rhinitis, cytokines.

УДК 616.33/.36:616.72-007.24]-085-092

### ХАРАКТЕРИСТИКА ТИТРІВ АНТИТІЛ ДО ТКАННИ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ТА ПОКАЗНИКІВ ТИРЕОЇДНОГО ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ДИФУЗНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ПЕЧІНКИ ЗАЛЕЖНО ВІД ВІД НОЗОЛОГІЧНОЇ ФОРМИ ТА СТУПЕНЯ АКТИВНОСТІ ЗАХВОРЮВАНЬ

*ЧИМПОЙ К.А., ПАШКОВСЬКА Н.В., КУРЧЕНКО А.І., ПАВЛЮКОВИЧ Н.Д.*

Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці),  
Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця (м.Київ)

Дослідження останніх років свідчать про те, що різні хронічні та гострі захворювання внутрішніх органів, у тому числі і хронічних дифузних захворюваннях печінки (ХДЗП), супроводжуються змінами функціонального стану ЩЗ. Проблема клінічних і патофізіологічних зв'язків між печінкою та ЩЗ обговорюється в літературі багатьма авторами [1, 5, 6]. Зміни рівня тиреоїдних гормонів реєструються при ХДЗП, особливо цирро-

зі та хронічних гепатитах, формуючи при цьому характерний синдром «еутиреоїдної патології», або СНТЗ, визначаючи значною мірою тяжкість основного захворювання [7,8].

При ХДЗП спостерігаються зміни тиреоїдного гомеостазу з виникненням синдрому нетиреоїдних захворювань, що у значній мірі визначає тяжкість основного захворювання [5, 8].

**Мета дослідження.** Дослідити особливості показників антитиреоїдних антитіл та тиреоїдного гомеостазу у хворих на ХДЗП в залежності від нозологічної форми та ступеня активності захворювань.

**МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ**

Обстежено 107 хворих на ХДЗП, які поділені на 4 групи залежно від нозологічної форми та ступеня активності: 1 група – хворі на ХГ м'якої активності, 2 група – ХГ помірної активності, 3 група – ЦП м'якої активності, 4 група – ЦП помірної активності. Серед обстежених переважали чоловіки: 74 особи (69,2%) проти 33 особи (30,8%) жіночої статі. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб відповідного віку та статі.

Діагноз ХДЗП встановлювали на підставі анамнезу, загальноприйнятого комплексу клінічно-лабораторних та інструментальних методів дослідження, УЗД органів черевної порожнини. Хворі на хронічний гепатит та цироз вірусної етіології, хворобу Вільсона-Коновалова, природжену недостатність  $\alpha$ 1-антитрипсину ( $\alpha$ 1-інгібітора протеїнази), ідіопатичний (генетичний) гемохроматоз, автоімунний гепатит у дослідження не включалися.

Антитіла тиреоглобуліну (АТ-ТГ) та тиреоїдної пероксидази (АТ-ТПО) визначали імуноферментним методом за допомогою наборів

реагентів «ИФА-АТ-МФТ-1», «ИФА-АТ-ТГ-1» та «ИмуноФА-Ат-ТПО» (ЗАО «НВО Иммунотех») на аналізаторі імуноферментних реакцій «Уніплан». АТ-МФТ визначали напівкількісним методом. Особливості тиреоїдного гомеостазу вивчали за визначенням вмісту в сироватці крові вільного тироксину ( $vT_4$ ), вільного трийодтироніну ( $vT_3$ ) та тиреотропного гормону (ТТГ) із використанням реактивів «ИмуноФА-ТТГ», «ИФА-СвТ<sub>3</sub>» та «ИФА-СвТ<sub>4</sub>-1» (ЗАО «НВО Иммунотех»), а також обчисленням коефіцієнтів:  $vT_3/vT_4$ ,  $vT_4/vT_3$ , ТТГ/ $vT_3$ , ТТГ/ $vT_4$ , ТІ, які відображають функціональний стан системи гіпофіз-щитоподібна залоза. Периферичну активність тиреоїдних гормонів оцінювали за допомогою СТІ [4].

Отримані результати оброблені за допомогою програми Biostat із використанням t-критерію Стьюдента.

**РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ**

Для встановлення автоімунної патології ЩЗ визначали наявність позитивного титру АТ-ТГ та АТ-ТПО, який перевищив нормальні значення у 9 пацієнтів (8,4%) (таб. 1).

Водночас середнє значення титру АТ-ТГ при ХДЗП в 2,1 рази ( $p < 0,001$ ) перевищило показник контрольної групи. Встановлено вірогідне зростання в 3,2 рази ( $p < 0,001$ ) титру АТ-ТПО у хворих на ХДЗП відповідно контролю (табл. 1).

Таблиця 1

**Показники тиреоїдних антитіл у хворих на хронічні дифузні захворювання печінки (M±m)**

Показник		Контрольна група (n=20)	Хворі на хронічні дифузні захворювання печінки (n=107)
Антитіла до тиреоглобуліну, МО/мл	Титр позитивний	0	4
	Середній титр (M±m)	0	3,7
Антитіла до тиреоїдної пероксидази, МО/мл	Титр позитивний	26,29±2,446	56,52±2,314 $p < 0,001$
		0	9
	Середній титр (M±m)	0	8,4
		11,94±1,067	37,63±1,934 $p < 0,001$

Примітки: 1. n- кількість спостережень;  
2. p – вірогідність змін щодо контролю.

Незважаючи на те, що встановлені титри антитиреоїдних антитіл не відповідають основним критеріям автоімунного тиреоїдиту [3], зазначені результати вказують на підвищений ризик виникнення автоімунних захворювань ЩЗ у хворих на ХДЗП.

При визначенні особливостей тиреоїдного гомеостазу за даними імуноферментного дослідження показники в контрольній групі знаходилися в межах норми.

При ХДЗП спостерігалось вірогідне зниження рівня  $vT_3$  на 16,1% ( $p < 0,01$ ) порівняно з контрольною групою. У більшості обстежених значення цього показника не виходило за межі норми і тільки у 6,5% виявлено зниження рівня  $vT_3$  нижче референсних значень.

Спостерігалось зростання вмісту  $vT_4$  на 28,1% порівняно із здоровими донорами ( $p < 0,001$ ). Проте, у 92,5% обстежених показники знаходилися в межах норми, у 5,6% – перевищували її, у 1,9% – були нижче нормальних значень.

Отримані результати, можливо, є відображенням зниження рівня активності дейодинази 1-го типу і, як наслідок, гальмування перетворення  $vT_4$  на  $vT_3$ . [2] Як підтвердження цього припущення встановлено вірогідне ( $p < 0,001$ ) зменшення показника  $vT_3/vT_4$  на 32,4% з відповідним вірогідним зростанням показника  $vT_4/vT_3$  на 50,2% ( $p < 0,001$ ) у порівнянні з контрольною групою.

Заслугує на увагу той факт, що тільки у 14,0% значення  $vT_3/vT_4$  знаходилися в межах норми, у 5,6% – перевищували її, переважної більшості пацієнтів (80,4%) цей показник був нижче референсних значень.

Як відомо, основна ланка в механізмах регуляції тиреоїдного гомеостазу належить ТТГ. Саме тому визначення його рівня є скринінговим тестом у лабораторній діагностиці функціонального стану ЩЗ.

За результатами нашого дослідження встановлено вірогідне ( $p < 0,05$ ) зростання на 50,6% вмісту ТТГ у сироватці крові хворих на ХДЗП. Рівень ТТГ перевищував нормальні значення у 3,7%, був нижче норми – у 1,9%, у решти – в меж-

ах норми. Зареєстровано збільшення значень показників ТТГ/ $vT_3$  та ТТГ/ $vT_4$  на 85,7% ( $p < 0,05$ ) і 16,7% ( $p > 0,05$ ) відповідно. Отже, гіпофіз реагує на зниження рівня  $vT_3$  зростанням синтезу ТТГ за принципом зворотного зв'язку.

Значення ТІ та СТІ не зазнали вірогідних змін відносно контрольної групи ( $p > 0,05$ ).

У цілому отримані результати у хворих на ХДЗП можна розцінювати як пригнічення тиреоїдної функції, що, на нашу думку, в першу чергу пов'язано з порушенням периферичного дейодування гормонів ЩЗ.

Оскільки виявлені зміни показників тиреоїдного статусу в обстежених пацієнтів вочевидь пов'язані з порушенням процесів печінкового монодейодування, цілком логічно було б припустити можливість поглиблення тиреоїдної дисфункції з прогресуванням патологічних процесів у печінці. У зв'язку з цим наступним етапом нашого дослідження стало встановлення залежності показників функціонального стану ЩЗ при ХДЗП від нозологічної форми та ступеня активності основного захворювання (табл.2).

Таблиця 2

**Показники тиреоїдного гомеостазу у хворих на хронічні дифузні захворювання печінки залежно від нозологічної форми та ступеня їх активності ( $M \pm m$ )**

Показник	Контрольна група (n=20)	Хворі на хронічні дифузні захворювання печінки (n=107)			
		хронічний гепатит м'якої активності (n=25)	хронічний гепатит помірної активності (n=25)	цироз печінки м'якої активності (n=29)	цироз печінки помірної активності (n=28)
Антитіла до тиреоглобуліну	26,29±2,446	36,53±4,501 p1<0,001	52,26±4,111 p1<0,001 p2<0,05	64,15±5,853 p1<0,001 p2<0,05 p3>0,05	72,66±5,791 p1<0,001 p2<0,05 p3>0,05 p4<0,05
Тиреотропний гормон, мМО/л	1,78±0,162	2,02±0,273 p1>0,05	2,56±0,104 p1<0,001 p2>0,05	2,91±0,130 p1<0,001 p2<0,01 p3<0,05	3,16±0,173 p1<0,001 p2<0,001 p3<0,01 p4>0,05
Вільний T4, пмоль/л	15,88±0,894	17,52±1,366 p1>0,05	18,96±0,964 p1<0,05 p2>0,05	21,06±0,536 p1<0,001 p2<0,05 p3>0,05	23,36±0,971 p1<0,001 p2<0,001 p3<0,01 p4<0,05
Вільний T3, пмоль/л	5,47±0,326	5,58±0,302 p1>0,05	4,88±0,199 p1>0,05 p2>0,05	4,27±0,009 p1<0,001 p2<0,001 p3<0,01	3,81±0,202 p1<0,001 p2<0,001 p3<0,001 p4<0,05
Вільний T3/вільний T4	0,37±0,029	0,36±0,030 p1>0,05	0,28±0,023 p1<0,05 p2>0,05	0,20±0,007 p1<0,001 p2<0,001 p3<0,01	0,19±0,015 p1<0,001 p2<0,001 p3<0,001 p4>0,05

Продовження таблиці 2

Показник	Контрольна група (n=20)	Хворі на хронічні дифузні захворювання печінки (n=107)			
		хронічний гепатит м'якої активності (n=25)	хронічний гепатит помірної активності (n=25)	цироз печінки м'якої активності (n=29)	цироз печінки помірної активності (n=28)
Вільний Т4 / вільний Т3	3,19±0,337	3,30±0,258 p1>0,05	4,14±0,349 p1>0,05 p2>0,05	5,01±0,154 p1<0,001 p2<0,001 p3<0,05	6,52±0,386 p1<0,001 p2<0,001 p3<0,001 p4<0,001
Тиреотропний гормон /вільний Т3	0,35±0,04	0,41±0,039 p1>0,05	0,55±0,034 p1<0,001 p2>0,05	0,70±0,033 p1<0,001 p2<0,01 p3<0,05	0,89±0,067 p1<0,001 p2<0,001 p3<0,001 p4<0,05
Тиреотропний гормон /вільний Т4	0,12±0,011	0,13±0,022 p1>0,05	0,14±0,010 p1>0,05 p2>0,05	0,14±0,017 p1>0,05 p2>0,05 p3>0,05	0,14±0,010 p1>0,05 p2>0,05 p3>0,05 p4>0,05
Тиреоїдний індекс	13,78±1,301	17,86±3,571 p1>0,05	9,95±0,739 p1<0,05 p2<0,05	9,52±0,784 p1<0,01 p2<0,05 p3>0,05	9,56±0,719 p1<0,01 p2<0,05 p3>0,05 p4>0,05
Сумарний тиреоїдний індекс	247,60±13,61	253,90±13,141 p1>0,05	226,1±8,024 p1>0,05 p2>0,05	202,2±4,357 p1<0,001 p2<0,05 p3<0,01	185,8±8,614 p1<0,001 p2<0,001 p3>0,05 p4<0,01

Примітки: n – кількість спостережень;  
 p<sub>1</sub> – вірогідність змін щодо контролю;  
 p<sub>2</sub> – вірогідність змін щодо групи хворих на хронічний гепатит м'якої активності;  
 p<sub>3</sub> – вірогідність змін щодо групи хворих на хронічний гепатит помірної активності;  
 p<sub>4</sub> – вірогідність змін щодо групи хворих на цироз печінки м'якої активності.

У міру прогресування основного захворювання встановлено вірогідне зниження показників АТ-ТГ з наявністю вірогідної міжгрупової різниці (p<0,05) (табл. 2).

Рівень вТ<sub>3</sub> у сироватці крові хворих на ЦП помірної активності вірогідно менший, ніж у пацієнтів з ХГ м'якої та помірної активності – на 31,7% (p<0,001) і 21,9% (p<0,001) відповідно, на 10,7% нижчий, ніж у хворих на ЦП м'якої активності (p<0,05), а вміст вТ<sub>4</sub> – вірогідно більший на 33,3% (p<0,001), 18,9% (p<0,01) та 10,9% (p<0,05) відповідно. У хворих на ЦП м'якої активності встановлено вірогідно нижчий (на 23,5%, p<0,001) рівень вТ<sub>3</sub> порівняно з групою хворих на ХГ м'якої активності та на 12,5% (p<0,01) за ХГ помірної активності. Значення показників вТ<sub>3</sub> та вТ<sub>4</sub> у групі хворих на ХГ помірної активності вірогідно не відрізнялися від таких у пацієнтів з ХГ м'якої активності. Вміст вТ<sub>4</sub> у хворих на ЦП м'якої активності вірогідно зростає на 20,2% (p<0,05) порівняно із значенням в осіб з ХГ м'якої активності. Рівень вТ<sub>4</sub> вірогідно (p<0,05-0,001) збільшився в усіх групах відносно контролю, крім

пацієнтів із ХГ м'якої активності. Вміст вТ<sub>3</sub> у сироватці крові вірогідно знижувався тільки за ЦП (p<0,001), у той час як у хворих на ХГ не зазнавав статистично значущих змін щодо групи здорових осіб.

Рівень сироваткового ТТГ також змінювався залежно від нозологічної форми та ступеня активності ХДЗП. У хворих на ЦП помірної активності він на 56,4% вірогідно (p<0,001) перевищував відповідний показник за ХГ м'якої та на 23,4% (p<0,01) – помірної активності. Вміст цього гормону за ЦП м'якої активності на 13,7% вірогідно (p<0,05) більший, ніж у пацієнтів з ХГ помірної та на 44,1% (p<0,01) – м'якої активності.

Показник вТ<sub>3</sub>/вТ<sub>4</sub>, що є інформативним маркером тиреоїдного статусу (оскільки Т<sub>3</sub> є більш активним гормоном), статистично значуще змінювався залежно від нозологічної форми та ступеня активності основного захворювання. У групі хворих із ХГ м'якої активності він виявився у 1,9 раза (p<0,001) більшим, ніж у хворих на ЦП помірної та у 1,7 раза (p<0,001) – м'якої актив-

ності. У групі хворих на ЦП помірної активності цей показник у 1,5 раза ( $p < 0,001$ ) менший, ніж у групі хворих на ХГ помірної активності.

Аналогічні закономірності встановлені щодо показника ТТГ/вТ<sub>3</sub>, значення якого при ЦП помірної активності у 1,9 раза вірогідно ( $p < 0,001$ ) перевищувало показник хворих на ХГ м'якої активності та відповідно у 1,6 ( $p < 0,001$ ) і 1,3 раза ( $p < 0,05$ ) – у пацієнтів з ХГ помірної та ЦП м'якої активності. У групі хворих на ЦП м'якої активності зазначений показник у 1,5 ( $p < 0,01$ ) і в 1,2 ( $p < 0,05$ ) раза більший, ніж при ХГ м'якої та помірної активності.

Із прогресування ХДЗП встановлено вірогідне зниження показників ТІ та СТІ з наявністю вірогідної міжгрупової різниці ( $p < 0,05$ ) (табл. 2). Зокрема, в групі хворих на ЦП помірної активності значення ТІ на 46,5% ( $p < 0,05$ ) нижче, ніж у пацієнтів з ХГ м'якої активності, а в осіб з ЦП м'якої та ХГ помірної активності – на 46,7% ( $p < 0,05$ ) і 44,3% ( $p < 0,05$ ) відповідно. Аналогічні тенденції встановлено і для показника СТІ.

Отримані результати можна пояснити з позиції ендокринних механізмів адаптації, які при прогресуванні основного захворювання виснажуються. Тенденцію до зростання рівня вТ<sub>4</sub> можна розцінити як компенсаторну реакцію ЩЗ, що сприяє адаптації організму до нових умов функціонування.

Таким чином, ХДЗП супроводжуються порушенням тиреоїдного гомеостазу, що проявляється зниженням тиреоїдного забезпечення організму за рахунок зменшення синтезу активних йодтиронінів на тлі зростання тиреотропної функції гіпофіза. Виявлені зміни поглиблюються при підвищенні активності захворювань та прогресуванні патологічних змін в печінці.

Зміни рівнів вільних тиреоїдних гормонів у межах фізіологічної норми, зменшення співвідношення вільного Т<sub>3</sub> до вільного Т<sub>4</sub>, ТІ та СТІ, зростання рівня ТТГ та показників співвідношення ТТГ до вільних тиреоїдних гормонів вказує на наявність у досліджуваних пацієнтів «синдрому нетиреоїдної патології» (sick euthyroid syndrome).

#### Перспективи подальших досліджень.

Отримані результати вказують на необхідність подальшого вивчення патогенетичних особливостей порушень тиреоїдного гомеостазу за хронічних дифузних захворювань печінки з метою з'ясування механізмів їх виникнення і прогресування та обґрунтування удосконаленої методики корекції та профілактики.

### ВИСНОВКИ

1. У хворих на ХДЗП титри антитиреоїдних антитіл не відповідають основним критеріям автоімунного тиреоїдиту, водночас вказують

на підвищений ризик виникнення автоімунних захворювань ЩЗ як за ХГ, так і за ЦП.

2. За ХДЗП відбувається порушення тиреоїдного гомеостазу зі зниженням рівня в сироватці крові вТ<sub>3</sub>, показника вТ<sub>3</sub>/вТ<sub>4</sub> із підвищенням вмісту ТТГ та вТ<sub>4</sub>.
3. Зміни титрів антитиреоїдних антитіл та тиреоїдного метаболізму поглиблюються із зростанням активності ХДЗП та мають більший ступінь прояву у хворих на ЦП.
4. Встановлені зміни тиреоїдного гомеостазу при ХДЗП засвідчують наявність у хворих СНТЗ, що зумовлений порушенням конверсії вільного Т<sub>4</sub> у вільний Т<sub>3</sub>, ймовірно внаслідок порушення дейодиназної активності в печінці та інших органах, уражених внаслідок основного захворювання.

### ЛІТЕРАТУРА

1. *Ивашкин В.Т.* Клиническая гепатология сегодня и завтра/В.Т.Ивашкин, А.О.Буеверов // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии.- 2005.- Т.12., № 1 – С. 4–9.
2. *Макар Р.Д.* Нестача йоду та субклінічна тиреоїдна дисфункція / Р.Д. Макар, О.Р. Макар // Клін. ендокринологія та ендокринна хірургія — 2004. — №2 (7). — С. 18-21.
3. Новые рекомендации Американской ассоциации клинических эндокринологов по диагностике и лечению узлового зоба // Міжнар. ендокринол. журн. — 2007. — № 3. — С. 39-44.
4. *Трошина Е.А.* Диффузный эутиреоидный зоб: эпидемиология, диагностика, лечение: болезни щитовидной железы / Е.А. Трошина, Н.В. Мазурина, Н.В. Галкина // *Consilium medicum*. - 2005. - Т.7, №9. - С. 769-773.
5. *Beckett G.J.* Hormone-nuclear receptor in health and disease. The iodothyronine deiodinases and 5-deiodination / G.J. Beckett // *Baillieres Clin. Endocrinol. Metab.* - 2007. - V.8, - №2. - P. 185-304.
6. *Burman K.D., Wartotsky I.W.* Endocrine and metabolic dysfunction syndromes in the critically ill / K.D. Burman, I.W. Wartotsky // *Critical Care Clinics*. - 2007. - V. 17, №1. - P. 43-57.
7. *Panicker V.* Heritability of serum TSH, free T4 and free T3 concentrations: a study of a large UK twin cohort / V. Panicker, S.G. Wilson, T.D. Spector [et al.] // *Clin. Endocrinol. (Oxf)*. - 2008. - Vol.68. - P. 652-659.
8. *Silva E.* Thermogenic Mechanisms and Their Hormonal Regulation / E. Silva // *Physiol Rev*. – 2006. - №86. – P. 435 - 464.

**РЕЗЮМЕ**

**ВЛИЯНИЕ ДИСТРИБУЦИИ ПОЛИМОРФИЗМА  
ГЕНОВ DIO1 И GRX1 НА ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТочНОЙ  
АДГЕЗИИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ  
ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ  
ДИФФУЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ**

*Чимпой К.А., Пашковская Н.В.,  
Курченко А.И., Павлюкович Н.Д.*

Изучены особенности титра антител к ткани щитовидной железы и тиреоидного гомеостаза у больных хроническими диффузными заболеваниями печени в зависимости от нозологической формы и степени активности заболевания. Установлено развитие синдрома нетиреоидных заболеваний у больных хроническими диффузными заболеваниями печени. В частности, максимальные нарушения (снижение, по сравнению со здоровыми, титра антитиреоидных антител, содержания в сыворотке крови свободного трийодтиронина, повышение уровня свободного тироксина, уменьшение показателя периферической конверсии этих гормонов на фоне роста тиреотропной функции гипофиза) выявлены у больных циррозом печени и усугублялись с возрастанием активности заболевания.

**Ключевые слова:** хронические диффузные заболевания печени, антитела к ткани щитовидной железы, тиреоидный гомеоста.

**SUMMARY**

**CHARACTERISTICS TITERS OF ANTIBODIES TO  
THYROID GLAND AND INDICATORS OF THYROID  
HOMEOSTASIS IN PATIENTS WITH CHRONIC  
DIFFUSE LIVER DISEASE DEPENDING ON  
NOSOLOGIC FORM AND THE DEGREE OF THE  
ACTIVITY OF THE PATHOLOGIC PROCESS**

*Chympoy K.A., Pashkovska N.V.,  
Kurchenko A.I., Pavljukovych N.D.*

The features of thyroid homeostasis systems in patients with chronic diffuse liver diseases depending on the nosologic form and the degree of the activity of the pathologic process. It was establish dependence of titers of antibodies to thyroid gland and indicators of thyroid homeostasis on the nosologic form and the degree of the activity of the pathologic process in patients with chronic diffuse liver diseas.

**Key words:** chronic diffuse liver disease, titers of antibodies to thyroid gland, thyroid homeostasis.