

УДК 616.441 – 006.5 - 071

О. В. Муравльова

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

АУТОІМУННИЙ ТИРЕОЇДИТ ТА ЙОГО ВУЗЛОВІ ФОРМИ В СТРУКТУРІ СУЧАСНОЇ КЛІНІЧНОЇ ТИРЕОПАТОЛОГІЇ

Аутоімунний тиреоїдит (АІТ) є одним із найбільш типових аутоімунних захворювань. Захворюваність ним неухильно збільшується та складає значну частку всієї тиреоїдної патології. Зростання захворюваності в різних регіонах України ставить цю проблему в число актуальних, що потребує виявлення сучасних аспектів клінічного перебігу. В роботі наведені дані по вивченню особливості клінічного перебігу АІТ, в залежності від вузлоутворення.

Ключові слова: тиреопатологія, аутоімунний тиреоїдит, вузлові форми зоба, Хашитоксикоз, еутиреоз, гіпотиреоз.

Захворювання щитоподібної залози (ЩЗ) разом із цукровим діабетом становлять дві домінанти у сучасній ендокринології. На сьогодні доведено, що в структурі тиреопатології АІТ та вузлові форми зоба набувають все більш питому вагу [1, 8]. АІТ – хронічний процес аутоімунного генезу у ЩЗ, якій супроводжується вираженою лімфоїдною інфільтрацією та деструкцією тиреоцитів [3, 4, 6]. Вузловий і багатовузловий зоб – збірне клінічне поняття, що свідчить про наявність у ЩЗ вогнищевих уражень гетерогенної морфологічної структури [2, 5, 7]. Постійне зростання цих патологій в різних регіонах України ставить цю проблему в число актуальних, що визначає необхідність виявлення особливостей клінічного перебігу АІТ в залежності від вузлоутворення.

Метою роботи було вивчення сучасних аспектів клінічного перебігу АІТ в залежності від вузлоутворення.

Матеріал та методи дослідження. Усього було обстежено 140 хворих на АІТ, з них жінок – 120, чоловіків – 20, вік обстежених змінювався від 14 до 67 років, що в середньому склало $(39,03 \pm 1,22)$ роки. Загальна кількість обстежених становила 140 хворих на АІТ під час нагляду в ендокринологічному відділенні Полтавської обласної клінічної лікарні ім.М.В. Скліфосовського, та 20 практично здорових осіб, які увійшли до групи порівняння. Залежно від функції та вузлоутворення в ЩЗ хворих було розподілено на шість груп: 1) перша – Хашитоксикоз без вузлоутворення, 2) друга - Хашитоксикоз з вузлоутворенням, 3) третя – еутиреоз без вузлоутворення, 4) четверта - еутиреоз з вузлоутворенням, 5) п'ята – гіпотиреоз без вузлоутворення, 6) шосту групу склали хворі на АІТ з гіпотиреозом з вузлоутворенням. Діагноз захворювання було верифіковано на підставі клінічних проявів захворювання, даних загальноклінічних, біохімічних, інструментальних методів дослідження.

Результати дослідження та їх обговорення. За клінічними даними попередньо було встановлено функцію ЩЗ: еутиреоз у 45 осіб (32,1 %), гіпотиреоз – у 66 осіб (47,2 %), Хашитоксикоз – у 29 осіб (20,7 %). При цьому тривалість захворювання склала $(3,93 \pm 0,39)$ року. Причини захворювання на АІТ та їхня кількісна характеристика подана у таблиці 1.

Таблиця 1

Абсолютна та відносна частота анамнестичних ознак у хворих на АІТ

Причина хвороби	Кількість випадків	Відносний показник %
Спадкова обтяженість по тиреоїдній патології	57	40,7
Стрессова ситуація	40	28,6
Гострі респіраторні вірусні інфекції	24	17,1
Професійні шкідливості (робота у рентгенкабінети та інш.)	9	6,4
Проживання в зоні аварії на ЧАЕС	5	3,6
Збільшення ЩЗ під час вагітності	5	3,6

Також при аналізі перебігу АІТ нами виділено основні клінічні симптоми, які спостерігалися у хворих при прибутті їх в клініку, що наведено у таблиці 2. У клінічній картині АІТ при постановці діагнозу звертають на себе увагу симптоми, які пов'язані з наявністю зоба, це відчуття “комка у горлі”, тиснення в ділянці передньої поверхні шиї, утруднення при ковтанні. Зябкість та підвищення чутливості до холоду, охриплість голосу, зниження фізичної працездатності та пам'яті, сонливість, непостійні або постійні набряки повік, додавання ваги, брадикардія, суха та бліда шкіра, ламкість нігтів, випадіння та ламкість волосся – ці симптоми характерні для зниження функції ЩЗ, тобто для гіпотиреозу. Неприємне відчуття в ділянці серця, тахікардія, напади жару, підвищена пітливість, підвищена емоційність та нерівновага – ці симптоми спостерігаються при підвищеній функції ЩЗ, тобто Хашитоксикозі. Патогномічним синдромом АІТ є зоб, який вказує на локалізацію

наступною стадією захворювання, свідчить, про “уявне” благополуччя, бо формується подальше аутоімунне ушкодження функціонально активної тканини ЩЗ, що призводить до розвитку гіпотиреозу, як фіналу АІТ. Слід відзначити, що у хворих з Хашитоксикозом вузли менші, ніж у хворих з еутиреозом і гіпотиреозом. При гіпотиреозі зростає не тільки загальна кількість вузлових форм, але і кількість багатовузлових. Цей факт свідчить про тривалість АІТ.

Список літератури

1. Берман Л. И. Болезни щитовидной железы / Л. И. Берман // Медицина. – М., - 2000. – 432 с.
2. Браверман Л. И. Болезни щитовидной железы / Л. И. Бравермана // - М.: Медицина, - 2000.-432 с.
3. Боднар П. М. Аутоімунний тиреоїдит: діагностика та лікування / П. М. Боднар, В. М. Колах, В. В. Матюшенко [та ін.] // Ендокринологія. – К.: - 2001 – Т.6. –23 с.
4. Гарднер Д. Базисная и клиническая эндокринология. Книга 2 / Д. Гарднер, Д. Шобек // – М.: Издательство БИНОМ, - 2013. – 696 с.
5. Дедов И. И. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы: состояние проблемы / И. И. Дедов, Е. А. Трошина, С. С. Антонова [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 2002. – Т.48, № 2. – С.6-13.
6. Довідник лікаря-ендокринолога. – К.:ТОВ «Доктор-Медіа», - 2010. – 460 с.
7. Стандарти діагностики та лікування ендокринних захворювань. – К.:ТОВ «Доктор-Медіа», - 2007. – 352 с.
8. 100 избранных лекций по эндокринологии (второй выпуск)/ под ред. Ю.И. Караченцева и др. – Харьков: «С.А.М.», - 2014. – 1000 с.

Реферати

АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ И ЕГО УЗЛОВЫЕ ФОРМЫ В СТРУКТУРЕ СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ТИРЕОПАТОЛОГИИ

Муравлева О. В.

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) является одним из наиболее распространенных аутоиммунных заболеваний. Заболеваемость им неуклонно увеличивается и составляет значительную долю всей тиреоидной патологии. Рост заболеваемости в разных регионах Украины ставит эту проблему в число актуальных, что требует выявления современных аспектов клинического течения. В работе приведены данные по изучению особенности клинического течения АИТ, в зависимости от узлообразования.

Ключевые слова: тиреопатология, аутоиммунный тиреоидит, узловые формы зоба, Хашитоксикоз, эутиреоз, гипотиреоз.

Стаття надійшла 16.09.2014

FUTOIMMUNAL THYROIDITIS AND ITS NODAL GROW FORM IN THE STRUCTURE OF PRESENT-DAY CLINICAL THYROID PATHOLOGY

Muravleva O. V.

Autoimmunal thyroiditis (AIT) is one of the most typical autoimmunal diseases. Its incidence frequency is steadily increasing and makes a considerable part of the total of thyroid pathology cases. Raise of the disease incidence in various regions of Ukraine makes the problem a topical one, which requires revealing the present-day aspects of the clinical course. The paper present data on studying the AIT clinical course peculiarities depending upon the nodules formation.

Keywords: Thyroid pathology, autoimmunal thyroiditis, nodal growth forms of goiter, Hashitoxicosis, euthyreosis, hypothyroidism.

Рецензент Іщейкін К.С.

УДК 577.21.004+579.843:616.34(477)

О. В. Петренко, О. Б. Хайтович, Н. Н. Підченко, Ю. О. Ільчюк

Інститут епідеміології та інфекційних хвороб ім. Л. В. Громашевського НАМН України, м. Київ, Українська протичумна станція МОЗ України, м. Сімферополь

ВИВЧЕННЯ СТРУКТУРИ ГЕНОМУ V.CHOLERAЕ NON O1, ВИДІЛЕНИХ ВІД ХВОРИХ НА ГОСТРІ КИШКОВІ ІНФЕКЦІЇ В УКРАЇНІ

Генетична характеристика геному V.cholerae non O1, виділених від хворих на ГКІ в Україні, показала відсутність у їхньому геномі основних генів патогенності - ctxA, tcpAE, zot, ace, wbeT, wbfR, rstR, rstC, що притаманні холерним вібрионам O1 серогрупи. Холерні вібріони, які не несуть у своєму геномі основних генів патогенності та персистенції, неспроможні викликати клінічні прояви холери. Наявність у геномі V.cholerae non O1 генів - Hly, rtxC, harA, toxR, засвідчує той факт, що вони є найбільш консервативними геномними елементами холерних вібрионів незалежно від серогруп і біоварів. Спроможність V.cholerae non O1 викликати у людей діареї виникають, скоріш за все, за рахунок гемолізину та цитотоксинів, які продукуються вібрионами та координуються відповідно генами – Hly та rtxC. Гени harA та toxR, виступають життєзабезпечуючими генами у холерних вібрионах. За результатами генетичного дослідження створена геномна карта штамів холерних вібрионів не O1 циркулюючих в Україні, що дає можливість проводити у подальшому порівняльну характеристику біологічних властивостей різних видів вібрионів на молекулярно-генетичному рівні.

Ключові слова: холерні вібріони не O1, гени патогенності, вірулентність, гемолізину, цитотоксини.

На сьогоднішній день виявлено 206 серогруп холерних вібрионів, які різняться між собою за структурою соматичного O-антигену. Епідемічно небезпечними є вірулентні холерні вібріони O1 серогрупи, які здатні викликати холеру. Водночас, холерні вібріони не O1, на відміну від епідемічно небезпечних холерних вібрионів, не спроможні до епідемічного поширення, але вони