

Таблица 3

Содержание интерлейкина-1β в сыворотке крови при ЗЧМТ (пкг/мл)

Степень тяжести	Восстановительный период до 3-х лет (M ± m)	Восстановительный период >10 лет (M ± m)
Доноры	32,64±3,75	
Легкая	30,41±2,98	34,18±3,83
Средняя	25,72±1,99*	29,07±3,11
Тяжелая	19,54±1,77*	39,23±2,74* "

У больных с ЗЧМТ легкой степени тяжести содержание данного цитокина не отличалось от контроля на протяжении всего срока наблюдения. При средней степени тяжести в раннем восстановительном периоде отмечалось снижение ИЛ-1β в сыворотке крови на 21% по отношению к контролю. В период наблюдения >10 лет после травмы содержание данного цитокина не отличалось от контроля и значений, зафиксированных в группе сравнения. При тяжелой ЗЧМТ в раннем восстановительном периоде зафиксировано явное снижение ИЛ-1β в сыворотке крови до 19,54±1,77 пкг/мл. Это может быть связано с тем, что активация тормозящих нейроиммунных путей подобных симпатической нервной системе, но также и ГГНС ведет к системной иммунодепрессии и снижению количества и функциональной активности клеток, синтезирующих провоспалительные цитокины.

У больных 2 группы с тяжелой ЗЧМТ отмечался рост изучаемого показателя. Активация цитокинов в нервной ткани повреждением не может быть полностью разрушительной. Есть данные, что ИЛ-1 стимулирует продукцию фактора роста нервов, нейротрофического фактора и раскрытие периферических нейронных антагонисту ИЛ-1-рецептора тормозит их регенерацию. Ответ ИЛ-1 на нервное повреждение может иметь излечивающие эффекты через стимуляцию образования локально активных нейротрофических факторов, что объясняет повышение его содержания в сыворотке крови в отдаленные сроки наблюдения. В то же время избыток ИЛ-1β может вызывать повреждение нейроэндокринной и иммунной систем, а также стимулировать нейродегенераторные процессы в центральной нервной системе.

Интерлейкин-4 не относится к классическим провоспалительным цитокинам и характеризуется широким спектром действия на В-клетки (вхождение в S-фазу), Т-клетки (индуктор пролиферации и дифференцировки), тимоциты, макрофаги (повышение экспрессии Ia-антигенов), гемопоэтические предшественники, эозинофилы (поддерживает рост), нейтрофилы и эпителиальные клетки. Влияет на изотопическое переключение синтеза IgE и IgG1 в В-клетках, стимулированных липополисахаридом. Учитывая большую вероятность развития иммунных реакций в нервной ткани при черепно-мозговой травме, изучение содержания данного цитокина представлялось весьма интересным (табл. 4).

Таблица 4

Содержание интерлейкина-4 в сыворотке крови при ЗЧМТ (пкг/мл)

Степень тяжести	Восстановительный период до 3-х лет (M ± m)	Восстановительный период >10 лет (M ± m)
Доноры	25,22±2,93	
Легкая	21,05±2,98	24,82±3,11
Средняя	18,15±1,76*	29,18±2,12*
Тяжелая	14,82±1,61*	32,86±2,45**

У пациентов с легким течением заболевания не было зафиксировано достоверных различий значений изучаемого показателя по сравнению с группой контроля. При среднетяжелом течении ЗЧМТ в раннем восстановительном периоде отмечалось снижение содержания интерлейкина-4 на 28%. В период наблюдения >10 лет после травмы у лиц данной группы содержание изучаемого цитокина возвращалось к контрольным значениям. При тяжелом течении ЗЧМТ содержание интерлейкина-4 в сыворотке крови было зафиксировано на уровне 14,82±1,61 пкг/мл и это было ниже контроля на 41%. В позднем восстановительном периоде значения интерлейкина-4 превысило контроль на 30%, в период наблюдения до 3 лет после ЗЧМТ подтверждают состояние посттравматической иммуносупрессии. Рост уровня ИЛ-4 в позднем восстановительном периоде связан с его участием в регуляции иммунного ответа на повреждение нервной ткани.

Баланс между провоспалительными и ингибиторными, противовоспалительными цитокинами является критическим в определении степени выраженности нейроиммунного процесса в преде-

лах ЦНС, что способствует прогрессированию повреждения при ЗЧМТ и поддерживает хронический воспалительный процесс, приводящий к отсроченным нейрональным потерям [2,7,9]. Такая связь между структурой и функцией лежит в основе формирования пространственной и временной цепи взаимосвязанных первичных и вторичных патологических реакций [7]. У больных с катамнестическим периодом до 3-х лет после ЗЧМТ выявляется прогрессивное (по мере степени утяжеления повреждения) снижение концентрации интерлейкинов-1β и -4, значений CD3+, CD4+, CD16+, CD20+ и иммунорегуляторного индекса, а также повышение процентного содержания CD8+, что отражает развитие вторичной комбинированной иммунной недостаточности.

У пациентов с длительностью посттравматического периода >10 лет содержание интерлейкинов-1β и -4 в сыворотке крови, значения CD3+, CD4+, CD20+ и иммунорегуляторного индекса по мере утяжеления травмы повышались при снижении уровней CD8+ и CD16+, что отражает активацию гуморального звена иммунной системы и иммуновоспалительного процесса.

Литература

1. Возианов А.Ф. и др. Цитокины. Биологические и противоопухолевые свойства. – Киев: Наукова думка. – 1999. – 313 с.
2. Гаин Ю. и др. Иммунный статус при перитоните и пути его патогенетической коррекции. – Минск: Юнипресс, 2001. – 256с.
3. Грачев Л.А. Цитокины в онкогематологии. – М., 1996. – 224 с.
4. Григорьев Е.Г., Коган А.С. Хирургия тяжелых гнойных процессов. – Новосибирск: Наука, 2000. – 314 с.
5. Кетлинский С.А., Калинина Н.М. // Иммунология. – 1995. – №3. – С.30–32.
6. Ковальчук Л.В. // РМЖ. – 1997. – Т. 6, №1. – С. 59–61.
7. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы (руководство). – М.: Медицина, 1997.
8. Кулагин В.К. Патологическая физиология травмы и шока. – Л.: Медицина, 1978. – 296 с.
9. Новиков В.С. и др. Физиология экстремальных состояний. – СПб.: Наука, 1998. – 247 с.
10. Попов В.Л. Черепно-мозговая травма: Судебно-медицинские аспекты. – Л.: Медицина, 1988. – С. 103–121.
11. Шляпников С.А. Синдром системной воспалительной реакции и сепсис при тяжелой механической травме: Автореф. дис. ... д-ра м. н. – Воен.-мед. акад. – СПб., 1994. – 37 с. : ил.
12. Bernard F. et al. // Br J Anaesth. – 2006. – Vol.96, №1. – P.72.

THE CHANGE OF IMMUNOLOGICAL VALUES IN PATIENTS WITH CLOSED CRANIOCEREBRAL INJURY DURING THE DIFFERENT STAGE OF STUDIED CATAMNESIS

S. AVRAMENKO, I. GRIBACHEVA, A. DERGILEV, A. MALIKOV, N. MEL'NIK, D.F. MULYAROV, I. FONIKOVA, E. RADOUTSKAYA, O. SMIRNOVA, V. FOMIN, E. SHTELL

Summary

Such connection between structure and function is a basis of the formation of the spatial connection of the initial and second pathological reactions. It was found out the progressive reduction (as consistent with weighting of the injury) of the concentration on the interleukins -1b and -4, level of CD3+, CD4+, CD16+, CD20+ and immunoregulator index, increase of the percent CD8+, that shows the development of the secondary combine immune insufficiency in ones with catamnesis period till 3 years after the closed craniocerebral injury.

Key words: immunoregulator inde, immune insufficiency

УДК 616.127

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ И ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Х.М.АЙСАЕВА, С.Ш.АХМЕДХАНОВ, М.Г.АЛИЕВА *

Гипертоническая болезнь (ГБ) до настоящего времени остается одной из основных неинфекционных пандемий, определяющих структуру сердечно-сосудистых заболеваний и смертности [1]. Распространенность ГБ в России составляет среди мужчин

* Дагестанская ГМА, г. Махачкала, кафедра внутренних болезней педиатрического, стоматологического и медико-профилактического факультетов

39,2%, среди женщин-41,1% [2]. ГБ именуют молчаливым убийцей [3], поскольку она опасна своими осложнениями, развитием инфаркта миокарда (ИМ). Однако осложнения у больных ГБ развивается с разной скоростью, что предполагает генетическую предрасположенность к их формированию. Фенотип является отражением генотипа, а, следовательно, может служить «визитной карточкой» самой патологии и предрасположенности к ней [3]. Фенотипические признаки представляют собой обширный массив данных, доступных осмотру, легко выявляемых и не требующих применения дорогостоящего оборудования, использующиеся при диагностике заболеваний, прогнозировании осложнений, предрасположенности к патологии еще на этапе доклинических проявлений. [3,4]. В настоящее время существует большое количество исследований, изучающих генетические и фенотипические маркеры, легко определяемые с использованием методов, воспроизводимых в клинических условиях, что расширяет возможности первичной профилактики распространенных заболеваний. Однако пока не проводилась прогностическая оценка генотипических и фенотипических маркеров в исходах гипертонической болезни, в частности в развитии ИМ.

Цель исследования – оценка прогностического значения генетических и фенотипических признаков в развитии ИМ у больных ГБ, проживающих на территории республики Дагестан.

Материалы и методы. Генетические маркеры были изучены у 150 больных ГБ. Из них 82 мужчин и 68 женщин в возрасте от 40 до 84 лет (средний возраст 61,1±0,79). Диагноз ГБ устанавливали на основании критериев ВОЗ. Все больные были разделены на 2 группы: 1-я группа (n=78) – больные с неосложненным течением ГБ; 2-я группа (n=72) – больные, у которых, на фоне ГБ развился ИМ. Изучались различные генетические и фенотипические маркеры: группа крови, резус фактор, цвет волос, цвет глаз, тип ушной серы, наличие синофризма. Резус-принадлежность (Rh) устанавливали экспресс-методом с помощью стандартных антирезусных сывороток, группу крови системы АВО устанавливали с помощью стандартных гемагглютинирующих сывороток, согласно «Инструкции по определению группы крови АВО», утвержденной МЗ СССР 14.10.76. Тип ушной серы определяли отоскопически. Существует 2 типа ушной серы: влажный вариант «медовая ушная сера» или «кошачья ушная сера» и сухой – «рисовые отруби» [5]. Определение типа волос проводили при помощи шкал, согласно принятой антропологами разбивке. Выделяли следующие типы волос: светлый тип волос (белокурые и светло-русые); темный тип волос (русые, темно-русые); черный тип волос; рыжий тип волос [5]. Для определения цвета радужной оболочки использовали шкалу В.В. Бунака. В ней различают 3 основных типа окраски радужки, с разбивкой каждого типа на 4 класса: 1 тип – темный: черный, темно-карий, светло-карий, желтый; 2 тип – смешанный: буро-желто-зеленый, зеленый, серо-зеленый, серый или голубой с буро-желтым венчиком; 3 тип – светлый: серый, серо-голубой, голубой, синий (основной фон синий, рисунок не выражен) [5]. Определяли синофризм (сросшиеся брови или брови, соединенные друг с другом волосяной дорожкой). Статистическая обработка результатов проведена с использованием t-критерия Стьюдента, критерия χ^2 Пирсона (при необходимости учитывалась поправка Йетса).

Таблица 1

Распределение генетических маркеров в группах больных ГБ

Генетический маркер	1 группа (n=78) %	2 группа (n=72) %	Критерий χ^2 Пирсона
Rh			
фактор (-)	3±2,1	13,4±4,7*	4,38*
(+)	96,9±2,1	86,5±4,7*	4,38*
Группа крови			
O(I)	35,7±5,7	26,6±5,7	1,22
A(II)	41,4±5,8	43,3±6,3	0,04
B(III)	14,2±4,1	6,6±3,2	0,39
AB(IV)	10±3,5	9,8±3,8	0,001

Примечание: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$

Результаты. Проведен анализ взаимосвязи генетических и фенотипических показателей при осложненном и неосложненном течении ГБ. При анализе распределения генотипов системы Rh выявлено, что частота отрицательного резус-фактора значительно различается в первой и во второй группах. Так, выявлено, что у больных с ИМ на фоне ГБ частота отрицательного резус-фактора в 4,4 раз выше, чем в группе с неосложненным течением ГБ (13,4 % и 3% соответственно; $p < 0,05$). Статистически значимых разли-

чий в распределении генотипов системы АВО у больных обеих исследуемых групп выявлено не было (см. табл.1). Вместе с тем, по данным исследований [6] выявлено увеличение фенотипа А(II) у больных ИМ. В вышеизложенных исследованиях изучалось распределение групп крови у больных ИМ, а нами проводилось изучение предикторов формирования ИМ именно у больных ГБ.

Определена статистически достоверная ассоциация высокого риска формирования ИМ у больных ГБ с черным типом волос, а русский цвет волос ассоциирован с устойчивостью к развитию ИМ ($\chi^2=6,72$; $p < 0,01$) (табл.2). Эти данные подтверждаются в исследовании Кошечевой Е.А. [7]. В этой работе при анализе фенотипа было выявлено, что в группе больных ИБС достоверно чаще встречается черный цвет волос, а у пациентов с русыми волосами риск осложнений коронарной болезни был достоверно ниже.

Таблица 2

Распределение типа волос в группах больных ГБ

Тип волос	1 группа (n=78) %	2 группа (n=72) %	критерий χ^2 Пирсона
Черный	38,4±5,5	58,3±5,8*	5,9*
Темный			
темно-русый	33,3±5,3	34,7±5,6	0,1
русый	28,2±5,0	5,5±2,6**	6,7**
Светлый	1,3±1,2	1,4±1,3	0,59
Рыжий	1,3±1,2	1,4±1,3	0,59

Примечание: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$

В распределении маркера, как цвет глаз, статистически значимых различий у больных ГБ в обеих группах нет (табл. 3).

Таблица 3

Распределение типа окраски радужки в группах больных ГБ

Тип окраски радужки	1 группа (n=78) %	2 группа (n=72) %	Критерий χ^2 Пирсона
Темный	60,2±5,5	62,5±5,7	0,07
Смешанный	24,3±4,8	23,6±5,0	0,01
Светлый	15,3±4,0	13,8±4,0	0,06

Примечание: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$

При анализе типа ушной серы и наличия синофризма в обеих группах больных определена достоверная статистическая значимость данных маркеров: частота пациентов с влажным типом ушной серы; и наличием сросшихся бровей среди больных с осложненным течением ГБ достоверно выше, чем в первой группе ($p \leq 0,05$ и $p \leq 0,01$ соответственно) (табл. 4).

Таблица 4

Распределение фенотипических маркеров в группах больных ГБ.

Показатели	1 группа (n=78) %	2 группа (n=72) %	Критерий χ^2 Пирсона
Тип ушной серы			
Влажный	41,2±6,2	62,2±6,6*	5,07*
Сухой	58,7±6,2	37,7±6,6*	5,07*
Синофризм			
Да	5,1±2,4	20,8±4,7**	8,3**
Нет	94,9±2,4	79,2±4,7**	8,3**

Примечание: * - $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$

Эти данные подтверждают результаты других исследований, в которых выявлено, что повышенный риск развития ИМ ассоциируется с влажным типом ушной серы [6,8,9]. Исследованные нами маркеры могут быть использованы для определения предрасположенности развития ИМ у больных ГБ.

Выводы. Факторами риска развития ИМ у больных ГБ являются наличие черного типа волос, влажного типа ушной серы, синофризма и резус-отрицательной группы крови. Предикторами кардиопротекции у больных ГБ являются маркеры: русые волосы, сухой тип ушной серы, отсутствие синофризма и резус-положительная группа крови.

Литература

1. Нестеров Ю., Лазарева О. // Тер. архив.–2006.–№1.–С. 16.
2. Серов В., Горбунов В. // Клин. мед.– 2007.– №3.– С. 65–68.
3. Лоенко Н.А. Фенотипические предикторы формирования гипертрофии миокарда левого желудочка у пациентов с артериальной гипертензией: Автореф. дис... к.м.н.– Нижний Новгород, 2006.– С.3–4.

4. Машенцева Е.В. и др. // Клини. мед. – 2005. – №4. – С.34–37.
5. Рыбас А.В. Генотипические маркерные системы у больных хронической обструктивной болезнью легких: Автореф. дис...к.м.н. – Ставрополь, 2007. – С.10.
6. Горбатовский Я. А. Генетические маркеры в клинике внутренних болезней: Дис...д. м. н. – Новосибирск, 1998.
7. Коцеева Е.А. и др. // Кардиоваскул. тер. и профилактика. – 2007. – №6(5). – С. 159–160.
8. Matsunaga E. // Ann. Hum. Genet. – 1962. – Vol. 25. – P. 273.
9. Matsunaga E. // Jap. Circulation J. – 1973. – Vol. 37. – P. 334.

УДК616.316-002:616.441-577.175.44.

СОДЕРЖАНИЕ ТИРОКСИНА И ТИРЕОТРОПНОГО ГОРМОНА В СЛЮНЕ И СЫВОРОТКЕ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С СИАЛОПАТИЯМИ НА ФОНЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Г.А. АСИЯТИЛОВ, С.А. АБУСУЕВ, А.Х. АСИЯТИЛОВ, Х.А. ОРДАШЕВ*

Функциональные и патологические изменения в слюнных железах (СЖ) при заболеваниях щитовидной железы (ЩЖ) изучены мало. Гипотиреоз [6,12] и гипертиреоз [2,8] способствуют нарушению секреторной функции слюнных желез, а также изменению биохимических показателей ротовой жидкости. В эксперименте на животных показано, что после полного удаления ЩЖ развиваются выраженные функциональные изменения в СЖ [1, 5], а применение тиреоидных гормонов [10,11] приводит к восстановлению и повышению активности СЖ. Тиреоидные гормоны оказывают регулирующее влияние на пластические процессы, рост, дифференцировку, характер метаболизма [12].

Метаболические сиалозы являются наименее изученными заболеваниями. По предложению Рауха, вторичные гипертрофии СЖ объединены термином «сиалозы», т.е. гипертрофии, возникающие в результате реактивно-дистрофических процессов [3]. СЖ, являясь органами как экзокринной, так и эндокринной секреции, тонко реагируют на нарушение деятельности других желез внутренней секреции. Не вызывает сомнения участие СЖ в обеспечении гормонального режима организма в норме и при эндокринных нарушениях, что, в свою очередь, приводит к возникновению различных патологических состояний в самих СЖ [8]. Гормоно- и ферментовыделительная функция СЖ является патогенетическим признаком определенного заболевания и рекомендуют использовать этот показатель в диагностике различных заболеваний СЖ [4]. В СЖ образуется или аккумулируется большое количество биоактивных веществ. Снижение функции ЩЖ вызывает падение инкреторной и экскреторной активности СЖ. Сиаладенэктомия существующим образом отражается на функции ЩЖ. В клинике известны рецидивы сиалоза при беременности, климаксе, функциональных нарушениях поджелудочной и СЖ [7,12]. Установлена тесная взаимосвязь СЖ с состоянием ЩЖ. В эксперименте на лабораторных животных показано, что удаление ЩЖ вызывает атрофию околушных СЖ, а удаление околушных СЖ ведет к гипертрофии ЩЖ [2].

При гипотиреоидных состояниях имеет место снижение функциональной активности СЖ [8,9,12]. Эпидемический паротит нередко осложняется тиреоидитом, а современные биохимические исследования показывают, что у детей при паротите обнаруживаются выраженные изменения содержания тиреотропного гормона (ТТГ) в крови [8]. Значимость определения гормонов в слюне, а также возможности выявления патологических изменений в СЖ при сиалопатиях на фоне поражений ЩЖ, определили перспективность изучения информативности саливодиагностики в выявлении функционального состояния СЖ. При гипотиреоидных состояниях имеет место снижение функциональной активности СЖ [7]. Это говорит о необходимости детального обследования больных с патологией ЩЖ в целях выявления групп риска на развитие дистрофических заболеваний СЖ. Значимость определения гормонов в слюне, возможность выявления патологических изменений в СЖ при сиалопатиях на фоне поражений ЩЖ, определили перспективность изучения информативности саливодиагностики в выявлении функционального состояния СЖ.

Цель исследования – изучение функционального состояния СЖ при гипо- и гипертиреозе.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 100 больных с различными формами заболеваний СЖ на фоне поражения ЩЖ в возрасте от 15 до 70 лет. Продолжительность заболевания (сиалоз при гипо- и гипертиреозе) колебалась от 15 месяцев до 16 лет. Из 100 больных у 56 лиц сиалозы протекали на фоне гипертиреоза. При этом, помимо поражения ЩЖ, у них в анамнезе имелись перенесенные и сопутствующие заболевания (хронические респираторные заболевания, хронический холецистит, пиелонефрит). У 44 больных сиалозы протекали на фоне гипотиреоза, у этой группы больных также довольно часто отмечались в анамнезе такие перенесенные заболевания, как хронические респираторные заболевания, хронический холецистит, болезнь Боткина и т. д. Контрольную группу составили 20 практически здоровых людей в возрасте от 20 до 70 лет. Диагноз поражения СЖ и ЩЖ устанавливали на основании характерной клинической картины заболевания, данных сиалометрии, определения вязкости, ультразвукового и лабораторных исследований. У обследуемых определяли содержание тироксина (Т₄) и ТТГ. Исследование гормонов проводили радиоиммунологическим методом при помощи аппарата финской фирмы «Коннеллаб» в Республиканском диагностическом центре г. Махачкала. При статистической обработке вычисляли медиану (Me), нижний и верхний квартили показателей. Статистическую значимость различия при исследовании слюны оценивали по критериям Крускала-Уоллиса и Данна, а при исследовании сыворотки – по критерию Манна-Уитни. Использовали программы Biostat и MS Excel.

Результаты. В контрольной группе межквартильный размах содержания ТТГ в смешанной слюне составил от 0,70 до 1,03 МЕ/мл, Т₄ – от 0,78 до 1,50 Пмоль/л. У больных с гипертиреозом аналогичные показатели были: ТТГ в пределах 0,38-0,72 МЕ/мл, а при гипотиреозе – 0,36-1,3 МЕ/мл, что свидетельствует о том, что заметные различия показателей содержания ТТГ в смешанной слюне при гипо- и гипер функции ЩЖ не выявлены (p>0,05). Однако при сравнении с контрольной группой показатели содержания ТТГ у больных обеих групп статистически значимо ниже (p<0,05). Статистически значимых различий в уровне содержания Т₄ в смешанной слюне как у больных, так и у здоровых по критерию Крускала – Уоллиса не выявлено (p=0,526), хотя медиана показателей Т₄ у больных на фоне гипертиреоза в два раза больше, чем в контрольной группе, а при гиперфункции ЩЖ медиана превышает аналогичный показатель здоровых лиц в 1,3 раза (p>0,05) (табл. 1–2).

Таблица 1

Уровень Т₄ и ТТГ в смешанной слюне при гипо- и гиперфункции ЩЖ

Показатели	Смешанная слюна		
	контроль	гипотиреоз	гипертиреоз
Т ₄	0,90	0,18	1,15
Me (25-75-й процентиль)	(0,78-1,50)Пмоль/л	(0,05-0,23)Пмоль/л	(0,39-2,73)Пмоль/л
ТТГ	0,85	0,94	0,46
Me (25-75-й процентиль)	(0,70-1,03)МЕ/мл	(0,36-1,3)МЕ/мл	(0,38-0,72)МЕ/мл
Количество обследованных	20	44	56

Таблица 2

уровень Т₄ и ТТГ в сыворотке крови при гипо- и гиперфункцией ЩЖ

Показатели	Сыворотка крови	
	гипотиреоз	гипертиреоз
Т ₄	1,3	21,80
Me (25-75-й процентиль)	(0,9-1,8)Пмоль/л	(20,18-27,08)Пмоль/л
ТТГ	0,46	0,70
Me (25-75-й процентиль)	(0,29-1,30)МЕ/мл	(0,38-1,9)МЕ/мл
Количество обследованных	44	56

Межквартильный размах показателей содержания гормонов ЩЖ в сыворотке крови при сиалозах на фоне гипотиреоза составил для Т₄ – 0,9-1,8, при гипертиреозе – 20,18-27,08 Пмоль/л, а ТТГ соответственно при гипотиреозе – 0,29-1,30МЕ/мл, а при гипертиреозе – 0,38-1,9 МЕ/мл (табл. 2). Медиана показателей Т₄ в группе больных с гипертиреозом составляет 21,80 Пмоль/л, межквартильный размах – 20,18-27,08 Пмоль/л. В группе больных с гипотиреозом эти показатели составляют 12,5 Пмоль/л и 9,30-18,00 Пмоль/л соответственно. То есть 25-й процентиль показателей Т₄ в группе больных с гипертиреозом выше 75-го процен-

* Кафедры хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, эндокринологии ДГМА, г. Махачкала