

ТЕОРЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ПОШУКУ НОВИХ ЗАСОБІВ ЛІКУВАННЯ АВТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ*

Малова Н. Г., Сиротенко Л. А.

*ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків
salarisa@mail.ru*

Автоімунний тиреоїдит (АІТ) складає значний відсоток серед захворювань щитовидної залози. Частота цієї патології в Україні діагностується у 3–11 % населення та має негативну тенденцію до зростання. Тому інтерес дослідників до вивчення цієї патології не втрачає актуальності [1, 2].

На сьогодні встановлено, що АІТ є багатофакторним захворюванням. Генетична схильність до нього реалізується внаслідок нашарування додаткових факторів, таких як бактеріальна або вірусна інфекція, радіаційне опромінення, отруєння різноманітними хімічними сполуками, підвищене надходження йоду до організму, вагітність, використання препаратів інтерферону, психоемоційний стрес, порушення імунітету, у тому числі цитокінового балансу [3–7].

Дані щодо патогенезу, діагностики та лікування АІТ достатньо суперечливі [4, 7–10]. Висуваються різноманітні теорії щодо механізмів виникнення цього захворювання, які базуються на окремих вузько спрямованих дослідженнях. Не існує, також, і надійних методів діагностики АІТ в зв'язку з відсутністю на ранніх етапах цієї патології чіткої симптоматики [11].

На сьогодні більш поширеним, на жаль, залишається хірургічний метод лікуван-

ня [12]. Медикаментозні методи з використанням імунодепресантів, імуномодуляторів, кортикостероїдів та замісної терапії тиреоїдними гормонами не вирішують проблему захворювання остаточно та мають багато протипоказань [13–16]. Останнім часом застосовують кріодеструкцію та лазерне опромінення щитовидної залози при АІТ [17, 18]. У сучасній літературі зустрічаються експериментальні дані щодо використання за наявності автоімунних захворювань препаратів фетоплацентарного комплексу (ПФПК) [19], але застосування нових методів лікування та діагностики не можливе без теоретичного підґрунтя та глибокого розуміння патогенезу автоімунних патологій.

У нормальному стані імунна система організму захищає його від проникнення чужорідного антигену (сполук білкової природи, що відрізняються від притаманних даному індивідууму макромолекул). Імунна система синергічно працює з нервовою та ендокринною системами задля підтримки гомеостазу організму [2, 9, 20]. Формування імунокомпетентних клітин починається в кістковому мозку з поліпотентної стовбурової клітини [21]. У крові циркулює п'ять типів лейкоцитів, які з позиції імунології можна розподілити на фагоцити (нейтрофіли, ео-

*Рукопис надійшов до редакції 19.11.2015.

зинофіли, базофіли моноцити) та імунцити (лімфоцити).

Частина стовбурових клітин попередників лімфоцитів диференціюється у зрілі mboxB -лімфоцити. Ці клітини генетично запрограмовані таким чином, що можуть синтезувати лише один вид мембранних імуноглобулінових рецепторів, здатних зав'язуватись з чужорідним антигеном відповідної специфічності. У людини різноманітність таких рецепторів складає 10^5 , що забезпечує захист від будь-якого чужорідного антигену [22, 23]. При потраплянні антигену в організмі з mboxB -лімфоцитів формуються плазматичні клітини, які синтезують специфічні антитіла до даного антигену. Тобто, шляхом вироблення антитіл імунна система виконує специфічний варіант захисту організму [23, 24].

Деяка частина клітин-попередників формує пул Т-клітин. Ці клітини потрапляють до тимусу, де під впливом його гормонів відбувається генетично запрограмована антиген-залежна проліферація та диференціація Т-клітин в імунокомпетентні Т-лімфоцити [24]. Останні, залишаючи тимус, розрізняються за фенотипом та мають маркери, характерні для тієї або іншої субпопуляції.

Т-лімфоцити є головними клітинами — регуляторами специфічних по антигенній спрямованості імунологічних реакцій гуморального та клітинного типу та забезпечують спрямовану (антиген-специфічну) цитотоксичність. Серед Т-лімфоцитів розрізняють такі основні субпопуляції клітин: Т-хелпери, Т-супресори та Т-ефектори (натуральні кілери).

Т-хелпери, що розподіляються на Т-хелпери1, Т-хелпери2 та Т-хелпери3 лімфоцити, розпізнають антиген, що потрапляє до організму, завдяки комплементарним до нього рецепторам та виробляють особливі сполуки — інтерлейкіни, які є посередниками різноманітних сигналів для проліферації та диференціації.

Т-супресори реалізують механізми забезпечення природної толерантності, тобто відсутності імунної реакції до антигенів самого організму та антигенів мікроорганізмів, що знаходяться у здоровому організмі,

шляхом пригнічення функціональної активності Т-хелперів та супутнього пригнічення вироблення відповідних антитіл.

Т-кілери знешкоджують клітини, що мають змінену генетичну структуру внаслідок мутацій або ураження чужорідними для організму сполуками або структурами. Їх ще відносять до неспецифічних факторів імунітету, які виконують в імунній відповіді не тільки ефекторну, а й регуляторну функцію [23].

Головне призначення макрофагів та гранулоцитів — елімінація відпрацьованих компонентів кровотворної системи та участь в захисті організму від інфекції. Крім того, макрофаги виконують функцію антигенних фільтрів, оскільки вони першими вступають до взаємодії з чужорідними антигенами, запускаючи механізм їх розпізнання та видалення з організму.

Гуморальні фактори неспецифічного захисту представлені білковими структурами, що мають антимікробні властивості та здатні активізувати інші компоненти та клітинні механізми протимікробного імунітету. До таких факторів слід віднести систему компліменту [21, 23]. Ця система зазвичай неактивна, але за потрапляння в організм антигену вона активується й збільшує фагоцитарну активність та утворення деяких популяцій лімфоцитів. В результаті стимулюється цитотоксична реакція.

Головним у розвитку антигензалежної імунної відповіді є визначення чужорідного антигену шляхом кооперативної взаємодії з ним макрофага та Т-хелпера. Спочатку макрофаг фагоцитуює антиген, і на його поверхні в подальшому утворюються антигенні детермінанти, що активують Т-хелпери, які, в свою чергу, виділяють лимфокіни, які здатні стимулювати утворення макрофагів та інших Т-лімфоцитів, що скупчуються у місці осередку імунної реакції.

Важливо відмітити, що сенсibilізовані Т-лімфоцити та активовані макрофаги здібні до руйнації будь-яких клітин, на поверхні яких абсорбується антиген. Таким чином, усі клітини імунної системи в процесі функціонування постійно взаємодіють одна з іншою, вступаючи в безпосередній контакт або виділяючи в оточуюче їх середовище

різноманітні поліпептидні молекули з регуляторною або ефекторною активністю щодо чужорідних та власних клітин практично усіх систем організму.

За нормального функціонування щитовидної залози молекули тиреоглобуліну ізольовані від імунної системи організму гематотиреоїдним бар'єром. Руйнування частини фолікула щитовидної залози, наприклад внаслідок механічної травми, інфекції або хімічної інтоксикації, призводить до часткового виходу тиреоглобуліна на поверхню, де він сприймається як антиген та викликає відповідну імунну реакцію, спрямовану на знищення та елімінацію [15, 25]. Слід зазначити, що механізм трансмембранного переносу тиреоглобуліна шляхом ендо- та екзоцитозу припускає наявність підвищеної спорідненості молекул тиреоглобуліна до мембран тиреоцитів [10]. Органоспецифічність тиреоглобуліну доводить і той факт, що в експериментальних дослідженнях на мишах автоімунний тиреоїдит викликають підшкірним введенням гомогенату тканин щитовидної залози у досить віддаленому місті від його безпосередньої дії. Абсорбуючись на зовнішній поверхні епітеліального шару функціонально повноцінних фолікулів, молекули тиреоглобуліну змушують імунну систему сприймати ці фолікули як корпускулярні антигени, які необхідно зруйнувати та видалити з організму. В результаті виникає руйнування додаткової кількості фолікулів та вивільнення нових порцій аутоантигену в міжфолікулярний простір, й ураження щитовидної залози стає процесом, який самостимулюється [8]. Такий процес може призвести до значної руйнації паренхіми щитовидної залози та зниження або повної відсутності гормон-продукуючої функції.

Морфологічно АІТ маніфестується з появи у тканині щитовидної залози лімфоїдних інфільтратів різного ступеня визначеності: від поодиноких елементів до масованих скупчень з подальшим розвитком лімфоїдних фолікулів з світлими центрами розмноження. Така інфільтрація не має рівномірного розподілу, вона може мати вигляд масованої в окремих ділянках та лише як гіперплазія фолікулярного епітелію в інших [26].

В експериментальних дослідженнях на тваринах було показано, що на першому етапі розвитку АІТ виникає виражений дефіцит Т-хелперів та Т-супресорів та незначна лімфоїдна інфільтрація щитовидної залози. За прогресуванням захворювання титри антитіл збільшуються, а зміни в імунному статусі периферичної крові приближаються до норми, спостерігається гіпофункція щитовидної залози, крім того збільшується частота та виразність лімфоїдної інфільтрації, що має проліферативно-деструктивний характер [27].

Важливим діагностичним маркером АІТ є високий титр антитіл у периферичній крові [28, 29]. До них відносять антитіла до тиреоглобуліну (ат-ТГ), тиреоїдної пероксидази (ат-ТПО), до рецептору тиротропіна. Ідентифіковані також антитіла що стимулюють або пригнічують збільшення щитовидної залози. Залишається до кінця не з'ясованим, проти якого з чисельних тиреоїдних антигенів спрямована імунна реакція. До таких антигенів зазвичай відносять тиреоглобулін та тиреоїдну пероксидазу (ТПО). До недавнього часу вважали, що тільки ат-ТПО фіксують комплемент та призводять до некрозу тиреоцитів [12]. Однак на тепер доведено, що комплемент має опосередковану цитотоксичну дію й з іншими антитілами, що наявні у сироватці крові хворих на АІТ. Цей факт зменшує вагому значущість ат-ТПО щодо загибелі тиреоцитів. Більш того, кількість цих антитіл не корелює з функціональною активністю залози. Процес імуногенезу відтворюється лімфоцитами та плазматичними клітинами, тому характерною ознакою АІТ є інтенсивно зростаюча інфільтрація щитовидної залози лімфоцитами, що призводить до виникнення лімфоїдних фолікулів, які стають центрами розмноження лімфоцитів [10, 26]. Внаслідок чого тиреоїдна паренхіма зазнає руйнації цитолітичною дією аутоантитіл та заміщується лімфоїдною тканиною й призводить до розвитку так званого лимфоїдного зобу.

Деякі автори вважають, що збільшення антитіл до щитовидної залози не завжди є фактом наявності АІТ. Так, близько 20 % населення Землі мають циркулюючі антитіла до щитовидної залози, але тільки у 2 %

з них діагностують гіпотиреоз. Однак людину, яка має ат-ТПО, слід вважати як ту, що знаходиться у групі ризику розвитку гіпотиреозу у майбутньому.

Однією з причин виникнення АІТ є вагітність. Після пологів виникає надлишкова реактивація імунної системи, як наслідок природної гестаційної імуносупресії (феномен рикошету), і у жінки зі схильністю (носіяка ат-ТПО) це призводить до виникнення деструктивного АІТ, який розвивається у 5–9% від кількості усіх жінок. Асоційований з наявністю підвищеного рівня ат-ТПО зафіксовано у 50% жінок, а підвищений рівень ат-ТПО серед жінок у популяції досягає 10% [12, 28, 30, 31].

Вирізняють ще так званий цитокін-індукований АІТ. Найбільш часто він виникає у жінок (в 4 рази частіше, ніж у чоловіків) і також асоційований з підвищеним рівнем ат-ТПО. Ризик виникнення АІТ у носія ат-ТПО на тлі прийому препаратів інтерферону складає 20%. Залежність між початком, тривалістю та схемою терапії інтерфероном відсутня. Відміна вживання препаратів та зміна схеми лікування інтерферонами не змінює перебіг захворювання [5].

Природним показником хронізації процесу АІТ є зниження рівня макрофагів. Чим більш виразною стає форма хронічного процесу, тим більш значною стає й лейкопенія [8, 30].

Важливим діагностичним маркером, для визначення можливості виникнення автоімунного розладу у пацієнтів з обтяженою спадковістю, є аналіз відносного вмісту та активності периферичних Т-хелперів та Т-супресорів [32]. При цьому особливу увагу слід приділити визначенню імунорегуляторного індексу (співвідношення кількості Т-хелперів до кількості Т-супресорів) [33].

На сьогодні не існує достатньої кількості науково обґрунтованих та практично доведених методів лікування АІТ, за виключенням замісної терапії вже розвинутого гіпотиреозу [34, 35].

Однак головною тактикою у лікуванні АІТ залишається хірургічне втручання. В багатьох випадках це обґрунтовують небезпекою заздєлігідь не виявити онкологічне переродження у тканинах щитовидної

залози [12, 36]. Але, вивчення віддалених наслідків доводить, що тотальна резекція щитовидної залози призводить до гіпотиреозу, а малі об'єми втручання посилюють автоімунну агресію [35]. Задля зниження навантаження щитовидної залози та корекції імунологічних порушень в ній, вважають доцільним застосування замісної гормонотерапії як без, так і за умов хірургічного втручання [34, 35]. Використання тироксину призводить до зниження титру антитіл до тиреоглобуліну, до регресії зобу та супресії натуральних кілерів. Але, внаслідок замісної терапії знижується швидкість регенерації фолікулярного епітелію та зменшується регенеративна спроможність щитовидної залози. Деякі автори констатують розростання фіброзної тканини та підвищення титрів ат-ТПО на фоні замісної гормонотерапії [12, 36].

Є окремі рекомендації щодо лікування АІТ за допомогою проведення спрямованого виведення з організму циркулюючих антитіл шляхом плазморефузи та гемосорбції [13]. Однак, виведення антитіл з циркулюючої крові не блокує їх подальше утворення, тому доцільність такого методу залишає питання.

Використання імуномодуляторів з імуносупресивною активністю, зокрема глюкокортикоїдів, потребує довготривалого вживання препаратів та й не ліквідує причину виникнення АІТ, а призводить лише до тимчасового покращення [33, 34].

Свого часу були спроби лікування АІТ за допомогою деяких імуностимуляторів, зокрема гормонів тимусу, але така терапія також виявилася малоефективною та тимчасовою [12].

Достатньо багато досліджень присвячено кріовпливу на щитовидну залозу. Доведено що такий вплив активізує функціональну активність Т-лімфоцитів та клітин ланки імунітету, крім того корегує гуморальні реакції організму [17, 37]. В експериментальних дослідженнях на тваринах було доведено довгостроковий позитивний ефект локального кріовпливу на щитовидну залозу щурів з АІТ. Мало місце повне відновлення залози, а саме зникнення лімфоїдної інфільтрації та відновлення паренхіми тимусу [12].

Є також дані щодо сумісного використання хірургічного втручання та кріовпливу, яке мало позитивний імунокорегуючий ефект стосовно гуморальної ланки імунітету [17, 34].

В останній час інтерес дослідників спрямовано на використання саме клітинної терапії при автоімунних захворюваннях [19]. З вищевикладеного видно, що АІТ виникає за участі субстратів імунної системи та імунокомпетентних клітин, порушення взаєморегулюючої активності різних популяцій та субпопуляцій лімфоцитів, відхилення від фізіологічної норми рівня плейотропних лімфокінів, які вони продукують, може суттєво змінювати функціональні особливості будь-якої системи організму. Тому, перспективними для корекції таких розладів можуть стати препарати не клональної, а надкломальної системної регуляції, а саме препарати фетоплацентарного комплексу (ПФПК). Доцільність використання таких препаратів полягає у наявності широкого спектру біологічно активних субстанцій, до яких можна віднести й клітини ствольового походження, а також різноманітні медіатори біологічної природи [38, 39]. В експериментах на тваринах доведено їх значний імунокорегуючий, трофічний та гістогенетичний потенціал [27, 40, 41]. Наші дослідження також довели ефективність застосування ПФПК за умов моделювання експериментального гіпо-

тиреозу [39]. Враховуючи поліфункціональність та високу адаптивність ПФПК, можна передбачати їх здатність, в умовах конкретної патології, корегувати той чи інший дисбаланс в імунній, ендокринній та нервовій системах [36, 9].

Таким чином, АІТ — є типовим автоімунним багатофакторним захворюванням, яке розвивається на тлі розладу імунної, ендокринної та нервової систем, а його виникнення зумовлено порушенням природної толерантності до власних антигенів щитовидної залози [8]. Переважно це стосується порушення гематотиреоїдного бар'єру та розвитку автоімунної реакції на відкриті антигени щитовидної залози. Відомі на сьогодні маркери цього захворювання не завжди відтворюють глибину порушень та ступінь його агресії, аж до проявів морфофункціональної зміни у залозі. Перспективним є розширення спектру показників, що характеризують морфофункціональний стан не тільки щитовидної залози при АІТ, а й статус систем причетних до виникнення цього захворювання. Такий підхід дозволить об'єктивно оцінити ефективність запропонованої терапії.

Оскільки до тепер не існує адекватних форм лікування АІТ, напрямок використання ПФПК є достатньо перспективним, зважаючи на їх виразний корегуючий потенціал щодо систем задіяних у патогенезі АІТ.

ЛІТЕРАТУРА (REFERENCES)

1. Dedov II, Troshina EA, Antonova SS, et al. *Problemy Jendokrinologii* 2002; 48(1):6-13.
2. Davidson A, Diamond B. *N Engl J Med* 2001; 345:340-350.
3. Bryzgalina SM, Shimotjuk EM, Ajkona TP, Kashina EP. III Vseros tireoidologicheskij kongr: materialy, Moskva, 2004: 98.
4. Elenkov IJ, Chrousos GP. *Ann Y Acad Sci* 2002; 966:290-303.
5. Pozdnjak AO, Pachkorinja TN, Fazylov VH. IV Vseros tireoidologicheskij kongr: materialy, Moskva, 2007:138.
6. Subhangulov ZM, Davletshin R. IV Vseros tireoidologicheskij kongr: materialy, Moskva, 2007: 163.
7. Grabe HJ, Volzke H, Ludemann J, et al. *Acta Psychiatr Scand* 2005; 112:286-293.
8. Feldkamp J. *Dtsch Med Wochenschr* 2009; 134:2504-2509.
9. Purcell AW, Todd A, Kinoshita G, et al. *Clin Exper Immunol* 2003; 132:193-200.
10. Tomer Y, Huber A. *J Autoimmun* 2009; 32(3-4):231-239.
11. Shilin DE. *Problemy Jendokrinologii* 2004; 50(2):29-39.
12. Kovaleva NI, Korneeva NA. *Lekarstvennyj Vestnik* 2006; 7:22-26.
13. Fadeev VV. *Problemy Jendokrinologii* 2004; 2(50):47-53.
14. Danilova AI. *Bolezni shhitovidnoj zhelezy i assirovannaja s nimi patologija, Minsk*, 2005: 235 p.

15. Bravermann LI. Bolezni shhitovidnoj zhelezy, Moskva, 2000: 432 p.
16. Kaminskij AV. *Ukr Med Chasopys* 2004; 4:40-48.
17. Karachencev JuI. Kriohirurgichne likuvannja avtoimunnogo tyreoi'dytu (kliniko-eksperymental'ni doslidzhennja, *Harkiv*, 2008: 39 p.
18. Karachencev JuI, Ljah IO, Hazijev VV, et al. Fundamental'ni pytannja eksperymental'noi' ta klinichnoi' endokrynologii' (Chetverti Danylevs'ki chytannja): materialy nauk.-prakt. konf. z mizhnar. uchastju, *Harkiv*, 2005: 80-82.
19. Gorskaja AJu, et al. *Problemy Kriobiologii* 2003; 2:31-37.
20. Malyzhev VA. *Zdorov'e Ukrainy* 2002; 2:2-4.
21. Rabson A, Rojt A, Delvz P. Osnovy medicinskoj immunologii, Moskva, 2006: 806 p.
22. Dolgih VT. Osnovy immunologii, Moskva; N.Novgorod, 2001: 229 p.
23. Balabolkin MI, Klebanova EM, Kreminskaja VM. Fundamental'naja i klinicheskaja tireoidologija: Ucheb. Posobie, Moskva, 2007: 816 p.
24. Frostegård, J. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2005; 25(9):1776-1785.
25. Iddah MA, Macharia BN. *J Endocrinol* 2013; 12(2-3):131-139.
26. Olijnyk VA. *Endokrynologija* 2006; 11(1):71-79.
27. Gladkih DP, Gol'cev AN. *Problemy Kriobiologii* 2008; 18(1):48-53.
28. Goncharova OA. *Bukovyns'kyj Med Visn* 2003; 7(3):28-30.
29. Villanueva R, Greenberg DA, Davies TF, Tomer Y. *Thyroid* 2003; 13(8):761-764.
30. Graaff LC, Bellis A, Bellastella A, Hokken-Koelega AC. *Horm Res* 2009; 71(1):22-27.
31. Davies TF, Yin X, Latif R. *Thyroid* 2010; 20(7):727-736.
32. Kuz'menjuk OI, Romanovskij AA, Danilova LI, et al. *Immunologija* 2000; 2:44-48.
33. Nikulin BA. Ocenka i korrekciya immunnogo statusa, Moskva, 2007: 307 p.
34. Tron'ko ND, Olejnik VA, Korpachev VV. et al. *Endokrynologija* 2001; 6(2):235-244.
35. Mykytjuk MR. *Probl Endokryn Patologii'* 2005; 1:19-30.
36. Petunina NA. *Problemy Jendokrinologii* 2002; 6:16-21.
37. Karachencev JuI, Gopkalova IV, Haziev VV, et al. *Problemy Kriobiologii* 2000; 3:94-98.
38. Grishhenko VI, Sandomirskij BP. *Problemy Kriobiologii* 2000; 10(1):3-6.
39. Gol'cev AN, Lucenko ED, Ostankova LV, et al. *Problemy Kriobiologii* 1995; 4:19-28.
40. Gladkih DP, Gol'cev AN. *Mir Medicyny i Biologii* 2010; 1:18-25.
41. Gladkih DP, Gol'cev AN. *Problemy Kriobiologii* 2009; 19(3):349-361.
42. Malova NG, Jurchenko TM, Bozhko TS, et al. *Problemy Kriobiologii* 2007; 17(3):290-297.

ТЕОРЕТИЧНЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ПОШУКУ НОВИХ ЗАСОБІВ ЛІКУВАННЯ АВТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ

Малова Н. Г., Сиротенко Л. А.

*ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В. Я. Данилевського НАМН України», м. Харків
salarisa@mail.ru*

Подано огляд наукової літератури щодо стану проблеми лікування автоімунного тиреоїдиту. Розглянуті сучасні погляди на механізми виникнення, діагностичні маркери та шляхи терапії цього захворювання. Проведено аналіз існуючих методів лікування та таких, що знаходяться в стані експериментальних випробувань. Достатньо перспективними для пошуку в даному напрямку є препарати фетоплацентарного комплексу.

К л ю ч о в і с л о в а: автоімунний тиреоїдит, щитовидна залоза, антитіла, імунна система.

ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПОИСКА НОВЫХ СПОСОБОВ ЛЕЧЕНИЯ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА

Малова Н. Г., Сиротенко Л. А.

*ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В. Я. Данилевского НАМН Украины»,
г. Харьков
salarisa@mail.ru*

Представлен обзор научной литературы о состоянии проблемы лечения аутоиммунного тиреоидита. Рассмотрены современные взгляды на механизм возникновения, диагностические маркеры и пути терапии данного заболевания. Проведено анализ имеющихся методов лечения и экспериментальных исследований. Достаточно перспективными для изучения в данном направлении представляются препараты фетоплацентарного комплекса.

К л ю ч е в ы е с л о в а: аутоиммунный тиреоидит, щитовидная железа, антитела, иммунная система.

THEORETICAL JUSTIFICATION OF SEARCH OF NEW WAYS OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS TREATMENT

N. G. Malova, L. A. Sirotenko

*SI «V. Danilevsky Institute for Endocrine Pathology Problems of the NAMS of Ukraine», Kharkiv
salarisa@mail.ru*

The review of scientific literature on a condition of treatment a problem of an autoimmune thyroiditis is submitted. Modern views on the emergence mechanism of appearance, diagnostic markers and ways of therapy of this disease are considered. The analysis of the available methods of treatment and experimental researches are carried out. Rather perspective, for studying in this direction, preparations of a fetal placental complex are represented.

К e y w o r d s: autoimmune thyroiditis, thyroid gland, antibodies, immune system.