

Хронический аутоиммунный тиреоидит как заболевание в практике врача

М.Ю. Болгов

ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комиссаренко» АМН Украины, Киев

Резюме. Проведен анализ современного состояния проблемы диагностики и патогенеза тиреоидита Хашимото (ТХ). Показано, что несмотря на многочисленные данные об аутоиммунных нарушениях при этом заболевании, его описание, начиная с определения, остается достаточно общим, а механизмы патогенеза описываются как весьма полиморфные и в целом недостаточно изученные. Предлагаемые в литературе критерии комплексной диагностики ТХ по клиническим и лабораторным данным отражают несовершенство наших знаний о патогенезе данного типа тиреоидита и являются причиной гипер- и гиподиагностики этого заболевания. Автор приводит историческую справку о взглядах на ТХ, который был впервые выявлен по морфологическим критериям. Предлагается выделить нозологическую единицу ТХ не по иммунологическим, а по морфологическим характеристикам, которые пока остаются наиболее характерными.

Ключевые слова: тиреоидит Хашимото, диагностика заболеваний щитовидной железы.

Описание хронического аутоиммунного тиреоидита, или тиреоидита Хашимото (ТХ) можно найти в любом учебнике по эндокринологии. Как и полагается для всякого заболевания, хронический аутоиммунный тиреоидит имеет описание патогенеза, клиники, диагностики и лечения. Если этой информации врачу покажется недостаточно, то он может обратиться к многочисленным научным изданиям, где регулярно публикуются статьи по этой теме и приводятся результаты разнообразных исследований, начиная от клинических проявлений и до оценки эффективности разных схем лечения. При таком обилии информации и всестороннем освещении проблемы может показаться совершенно излишним еще одно обсуждение хорошо известного вопроса. Однако считать проблему ТХ решенной, начиная с однозначного определения заболевания и заканчивая прогнозом, вряд ли решится кто-либо из ведущих эндокринологов в мире. Практикующий врач, который захочет действительно разобраться в этом заболевании, тем более будет иметь достаточно сложностей, начиная с самого, казалось бы, банального факта установления диагноза ТХ. Именно поэтому настоящее обсуждение имеет смысл, прежде всего для тех, кому придется устанавливать диагнозы и назначать лечение. В отличие от ученых, которые всегда могут оставить некоторые вопросы для дальнейшего изучения, врач должен что-то предложить больному уже сегодня и не может ждать, пока будут прояснены все механизмы патогенеза. Следует также отметить, что в не меньшей степени ясность нужна и исследователям, тем более, что к проблеме ТХ обращаются клиницисты, морфологи и экспериментаторы. К сожалению, по сегодняшний день они зачастую пользуются принципиально разными подходами к выделению случаев ТХ как таковых и, тем более, к их распределению на формы и типы.

Современной науке уже достаточно много известно о ТХ, что, однако, трудно

отнести к исключительно благоприятным факторам для понимания сути данной патологии. Скорее наоборот, это является одним из препятствий для формирования четкой картины заболевания и, соответственно, адекватных методов ее диагностики и лечения. Как часто бывает, проще всего понять суть проблемы, если проследить ее в историческом аспекте. Впервые японский хирург Хакару Хашимото сообщил о 4 случаях, в которых после операции на щитовидной железе (ЩЖ) при гистологическом исследовании была выявлена массивная лимфоцитарная инфильтрация (Hashimoto H., 1912). С тех пор в морфологическом описании ТХ не произошло никаких принципиальных перемен, что собственно и не удивительно, поскольку речь идет именно о подобных случаях тиреоидита. Наиболее полное описание морфологии ТХ принадлежит Н.Ю. Бомаш, которое по сей день относится к классическим (Бомаш Н.Ю., 1981). Отметим, что изначально ТХ был выделен исключительно по морфологическим признакам, которые лишь дополнялись клинической картиной уплотнения и увеличения ЩЖ, а также явлениями гипотиреоза. Лишь в 1956 г. N.R. Rose и E. Witebsky предположили аутоиммунный генез данного типа тиреоидита и выявили наличие антител к тиреоглобулину у кроликов с экспериментальным тиреоидитом (Rose N.R., Witebsky E., 1956). С тех пор механизмы аутоиммунной агрессии подавляющим большинством исследователей признаются ведущим патогенетическим механизмом развития ТХ и обсуждаются лишь детали этих иммунологических реакций и их последствий.

На сегодня в тиреоидных клетках выявлено множество субстратов, которые могут выступать в качестве антигенов и, соответственно, подвергаться атаке со стороны антител. В частности описаны антитела к тиреоглобулину; к микросомальной фракции фолликулярного эпителия; цитотоксические антитела, ингибирующие ак-

тивность тиреоидной пероксидазы (не идентичные антителам к микросомальной фракции), антитела к рецепторам тиреотропина; рост-стимулирующие антитела; антитела ко II коллоидному антигену и, скорее всего, это еще не все. Разумеется, что такое разнообразие породило совершенно естественные вопросы: какие именно антигены (а следовательно и антитела) задействованы в патогенезе ТХ, как это связано с клиническими проявлениями (размером ЩЖ, выраженностью гипотиреоза, ультразвуковыми характеристиками), являются ли они маркерами тяжести и прогноза заболевания и т.д. и т.п. Именно обилие исследований в этом направлении и составляет подавляющее большинство всей научной информации о ТХ на сегодня. В последнее время появились данные об участии апоптоза в развитии ТХ, что не исключает аутоиммунных реакций (Giordano C. et al., 1997; Stassi G. et al., 1999). Иммунология вообще является относительно молодой наукой и находится на передовом крае в целом ряде медицинских направлений. Однако следует заметить, что именно ее молодость, так много несущая нового, и создает то море информации, в котором легко потонуть непосвященному в тонкости иммунологии, в частности клиницисту. Каковы же основные результаты многих лет исследований иммунологических реакций при ТХ и что это принесло принципиально нового в наше понимание патогенеза, диагностики и лечения этого заболевания?

Прежде всего, нельзя не отметить появление нового термина «аутоиммунный тиреоидит», который используется сейчас как синоним ТХ. Фактически, все остальные выявленные факты и закономерности, в частности, наиболее существенная для клиники корреляция между наличием ТХ и уровнем антител к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО) и, в меньшей степени, антител к тиреоглобулину (АТ-ТГ), не позволяют определить (выделить) некоторый конкретный иммунологический механизм развития ТХ как единственный и полно-

стью понятный. Исследователями признается, что сам по себе повышенный уровень антител не может служить достаточным основанием для установления диагноза ТХ (Дедов И.И. и соавт., 2003; Тронько М.Д., 2005; Олійник В.А., 2006), хотя он и является веским подтверждением аутоиммунной природы заболевания. Известно также, что в ряде случаев уровень антител может как оставаться в норме при наличии ТХ, так и быть повышенным у здоровых лиц (тогда это состояние рассматривается как предрасположенность к ТХ) (Кандрор В.И. и соавт., 1997; Mariotti S. et al., 1982; 1990; Vanderpump M.P. et al., 1995). В то же время любое современное определение ТХ дается в непосредственном указании на аутоиммунную природу заболевания, а иногда с прямым указанием на возникновение дефицита Т-супрессоров, который позволяет Т-хелперам взаимодействовать с В-лимфоцитами, после чего начинается продукция антител. Казалось бы, все настолько глубоко известно! Но, в то же время, и сам механизм повреждения тироцитов остается не совсем понятным, вплоть до признания возможности в некоторых случаях (но не всегда) развития так называемого «хаситоксикоза». Такое предположение ставит под сомнение один из ведущих клинических критериев диагностики ТХ — гипотиреоз. Некоторые авторы считают, что в случаях, описываемых как «хаси-токсикоз» речь идет о сочетании двух заболеваний (Левит И.Д., 1991) и это представляется методически более логичным, но чаще всего наличие тиреотоксикоза принимается как один из вариантов развития ТХ, особенно в начальной стадии (что объясняется повреждением тироцитов и непосредственным выходом в кровь тироксина как и при подостром тиреоидите Де Кервена). В подтверждение таких возможных вариантов клинического течения ТХ описываются повреждающие и стимулирующие антитела, соответственно приводящие в первом случае к деструкции и гипотиреозу, а в другом — к тиреотоксикозу. Но тогда это совершенно разные патогенетические механизмы. Имеем ли мы право объединять их в рамках одного заболевания?

Не вдаваясь в детали иммунологии, что, безусловно, требует соответствующей квалификации, следует отметить, что, с одной стороны, накопленные на сегодня данные, очевидно, свидетельствуют о присутствии иммунологических нарушений в развитии целого ряда тиреоидитов (прежде всего ТХ), но, с другой стороны, все это огромное количество информации до сих пор не позволяет выделить строго очерченные патогенетические механизмы, которые были бы достойны того, чтобы сформироваться как диагноз в полном смысле этого слова, то есть с однозначно понимаемым механизмом, а значит, прогнозом и лечением. С этих позиций представляется логичным и разумным на сегодняшнем этапе развития тиреоидологии на время «спуститься» с вершин подробного иммунологического описания

патогенеза ТХ на уровень обсуждения того состояния, которое мы собственно называем таким тиреоидитом. Здесь нам не обойтись без некоторой доли философских обобщений и рассмотрения тиреоидитов в несколько более широком контексте, чем ТХ как отдельное заболевание.

Следует признать, что выделение той или иной нозологической единицы — это исключительно наше действие (в отличие от матери-природы, которая преподносит нам самые различные варианты нормы и патологии). Мы сами принимаем решение о том, что то или иное состояние теперь следует считать некоторой болезнью. Смысл этого выделения очевиден: отсюда берет начало диагностика, отсюда начинается обсуждение известных и спорных вопросов патогенеза и, конечно, лечения. Собственно именно этого и ждут от ученых практикующие врачи. Что же может дать им наука, которая говорит, что ТХ это «органоспецифическое аутоиммунное заболевание»? И затем указывается, что при этом диагнозе возможны практически все варианты от эутиреоза и отсутствия необходимости в каких-либо лечебных мероприятиях, до выраженного гипотиреоза или «хаситоксикоза»! Налицо какое-то лицемерие. И это, разумеется, не вина науки как таковой и ученых ее представляющих. Они ищут, экспериментируют, изучают. Они еще не все познали, но и за уже сделанное им нужно низко поклониться, только, быть может, не стоит торопиться с выделением нозологической единицы и описанием ее патогенеза как «почти выясненного», а, может быть, даже и вообще существующего как нечто цельное? Собственно описывать патогенез приходится только тогда, когда выделяется заболевание. Это неизбежное следствие такого выделения. И здесь, возможно, кроется одна из первопричин такой неопределенности с ТХ в рядах клиницистов, морфологов и экспериментаторов. Ибо каждый из них видит некоторую часть проблемы, но вынужден привязывать ее к существующей номенклатуре диагнозов. А если она не совсем корректна? То автоматически оказываются не совсем корректными и все описания клиники, диагностики, морфологии и, конечно, лечения.

Попробуем сконцентрировать существенную информацию, имеющуюся у нас относительно ТХ и представляющую собой самостоятельную и неоспоримую ценность. Прежде всего, это морфологическая картина, с которой, кстати, началось выделение данной нозологии как таковой. Она включает обширную инфильтрацию лимфоидными клетками с наличием оксифильноклеточной трансформации тиреоидного эпителия (Бомаш Н.Ю., 1981; Бронштейн М.Э., 1991). Необходимо признать, что и в рядах морфологов нет полного единства. Прежде всего, это проявляется в выделении морфологических форм тиреоидитов, которые не имеют однозначной корреляции с клиническим диагнозом ТХ. Так, в частности М.Э. Бронштейн выделяет 3 основных гистологиче-

ских варианта: классический (в 2 формах: диффузный и диффузно-узловой), хронический лимфоматозный тиреоидит и хронический лимфоматозный струмит (Бронштейн М.Э., 1999). Существует также разделение по морфологии на хронический и аутоиммунный тиреоидит (Богданова Т.И. и соавт., 2000). Описаны оксифильный, атрофический, очаговый и другие типы тиреоидитов (Иванова О.И. и соавт., 2006). И тем не менее, если не вдаваться в детали, морфологическая картина ТХ известна и достаточно типична.

Также имеется достаточное количество данных о повышении титров антител, прежде всего к тиреоидной пероксидазе, которое трудно назвать случайным при ТХ. В то же время, повышение титра этих антител отмечают и при болезни Грейвса (Mariotti S. et al., 1982; 1990), что не позволяет использовать этот показатель как патогномоничный для ТХ. И, наконец, имеются данные клиники, а именно уплотнение и увеличение ЩЖ и характерные ультразвуковые признаки (гипоэхогенность и неоднородность). Заметим, что ультразвуковые признаки ТХ и болезни Грейвса большинством авторов признаются совершенно одинаковыми. Что касается увеличения и уплотнения ЩЖ, то чаще всего упоминается разделение на гипертрофический тиреоидит (рассматривается как классический ТХ) и атрофический, при котором ЩЖ уменьшается в размерах. Кроме того, признается, что, как минимум, длительное время от начала заболевания, размеры ЩЖ могут оставаться в пределах нормы. Таким образом, диагностическая ценность этого показателя становится весьма сомнительной для установления диагноза ТХ. Разумеется, что к этому комплексу данных необходимо добавить функциональное состояние ЩЖ, а именно гипо-, эу- и гипертиреоз. Вот собственно и все, что имеется у нас сегодня для установления диагноза и определения лечебной тактики. Остальное (выявление других компонентов иммунологических реакций, уровня апоптоза и т.д.) является прерогативой научных лабораторий, а не лечебно-диагностической деятельности. Суммируя сказанное, можно составить следующие характеристики, которыми собственно и пользуются в клинической практике:

- Ультразвуковая картина
- Уровень антител (АТ-ТПО)
- Функция ЩЖ (уровень тиреотропного гормона — ТТГ)
- Плотность ЩЖ при пальпации
- Морфологическая картина

Наиболее общепринятой практикой установок диагноза ТХ сегодня является учет «комплекса признаков», который включает данные уровня АТ-ТПО, ТТГ, ультразвуковых изменений и плотности ЩЖ (Дедов И.И. и соавт., 2003; Олійник В.А., 2006). Обычно приводятся алгоритмы учета этого комплекса данных во избежание неправильной диагностики только по какому-то одному критерию или неправильно сложным их комплек-

сам. Однако, с позиций здоровой логики, говорить о понимании патогенеза некоторого заболевания, если оно выделяется только по комплексу совершенно разнородных данных и с заведомо условно определенными границами (например уровня АТ-ТПО), не представляется возможным. Что же такое ТХ? Это заболевание с характерной морфологической картиной, которая была описана еще Хашимото в 1912 г.? Тогда зачем в определение этого заболевания вносить иммунологические подробности. Может быть, некоторые случаи такого тиреоидита сопровождаются еще не известными иммунными нарушениями? Отсюда и отсутствие 100% корреляции с наличием антител. Конечно, морфологическая картина скорее всего будет принята к рассмотрению, но это станет возможным только после операции, а она чаще всего этим пациентам не показана. Но у нас есть цитологическое исследование, а оно как раз чаще всего не рекомендуется в случаях ТХ, если только не выявляются узловые образования. Почему? Потому что это инвазивный метод и он ничего не даст клиницисту, который будет ориентироваться прежде всего на уровень тиреоидных гормонов, от которого зависит, в частности, необходимость терапии тироксином. А сам факт признания ТХ ему особенно и не нужен для определения тактики лечения. Логично? Клиницисту, может, и не очень нужен сейчас факт точности этого диагноза, но (!): именно по факту его установления (достаточной степени уверенности в нем) он и принимает такое решение, что ему не очень нужно морфологическое подтверждение! Получается некоторый замкнутый круг. Клиницист не нуждается в морфологическом подтверждении диагноза, потому что он в нем уже уверен. Точнее дело в том, что надёжных методов коррекции иммунологических нарушений пока нет, и в подавляющем большинстве специалисты сходятся в том, что лечить ТХ, который не сопровождается увеличением железы, ни нарушением функции вообще не нужно. И это записано в рекомендациях практически всех ассоциаций эндокринологов в мире. Но это уже из области лечения, а пока шла речь о диагнозе как таковом. Может быть, клиницисту и не требуется морфологическое подтверждение, но оно необходимо ученым для изучения именно ТХ, а не других подобных заболеваний. И собственно вопрос сейчас поднимается даже не о необходимости такого подтверждения в клинике, а о принципиальном факте выделения нозологической единицы. Сегодня никто не описывает ТХ как заболевание, при котором происходят характерные морфологические изменения. Все определения уходят сразу в иммунологию. Так, может, ТХ следует определить как заболевание, при котором повышается уровень АТ-ТПО (или АТ-ТГ, или других антител или нескольких из них)? Тогда не нужно говорить ни о морфологии, ни о плотности железы, ни об ультразвуковых характеристиках, ни, тем более, о функции

железы, поскольку степень нарушения выработки тиреоидных гормонов может быть весьма различной, но это лишь отражение ситуации у данного конкретного пациента. Можно выбрать любой другой критерий, но он должен быть, как только мы претендуем на выделение некоторой нозологической единицы. Иначе при описании заболевания возникает целый каскад допущений, исключений и просто логических нонсенсов, что не позволяет даже четко определить исследования между собой в вопросе, что собственно они изучают. Многими так прямо и указывается, что на сегодня данные о распространенности ТХ скорее всего не соответствуют действительности ввиду массовой неправильной его диагностики (Олійник В.А., 2006). А как же ей быть правильной, если к единому мнению и сами ученые не пришли? Пожалуй, в том, что пока не пришли — особой беды и нет. Это естественный процесс познания. А вот попытки уже сейчас определить нозологическую единицу и описать ее патогенез (как «почти полностью» изученный) и рожают все это море неоднозначностей.

Конечно, в такой ситуации практикующему врачу, мягко скажем, нелегко. Да и исследователям не сладко. Да и собственно продвижение в понимании механизмов развития ТХ, а значит и адекватной диагностики и лечения, просто буксует на стадии терминологической неопределенности. И тем не менее, такой неопределенности в клинике много меньше. В большинстве случаев по сочетанию указанных признаков клиницист достаточно легко выделяет группу пациентов с ТХ. Возникает вопрос: зачем тогда такие жаркие дебаты по поводу поиска какого-то одного критерия ТХ? Представляется, что они крайне важны, как и в любом процессе обобщения, каким является выделение диагноза. Мало того, если все будут пользоваться единым подходом в установлении диагноза ТХ, то и дальнейшие исследования этой патологии станут более конкретными. И практика неправильного установления ТХ уйдет в прошлое, сменившись получением достоверной и сопоставимой во всем мире информации о распространенности и течении ТХ.

На основе приведенной информации представляется наиболее логичным заключить следующее. ТХ был впервые выделен по морфологическим признакам и по сегодняшнему дню (за исключением разделения на типы) наименьшие сомнения вызывает именно у морфологов. Тот факт, что патогенез нарушений при ТХ скорее всего имеет аутоиммунную природу, заслуживает уважения и требует дальнейших исследований, которые должны завершиться описанием одного или, что более вероятно, нескольких патогенетических механизмов. Только после этого, а также после выявления достоверных маркеров этих процессов станет возможным, например, разделить ТХ на несколько нозологических единиц, каждой из которых будет соответствовать описание своего патогенеза, диагностики и лечения. Пока иммунология не может от-

ветить на все вопросы, более целесообразным представляется ТХ описывать как заболевание с характерной морфологической картиной. Тем более что ее дифференциальный диагноз с болезнью Грейвса у морфологов также вызывает меньше проблем, чем у клиницистов по ультразвуковой картине или уровню антител. Фактически на сегодня мы можем с уверенностью говорить о наличии гипо- и гипертиреоидных состояний, которые имеют достаточно четкие критерии лечебной тактики. Тот факт, что болезнь Грейвса чаще всего (или всегда) является следствием аутоиммунной реакции с рецепторами к ТТГ, практически ничего не дает нам для повышения адекватности терапии. Скорее именно недостаток знаний обо всех возможных путях развития тиреотоксикоза является причиной того, что в некоторых случаях компенсация тиреостатиками достигается очень тяжело. Быть может, у этих пациентов речь идет о нескольких иных патогенетических механизмах, которые еще недостаточно изучены и, следовательно, не могут быть диагностированы. Разумеется, что и методы лечения для них еще не оптимизированы. Если принять критерий диагностики ТХ на сегодня как первично морфологический, то все остальные критерии (уровни АТ-ТПО и ТТГ, ультразвуковые характеристики, плотность железы) обретут свой конкретный вклад в верооятность диагноза ТХ, который сможет быть оценен путем морфологического, в частности цитологического, исследования. Но самым важным (первичным) представляется вопрос даже не о необходимости морфологического подтверждения диагноза ТХ в клинике (разумеется, что это дополнительные затраты времени и ресурсов, которые должны быть обоснованы). Вопрос в том, что должно быть принято в качестве ключевого фактора для выделения нозологической единицы ТХ? Ведь только после этого все рассуждения о вкладе тех или иных методов диагностики, равно как и лечения и экспериментальных исследований, обретают смысл. При этом, разумеется, не следует забывать, что собственно патогенез может быть весьма различным. Сегодня он прежде всего видится в нарушении иммунологической защиты, то есть образовании антител к компонентам тиреоидных клеток.

Что касается лечения, то трудно не согласиться с мнением большинства авторов в том, что без нарушения функции ЩЖ (при нормальных размерах и уровне ТТГ) нет необходимости в каком-либо лечении. Наличие некоторых сообщений о применении тех или иных методов пока остается малоубедительными, прежде всего потому, что отсутствует достоверный маркер степени аутоиммунной агрессии. Титр антител, определяемый в крови, далеко не всегда может быть принят как таковой. Следует оговориться, что речь идет именно о случаях нормального уровня ТТГ и нормальных размеров ЩЖ, то есть о таких, когда фактически, кроме субъективных ощущений пациента и врача ультразвуковой диагностики (о степени однородности ткани), у клиницистов собственно

ничего и нет, кроме уровня антител, для оценки динамики заболевания. Данные рассуждения ни в коем случае не отрицают, а скорее наоборот, предполагают, что впоследствии станет возможной более точная диагностика аутоиммунных нарушений в ЩЖ и, как следствие, диагностические и лечебные программы смогут стать много более адекватными.

Резюме для практического врача

Основными диагностическими процедурами при подозрении на патологию ЩЖ следует считать ультразвуковую диагностику и определение уровня ТТГ. Если эти показатели в пределах нормы, то это в большинстве случаев позволяет исключить тиреоидную патологию. Факты уплотнения всей ткани ЩЖ и повышения уровня антител не являются сегодня такими, которые требуют лечебных мероприятий, а значит, и определение антител этим пациентам не показано. Ситуации, когда плотность ЩЖ резко изменена, особенно только в одной доле, требуют отдельного внимания для исключения злокачественной опухоли, которая может иметь диффузный характер и/или быть ошибочно трактована врачом ультразвуковой диагностики. Таких пациентов желательно направлять в специализированные центры. Лица с гипотиреозом требуют заместительной терапии тироксина, в чем едины все исследователи и клиницисты. Тиреотоксикоз требует назначения тиреостатиков и является отдельной проблемой, выходящей за рамки настоящей статьи. Однако применительно к тиреоидитам следует помнить о возможности транзиторных тиреотоксикозов при некоторых типах аутоиммунных реакций. Эти случаи отличаются более внезапным началом и более легкой формой. В остальном их действительно бывает тяжело отличить от того заболевания, которое принято описывать как болезнь Грейвса. Принципиально все эти случаи тиреотоксикоза могут быть отнесены к разновидности болезни Грейвса, что не исключает впоследствии выделения ее отдельных форм с различным, в том числе иммунологическим механизмом. Несколько слов следует сказать о подостром тиреоидите, который обычно вызывает мало сложностей у клиницистов, что связано с достаточно конкретным патогенетическим механизмом: вирусным поражением ЩЖ. Это поражение чаще всего очаговое, сопровождается болезненностью и признаками воспаления (повышение температуры тела и скорости оседания эритроцитов в общем анализе крови). За пределами рассмотрения остались только специфические тиреоидиты (туберкулезный, сифилитический и т.д.) и так называемый послеродовой тиреоидит, который фактически можно рассматривать как вариант ТХ, который имеет склонность к самопроизвольному разрешению, хотя может быть началом как классического ТХ с гипотиреозом, так и болезни Грейвса. Именно в силу такой полиморфности он имеет мало клинического смысла как самостоятельное

заболевание. Фактически речь идет о том, что беременность и роды являются большой нагрузкой на иммунную систему и служат пусковым моментом для развития той или иной аутоиммунной патологии ЩЖ. Однако практический смысл есть в том, чтобы определять у беременных не только уровень ТТГ, но и титр АТ-ТПО, поскольку он может служить критерием склонности к развитию тиреоидита в послеродовой период.

Литература

- Богданова Т.И., Козырицкий В.Г., Тронько Н.Д.** (2000) Патология щитовидной железы у детей. Атлас. Черновильинтеринформ, Киев, 160 с.
- Бомаш Н.Ю.** (1981) Морфологическая диагностика заболеваний щитовидной железы. Медицина, Москва, 176 с.
- Бронштейн М.Э.** (1991) Морфологические варианты аутоиммунных заболеваний щитовидной железы. Проблемы эндокринологии, 2: 6–11.
- Бронштейн М.Э.** (1999) Морфологическая диагностика заболеваний щитовидной железы (Лекция). Проблемы эндокринологии, 5: 34–38.
- Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Герасимов Г.А. и др.** (2003) Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению аутоиммунного тиреоидита у взрослых. Клиническая тиреоидология, 1(1): 24–25.
- Иванова О.И., Логвинов С.В., Соломатина Т.В.** (2006) Особенности морфологии щитовидной железы при хроническом аутоиммунном тиреоидите. Сибир. онкол. журн., 18(2): 71–75.
- Кандрор В.И., Крюкова И.О., Крайнова С.И.** (1997) Анти тиреоидные антитела и аутоиммунные заболевания. Проблемы эндокринологии, 43(3): 28–30.
- Левит И.Д.** (1991) Аутоиммунный тиреоидит: Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение. Юж.-Урал. кн. изд-во, Челябинск, 256 с.
- Олійник В.А.** (2006) Хронічний лімфоцитарний тиреоїдит (тиреоїдит Хашимото): сучасний стан проблеми (огляд літератури і власні дані). Ендокринологія, 11(1): 71–79.
- Тронько М.Д. (ред.)** (2005) Стандарты диагностики та лікування ендокринних захворювань. Довідник «VADEMECUM info ДОКТОР Ендокринолог». «ПРА «Здоров'я України», Київ, 312 с.
- Giordano C., Stassi G., De Maria R. et al.** (1997) Potential involvement of Fas and its ligand in the pathogenesis of Hashimoto's thyroiditis. Science, 275(5302): 960–963.
- Hashimoto H.** (1912) Zur Kenntnis der lymphomatosum Veränderung der Schilddrüse (Struma lymphomatosa). Arch. Klin. Chir., 97: 219–248.
- Mariotti S., Caturegli P., Piccolo P. et al.** (1990) Antithyroid peroxidase antibodies in thyroid diseases. J. Clin. Endocrinol. Metab., 71(3): 661–669.
- Mariotti S., Pisani S., Russova A., Pinchera A.** (1982) A new solid-phase immunoradiometric assay for anti-thyroglobulin antibody. J. Endocrinol. Invest., 5(4): 227–233.
- Rose N.R., Witebsky E.** (1956) Studies on organ specificity. V. Changes in the thyroid glands of rabbits following active immunization with rabbit thyroid extracts. J. Immunol., 76(6): 417–427.
- Stassi G., Todaro M., Bucchieri F. et al.** (1999) Fas/Fas ligand-driven T cell apoptosis as a consequence of ineffective thyroid immunoprivilege in Hashimoto's thyroiditis. J. Immunol., 162(1): 263–267.
- Vanderpump M.P., Tunbridge W.M., French J.M. et al.** (1995) The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham Survey. Clin. Endocrinol. (Oxf), 43(1): 55–68.

Хронічний аутоімунний тиреоїдит як захворювання в практиці лікаря

М.Ю. Болгов

Резюме. Проведено аналіз сучасного стану проблеми діагностики та патогенезу тиреоїдиту Хашимото (ТХ). Показано, що не зважаючи на багаточисленні дані щодо аутоімунних порушень при цьому захворюванні, його опис, починаючи з визначення, залишається достатньо загальним, а механізми патогенезу описуються як досить поліморфні та загалом недостатньо вивчені. Критерії, що пропонуються в літературі, для комплексної діагностики ТХ за клінічними та лабораторними ознаками відображають недосконалість наших знань про патогенез цього типу тиреоїдиту та є чинником гіпер- та гіподіагностики цього захворювання. Автор наводить історичну довідку щодо поглядів на ТХ, який вперше було виявлено за морфологічними критеріями. Пропонується виділяти нозологічну одиницю ТХ не за імунологічними, а за морфологічними характеристиками, які поки що залишаються найбільш характерними.

Ключові слова: тиреоїдит Хашимото, діагностика захворювань щитовидної залози.

Hashimoto's thyroiditis as a disease in medical practice

M. Yu. Bolgov

Summary. The analysis of current situation both in diagnostics and pathogenesis of Hashimoto's thyroiditis was carried out. It was revealed that despite the numerous data on autoimmune disorders, the precise description of this disease, including the definition, remained non detailed, also the mechanisms of pathogenesis of thyroiditis have been described in general as polymorphic and not studied completely. The criteria of complex diagnostics of Hashimoto's thyroiditis, which are presented in literature and based on both clinical and laboratories data, reflect the great insufficiency of our knowledge about this type of thyroiditis, and cause the hyper- and hypodiagnostics of this disease. In this article author presents the historical note about Hashimoto's thyroiditis, pathology of which in first was described on morphological criteria. Also author propose to select Hashimoto's thyroiditis as a nosological unit, based not on immunological characteristics, but morphological ones, which till now remain more characteristic.

Key words: Hashimoto's thyroiditis, diagnostics of thyroid disorders.

Адрес для переписки:

Болгов Михаил Юрьевич
04114, Киев, ул. Вышгородская, 69
ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комиссаренко»
АМН Украины, хирургический отдел
E-mail: info@therdep.com