

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ АУТОИММУННЫХ МАРКЕРОВ В ДЕБЮТЕ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА У ЛИЦ, ПРОЖИВАЮЩИХ В УСЛОВИЯХ СРЕДНЕГО ПРИОБЬЯ

Л. А. Болотская, А. А. Тарлюн

Целью исследования явилась оценка показателей аутоиммунного тиреоидита в дебюте заболевания у лиц, проживающих в условиях Среднего Приобья. В исследовании определяли аутоантитела, гормональный статус щитовидной железы у 150 пациентов в дебюте заболевания аутоиммунного тиреоидита. Стаж проживания в условиях Среднего Приобья составил от 20 и более лет. Выявлено, что среди случаев с аутоиммунным тиреоидитом преобладают больные с гипотиреозом. Гипотиреоз у лиц сотягощенным семейным анамнезом по аутоиммунным заболеваниям сочетается с сахарным диабетом 1-го типа, гиперсинтезом аутоантител к париетальным клеткам желудка и к инсулину, что усугубляет течение аутоиммунного воспаления щитовидной железы.

Ключевые слова: аутоиммунный тиреоидит, аутоантитела, Тюменская область.

ВВЕДЕНИЕ

Патология щитовидной железы (ЩЖ) является наиболее частой в структуре эндокринных заболеваний [1]. Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) является хроническим воспалительным заболеванием ЩЖ аутоиммунного генеза, морфологическим субстратом которого является обширная лимфоидная инфильтрация [2, 3].

Несмотря на широкое распространение болезни, хронический АИТ относится к категории недостаточно изученных расстройств. Доля АИТ в общей патологии ЩЖ составляет 46 %. В настоящее время 3–4 % населения всего мира страдает АИТ [4]. Данные о глобальной распространенности АИТ подтверждаются, особенно его субклиническая форма. В исследованиях населения явный гипотиреоз или его субклинические проявления регистрируются в диапазоне от 2–4 % и 4–20 % соответственно, причем оба значительно выше у женщин в возрасте старше 60 лет [4–5]. Это обусловлено влиянием гормональных факторов на иммунную систему [4].

Механизм, с помощью которого аутоантигены ЩЖ становятся иммуногенными, до конца неясен. На фоне базисных предрасполагающих факторов рассматривают генетические особенности заболевания. При этом достаточно часто прослеживаются семейные тиреопатии с носительством локуса генов HLA-DR, HLA-DQ [6].

Одним из вариантов механизма аутоиммунизации является посттрансляционное изменение аутоантигенов ЩЖ в результате йодирования тиреоглобулина (ТГ). При данном механизме аутоиммунизации высоко йодированный ТГ является более иммуногенным и способствует развитию аутоантител к ЩЖ [1, 7].

АИТ является частой причиной развития гипотиреоза – клинического синдрома, обусловленного стойким дефицитом гормонов ЩЖ в организме или снижением их биологического эффекта на молекулярном уровне [8–10]. Диагностика данного синдрома проста, весьма конкретна и доступна, однако клиническая картина гипотиреоза крайне неспецифична: даже «явные симптомы» могут не найти подтверждения при гормональном исследовании [11–13]. Поскольку

PATHOPHYSIOLOGICAL SIGNIFICANCE OF AUTOIMMUNE MARKERS FOR AUTOIMMUNE THYROIDITIS ONSET IN THE MIDDLE OB RESIDENTS

L. A. Bolotskaya, A. A. Tarlyun

The study objective is the assessment of autoimmune thyroiditis indicators at the disease onset in the Middle Ob residents. The antibody level and thyroid hormones have been measured in 150 patients with autoimmune thyroiditis patients. They have been living in the Middle Ob region for 20 more years. It has been found that most autoimmune thyroiditis cases are accompanied with hypothyroidism. Hypothyroidism in patients with autoimmune disorders is accompanied with type 1 diabetes, hyper synthesis of autoantibodies to parietal gastric cells and insulin. These conditions aggravate autoimmune thyroid inflammation.

Keywords: autoimmune thyroiditis, autoantibodies, Tyumen region.

субклинический гипотиреоз может иметь достаточно серьезные последствия, возникает закономерный вопрос о целесообразности проведения скрининга гипотиреоза у взрослых [14–15]. На первый взгляд, это несколько противоречит рекомендациям по диагностике и лечению гипотиреоза Американской ассоциации клинических эндокринологов 2012 г. [16] и Европейской тиреоидной ассоциации 2013 г. [17]. Однако учитывая широкую распространенность различных нарушений функции ЩЖ, их неблагоприятные последствия для здоровья при наличии эффективных методов лечения как гипотиреоза, так и тиреотоксикоза, скрининговые мероприятия в клинической практике вполне оправданы, поскольку даже при стойкой компенсации заболевания практически по всем параметрам качество жизни людей с гипотиреозом хуже, чем у людей без нарушения функции ЩЖ [11, 13–14, 18–19].

Диффузный эутиреоидный зоб (ДЭЗ) остается одним из наиболее частых заболеваний ЩЖ в регионах, где не налажена эффективная массовая йодная профилактика [20]. С позиций общей патологии ДЭЗ можно расценить как компенсаторную гипертрофию и гиперплазию ЩЖ, направленную на обеспечение организма тиреоидными гормонами в условиях дефицита йода [21]. Поэтому комбинированная терапия препаратами йода и левотироксина обладают наибольшей эффективностью, поскольку воздействуют сразу на два ключевых патогенетических механизма формирования зоба: йод оказывает антипролиферативный эффект, который опосредован снижением продукции тканевых факторов роста и подавлением гиперплазии тиреоцитов, в то время как левотироксин подавляет продукцию тиреотропного гормона (ТТГ), предотвращая его гипертрофические эффекты на тиреоциты [22–23].

Эпидемиологические исследования по программе «Контроль и профилактика йододефицитных заболеваний в Тюменской области», проведенные на территории Западной Сибири в 1994–1996 гг., выявили в районах Крайнего Севера йодный дефицит тяжелой степени [24]. Проведенные мероприятия по сочетанной профилактике йодо- и желездефицитных состояний в Тюменской области в 2008–2010 гг. позволили несколько снизить частоту зобной эндемии в рамках программы [25–27].

Однако в настоящее время продолжает проследиваться высокая распространенность АИТ в Тюменской области и, в частности, в условиях Среднего Приобья [28], который приводит к нарушению функции ЩЖ, развитию субклинического и манифестного гипотиреоза, что определяет актуальность изучения клинико-эпидемиологических особенностей АИТ в дебюте заболевания в условиях Среднего Приобья.

Цель работы – изучить показатели аутоиммунного тиреоидита в дебюте заболевания у лиц, проживающих в условиях Среднего Приобья.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

После получения информированного согласия на участие в исследовании было обследовано 136 (90,6

%) женщин и 14 (9,3 %) мужчин в возрасте от 20 до 43 лет в состоянии гипо- ($n = 55$) и эутиреоза ($n = 95$); контрольная группа состояла из 30 практически здоровых человек, сопоставимых по возрасту. Стаж проживания в условиях Среднего Приобья составил от 20 и более лет. Исследование проводилось в течение 5 лет.

Медицинскую помощь больные получали преимущественно в территориальных поликлиниках по месту жительства, а также в стационарных медицинских учреждениях бюджетной системы здравоохранения. Динамическое наблюдение за состоянием здоровья пациентов осуществлялось участковыми врачами-терапевтами с привлечением консультантов – узких специалистов поликлиник, окружной клинической больницы.

Данные пациенты составили исследуемую группу больных с диагнозом АИТ, который устанавливался на основании «больших симптомов» заболевания согласно «Клиническим рекомендациям Российской Ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению аутоиммунного тиреоидита взрослых» (2002 г.) [29], с соотношением женщин и мужчин 8:1. Лица трудоспособного возраста составили 60 % от числа всех вошедших в исследование.

Критерии исключения: гипертиреоз, диагностированный узловым зобом, послеоперационный гипотиреоз, развившийся вследствие оперативного лечения узлового зоба, рака ЩЖ, подострый, послеродовой тиреоидит, субклинический гипотиреоз или тиреотоксикоз неустановленной этиологии, прием лекарственных препаратов, которые могут нарушать функцию ЩЖ (амиодарон, рентгенконтрастные соединения, интерфероны, препараты лития).

В зависимости от семейных клинико-анамнестических данных по аутоиммунным заболеваниям исследуемая группа была разделена на 2 подгруппы: 1-я – 121 (82 %) пациенты с АИТ в семьях без сопутствующих аутоиммунных заболеваний у лиц первой степени родства (родитель – потомок) и 2-я – 29 (18 %) пациенты, в семейной истории которых наблюдаются лица с другими аутоиммунными заболеваниями (крови – 2 семьи; нервной системы – 2 семьи; соединительной ткани – 10 семей; эндокринной системы – 15 семей).

Гормональное исследование сыворотки крови у пациентов проводилось натошак на анализаторе Sample Report Access 2 Immunoassay System S/N 506414. Биохимическое исследование крови по показателям липидного и углеводного обменов проводилось натошак на анализаторе Olympus 640. Определение ауто-АТ к тиреоглобулину (ТГ), тиреопероксидазе (ТПО), инсулину, рецептору ТТГ (рТТГ), париетальным клеткам желудка проводили с использованием иммуноферментного анализа (ИФА) на стандартных плашках по методике «БиоХимМак». Оптическую плотность определяли на спектрофотометре «Reader Pasteur LP-400», длина волны 450 нм, по результатам которой строили калибровочную кривую. УЗИ ЩЖ проводили на ультразвуковом сканере ACUSON X300.

Статистический анализ полученных цифровых данных проводили при помощи пакетов статистических программ (MICROSOFT ACCESS, EXCEL for Windows; STATISTICA 6) с использованием методов непараме-

трического анализа. Исследованные количественные показатели представлены в виде Me (L-H), где Me – медиана, L – нижний квартиль, H – верхний квартиль. Статистическую значимость различий между двумя независимыми количественными переменными оценивали, используя непараметрический критерий Манна – Уитни. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При первичном обследовании пациентов с АИТ в гипотиреодном состоянии выявлены 55 человек (37 %). Признаки гипотиреоза чаще выявлялись у пациентов в 1-й подгруппе у лиц без отягощенного аутоиммунного семейного анамнеза.

Лица с гипо- и эутиреоидным АИТ были схожи по показателям липидного обмена – холестерина (ХС) липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и высокой

плотности (ЛПВП), однако содержание триглицеридов у лиц как в гипо-, так и в эутиреоидном состоянии вне зависимости от аутоиммунных заболеваний в семье было статистически значимо ($p < 0,01$) повышено в сравнении с группой контроля. Содержание общего холестерина (ОХ) выявило его повышение ($p < 0,01$) у пациентов, находящихся в гипо- и эутиреоидном состоянии в подгруппе АИТ с сопутствующими аутоиммунными заболеваниями в семье по сравнению с группой контроля.

Анализ углеводного обмена в сыворотке крови у этих пациентов также был изменен и исходно указывал на явные проявления гипергликемии, при этом регистрировалась повышенная базальная ($p < 0,01$) и постпрандиальная ($p < 0,05$) гликемия. При этом гликозилированный гемоглобин (HbA1c) оставался на одном уровне в сравнении с группой контроля (табл. 1).

Таблица 1

Показатели липидного, углеводного обмена в крови больных АИТ (Me(Q25–Q75))

Показатель	Контрольная группа (n = 30)	1-я подгруппа (n = 121)		2-я подгруппа (n = 29)	
		гипотиреоз n = 51	эутиреоз n = 70	гипотиреоз n = 4	эутиреоз n = 25
Холестерин-липопротеины низкой плотности, ммоль/л	2,6 (2,55–2,8)	2,7 (2,6–2,75)	2,2 (2,2–2,3)	2,75 (2,7–2,8)	1,15 (1,1–1,3)
Холестерин-липопротеины высокой плотности, ммоль/л	1,2 (1,2–1,3)	1,3 (1,25–1,35)	1,2 (1,2–1,3)	1,3 (1,28–1,33)	1,3 (1,2–1,38)
Общий холестерин, ммоль/л	4,4 (4,4–4,5)	6,2 (6,15–6,45)	4,9 (4,8–5,0)	7,25 (7,2–7,3) $p_1 < 0,01$ $p_2 < 0,01$	5,8 (5,7–5,88) $p_1 < 0,01$ $p_3 < 0,01$
Гликемия базальная, ммоль/л	4,6 (4,6–4,7)	5,3 (5,2–5,4)	4,8 (4,7–5,0)	5,6 (5,58–5,68) $p_1 < 0,01$	5,45 (5,4–5,6) $p_1 < 0,01$
Гликемия постпрандиальная, ммоль/л	7,8 (7,7–7,8)	8,0 (7,9–8,0)	7,9 (7,8–8,0)	8,55 (8,48–8,6) $p_1 < 0,05$	8,1 (7,9–8,2)
HbA1c, %	6,0 (6,0–6,1)	6,1 (6,1–6,1)	5,9 (5,9–6,0)	6,35 (6,3–6,4)	6,3 (6,2–6,4)

Примечание: p_1 – достоверность различий от контроля; p_2 – разница показателей 1-й и 2-й подгрупп в гипотиреодном состоянии; p_3 – разница показателей 1-й и 2-й подгрупп в эутиреоидном состоянии.

Показатели углеводного обмена больных АИТ с сопутствующими аутоиммунными заболеваниями в семье демонстрируют явные проявления гликемии вне связи с гормональным состоянием ЩЖ. Изучение семейной предрасположенности АИТ и сахарным диабетом (СД) 1-го типа и функциональных последствий этих вариантов позволят глубже понять общие клинико-лабораторные проявления, обуславливающие связь между этими заболеваниями.

В исследуемых группах вне зависимости от наличия семейного анамнеза по аутоиммунным заболеваниям у пациентов в гипотиреодном состоянии

выявлен повышенный уровень ТТГ (4,5–3,75 МЕ/мл) со статистически значимыми отличиями показателя ($p < 0,01$) по сравнению с группой контроля (табл. 2).

Вне зависимости от функции ЩЖ в обеих подгруппах регистрировалось наличие аутоантител (аутоАТ) к ЩЖ, аутоАТ к париетальным клеткам желудка и инсулину у всех пациентов, однако статистически значимое повышение титров аутоАТ к ЩЖ и инсулину наблюдались в подгруппе с сопутствующими аутоиммунными заболеваниями в семье в сравнении с 1-й ($p < 0,01$) и контрольной группой исследования. АутоАТ к рТТГ не выявлялись ни в одной группе исследования.

Показатели гормонального профиля и АутоАТ в крови больных АИТ (Ме(Q25–Q75))

Показатель	Контрольная группа (n = 30)	1-я подгруппа (n = 121)		2-я подгруппа (n = 29)	
		гипотиреоз n = 51	эутиреоз n = 70	гипотиреоз n = 4	эутиреоз n = 25
свТ3, пмоль/л	2,1 (2,05–2,3)	2,6 (2,6–2,7)	2,1 (2–2,1)	2,38 (2,34–2,45)	2,3 (2,2–2,4)
св Т4, пмоль/л	1,1 (0,85–1,25)	1,08 (1,03–1,15)	1,2 (1,2–1,3)	0,65 (0,6–0,73)	1,1 (1–1,3)
ТТГ, МЕ/мл	3,2 (3,15–3,25)	4,5 (4,4–4,65) p ₁ < 0,01	3,6 (3,5–3,7)	2,9 (2,8–3,15) p ₁ < 0,01	3,75 (3,6–3,8)
ТГ, ммоль/л	1,4 (1,25–1,45)	2,3 (2,2–2,35) p ₁ < 0,01	2 (2–2,1) p ₁ < 0,01	2,35 (2,3–2,4) p ₁ < 0,01	2,55 (2,5–2,7) p ₁ < 0,01
Ауто-АТ к ТГ, МЕ/мл	0	1,6 (1,45–1,7)	1,3 (1,1–1,4)	1,75 (1,7–1,85)	1,7 (1,6–1,8)
Ауто-АТ к ТПО, МЕ/мл	6,2 (4,2–6,7)	740 (725–755)	535 (532–545) p ₁ < 0,01	870 (845–890) p ₁ < 0,01 p ₂ < 0,01	775 (743–815) p ₁ < 0,01 p ₃ < 0,01
Ауто-АТ к инсулину, МЕ/мл	0	3,5 (3,4–3,6)	2,6 (2,6–27)	4,1 (4,08–4,13) p ₂ < 0,01	3,85 (3,8–3,9) p ₃ < 0,01
Ауто-АТ к париетальным клеткам желудка, МЕ/мл	0	0,1 (0,1–0,15)	0,1 (0,1–0,1)	0,2 (0,18–0,23) p ₁ < 0,01	0,2 (0,13–0,3)

Примечание: p₁ – достоверность различий от контроля; p₂ – разница показателей 1-й и 2-й подгрупп в гипотиреоидном состоянии; p₃ – разница показателей 1-й и 2-й подгрупп в эутиреоидном состоянии.

Таким образом, преобладание среди случаев АИТ лиц с гипотиреозом в сравнении с эутиреоидным состоянием подчеркивает важность выявления нарушенной функции ЩЖ у лиц с данной патологией, поскольку они могут отражать риск развития аутоиммунной патологии других органов и систем, особенно при наличии семейных аутоиммунных заболеваний, в частности, СД 1-го типа. Гиперсинтез аутоАТ к париетальным клеткам желудка, к инсулину усугубляет течение аутоиммунного воспаления ЩЖ особенно у лиц, находящихся в гипотиреоидном состоянии.

ВЫВОДЫ

1. У лиц, проживающих в условиях Среднего Приобья, прослеживается высокая заболеваемость АИТ с исходом в гипотиреоз.

2. В дебюте АИТ зарегистрировано носительство аутоАТ к ЩЖ (ТГ, ТПО) вне зависимости от ее функционального состояния.

3. Повышение в крови АутоАТ париетальных клеток желудка к инсулину могут быть чувствительными маркерами аутоиммунного воспаления, особенно при наличии семейного анамнеза по аутоиммунным заболеваниям у лиц первой степени родства (родитель – потомок).

4. Проведение мониторинга АИТ, йоддефицитных заболеваний у взрослого населения позволит выявлять патологию ЩЖ, особенно в семьях с аутоиммунной патологией, и проводить их дальнейшее диспансерное наблюдение.

ЛИТЕРАТУРА

- Ляшенко Е. А. Современные представления об аутоиммунной патологии щитовидной железы (обзор литературы) // Актуальные проблемы трансплантационной медицины. 2013. № 4 (34). С. 37–46.
- Юхновец А. А. Диагностика и лечение аутоиммунного тиреоидита // Эндокринология. 2004. Т. 3. № 3. С. 47–53.
- Болоцкая Л. А., Тарлюн А. А. Типы аллергических реакций, механизмы их развития. II тип аллергических реакций. Часть II // Вестн. СурГУ. Медицина. 2016. № 1 (27). С. 52–58.
- Иванова Г. П., Горобец Л. Н. Современные представления об особенностях клинико-психопатологических и иммуноэндокринных взаимодействий при аутоиммунном тиреоидите. Ч. 1 // Социальная и клиническая психиатрия. 2010. Т. 20. № 4. С. 117–124.
- Duntas L. H., Orgiazzi J., Brabant G. The interface between thyroid and diabetes mellitus // Clin Endocrinol. 2011. Vol. 75 (1). P. 1–9.

6. Рымар О. Д., Микитинская А. К., Максимов В. Н., Муштафина С. В. Роль генетических факторов в этиологии аутоиммунных заболеваний щитовидной железы // Сиб. мед. журн. 2011. Т. 26. № 4. С. 35–40.
7. Шагарова С. Г. К проблеме иммунопатогенеза аутоиммунных заболеваний щитовидной железы // Сиб. мед. журн. (Иркутск). 2011. № 1. Т. 100. С. 42–45.
8. Петунина Н. А., Трухина Л. В. Гипотиреоз // Рос. мед. журн. 2013. Т. 21. № 12. С. 664–666.
9. Моргунова Т. Б., Фадеев В. В. Гипотиреоз: современные принципы диагностики и лечения // Мед. совет. 2016. № 3. С. 79–81.
10. Моргунова Т. Б., Фадеев В. В. Гипотиреоз: начало заместительной терапии // Терапия. 2016. № 6. С. 68–70.
11. Моргунова Т. Б., Мануйлова Ю. А., Фадеев В. В. Клинико-лабораторные показатели и качество жизни пациентов с разной степенью компенсации гипотиреоза // Клинич. и эксперимент. тиреологическая. 2010. Т. 6. № 1. С. 54–62.
12. Фадеев В. В., Мануйлова Ю. А. Гипотиреоз: типичные ошибки в практике врача-интерниста // Терапия. 2015. № 4 (4). С. 63–70.
13. Моргунова Т. Б., Мануйлова Ю. А., Мадиярова М. Ш., Лиходей Н. В., Фадеев В. В. Качество жизни пациентов с гипотиреозом // Клинич. и эксперимент. тиреологическая. 2010. Т. 6. № 2. С. 62–67.
14. Фадеев В. В. Современные принципы диагностики и лечения гипотиреоза // Мед. совет. 2013. № 4–2. С. 76–81.
15. Петунина Н. А., Трухина Л. В., Мартиросян Н. С., Петунина В. В. Поражение различных органов и систем при гипотиреозе // Эффектив. фармакотерапия. 2016. № 4. С. 40–44.
16. Фадеев В. В. По материалам клинических рекомендаций Американской ассоциации клинических эндокринологов и Американской тиреоидной ассоциации по диагностике и лечению гипотиреоза у взрослых // Клинич. и эксперимент. тиреологическая. 2012. Т. 8. № 3. С. 9–16.
17. Фадеев В. В. По материалам клинических рекомендаций по субклиническому гипотиреозу Европейской тиреоидной ассоциации 2013 года // Клинич. и эксперимент. тиреологическая. 2013. Т. 9. № 4. С. 10–14.
18. Фадеев В. В. Проблемы заместительной терапии гипотиреоза: современность и перспективы // Клинич. и эксперимент. тиреологическая. 2012. Т. 8. № 3. С. 17–29.
19. Фадеев В. В. Современные принципы диагностики и лечения гипотиреоза // Земский врач. 2010. № 2. С. 13–16.
20. Петунина Н. А., Трухина Л. В. Йоддефицитные заболевания: подходы к диагностике и лечению // Доктор.РУ. 2011. № 9–2 (68). С. 11–13.
21. Фадеев В. В. Современные принципы лечения эутиреоидного зоба // Трудный пациент. 2010. Т. 8. № 10. С. 32–39.
22. Фадеев В. В. Диагностика и лечение эутиреоидного зоба: место комбинированной терапии препаратами йода и левотироксина // Клинич. и эксперимент. тиреологическая. 2010. Т. 6. № 2. С. 13–23.
23. Фадеев В. В. Комбинированная терапия препаратами йода и левотироксина в лечении эутиреоидного зоба // Эффективная фармакотерапия. 2010. № 36. С. 74–82.
24. Туровинина Е. Ф., Суплотова Л. А., Новаковская Н. А. Динамика зобной эндемии коренного и пришлого населения Крайнего Севера // Сиб. мед. журн. (Иркутск). 2006. Т. 64. № 6. С. 32–35.
25. Шаруха Г. В., Суплотова Л. А., Туровинина Е. Ф., Макарова О. Б. Первые результаты пилотного проекта по сочетанной профилактике йодо- и железodefицитных состояний в Тюменской области // Клинич. и эксперимент. тиреологическая. 2010. Т. 6. № 4. С. 40–45.
26. Суплотова Л. А., Туровинина Е. Ф., Шаруха Г. В., Сметанина С. А. Контроль и профилактика йоддефицитных состояний в Тюменской области // Клинич. и эксперимент. тиреологическая. 2006. Т. 7. № 3. С. 72–74.
27. Суплотова Л. А., Макарова О. Б., Ковальжина Л. С., Шаруха Г. В. Профилактика йодного дефицита в Тюменской области: успех или неудача? // Клинич. и эксперимент. тиреологическая. 2015. Т. 11. № 3. С. 39–46.
28. Болотская Л. А. Применение иммуномодуляторов в комплексном лечении аутоиммунного тиреоидита: дис... канд. ист. наук : 14.00.36. М., 2002. 134 с.
29. Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Герасимов Г. А., Фадеев В. В., Трошина Е. А. Клинические рекомендации Российской Ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению аутоиммунного тиреоидита у взрослых // Проблемы эндокринологии. 2003. Т. 49. № 6. С. 50–54.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Болотская Лариса Алексеевна – доктор медицинских наук, профессор кафедры патофизиологии и общей патологии Медицинского института, Сургутский государственный университет; e-mail: labolotskaya@mail.ru.

Тарлюн Александра Александровна – аспирантка Медицинского института, Сургутский государственный университет; tarlyun@mail.ru.

ABOUT THE AUTHORS

Bolotskaya Larisa Alexeevna – Doctor of Sciences (Medicine), Professor, Department of Pathophysiology and General Pathology, Medical Institute, Surgut State University; e-mail: labolotskaya@mail.ru.

Tarlyun Alexandra Alexandrovna – doctorate student, Medical Institute, Surgut State University, e-mail: tarlyun@mail.ru.