

УДК 616.441

СУБКЛИНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Бондарь Т.Н.

ГУ "Институт микробиологии и иммунологии им.
И.И. Мечникова АМН Украины", г. Харьков

За последнее десятилетие в Украине отмечено возрастание количества заболеваний щитовидной железы (ЩЖ) более, чем в три раза. Заболевания ЩЖ признаны одной из ведущих, наряду с сахарным диабетом, причин инвалидизации взрослого населения нашей страны за 1992 – 2002 годы [1, 2]. В то же время, значительная часть субклинических нарушений функции ЩЖ, распространенность которых по данным популяционных исследований значительно превышает таковую для явных форм гипер- и гипотиреоза, остается вне поля зрения клиницистов. Более 15 млн. украинцев проживают на территориях с дефицитом йода в грунте, воде и пищевых продуктах [3], а Харьковскую, Днепропетровскую, Донецкую области и Автономную Республику Крым рассматривают как регионы со слабой и умеренной степенью йодной недостаточности [4]. Это определяет возросшую значимость исследования состояния ЩЖ как фактора, определяющего состояние здоровья населения в Украине.

Представление о субклиническом нарушении функции щитовидной железы основано на таком взаимоотношении продукции тиреотропного гормона (ТТГ) и тироксина (Т4), при котором уже при минимальном снижении уровня Т4, которое еще может не улавливаться лабораторными методами, происходит значительное увеличение уровня ТТГ. Уровень ТТГ интегрально отражает уровень Т4, варьирующий на протяжении примерно 2 месяцев, таким образом общая тенденция к снижению уровня Т4 и его периодические падения ниже нормы приводят к увеличению уровня ТТГ.

Субклинический гипотиреоз определяют как состояние, при котором сывороточная концентрация ТТГ выше статистически определенного верхнего предела референтного диапазона, а сывороточная концентрация свободного Т4 (сТ4) находится в пределах ее референтного диапазона [5].

Вероятность субклинического гипотиреоза повышается при наличии предыдущего гипертиреоза, диабета 1 типа, заболеваний щитовидной железы в семейном анамнезе, лучевой терапии предыдущего рака головы и шеи [6]. Субклинический гипотиреоз часто бывает транзиторным. Он может развиваться вследствие деструктивных форм тиреоидита (подострого, постлучевого, амиодарониндуцированного), а также аутоиммунных вариантов тиреоидита (послеродового, безболевого, ювенильного, цитокининдуцированного) [6]. Дисфункция щитовидной железы при деструктивных и аутоиммунных вариантах тиреоидита часто имеет фазовый характер, начинаясь с преходящего тиреотоксикоза, сменяющегося гипотиреозом. Субклинический транзиторный гипотиреоз может развиваться после оперативного лечения, при-

ма тиреостатических препаратов, препаратов лития, перхлората калия. Для исключения стойкого характера гипотиреоза повторяют исследование ТТГ через 3–6 мес. [7].

Возможные последствия субклинического гипотиреоза включают сердечную дисфункцию [8–10] или неблагоприятные сердечно-сосудистые события (включая атеросклеротическое заболевание и сердечно-сосудистую смертность) [11], повышение уровня общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности [12], системные гипотиреоидные или психоневрологические симптомы [13] и прогрессирование к явному, симптоматическому гипотиреозу [14]. При этом до настоящего времени нет достаточных свидетельств необходимости лечения субклинического гипотиреоза.

Субклинический гипертиреоз определяют как состояние, при котором сывороточная концентрация ТТГ находится ниже статистически определенного нижнего предела референтного диапазона, тогда как сывороточные концентрации сТ4 и трийодтиронина (Т3) - в пределах их референтных диапазонов [5]. Субклинический гипертиреоз может быть следствием эндогенного перепроизводства тиреоидного гормона или чрезмерного его экзогенного введения. Другими причинами низкой сывороточной концентрации ТТГ в сочетании с нормальными концентрациями сТ4 могут быть отсроченное восстановление гипофизарных ТТГ-производящих клеток во время или после терапии гипертиреоза [15], нормальная беременность [16], различные нетиреоидные заболевания [17], а также введение допамина [18], глюкокортикоидов [19] и, возможно, добутамина [20]. Вероятность субклинического гипертиреоза повышается при наличии зоба, заболевания щитовидной железы в личном анамнезе, тиреоидных заболеваний в семейном анамнезе, фибрилляции предсердий, приеме йодсодержащих препаратов, например амиодорона.

Полагают, что субклинический гипертиреоз связан с фибрилляцией предсердий, уменьшенной минеральной плотностью костной ткани, сердечной дисфункцией и прогрессированием к явному гипертиреозу [21–24]. Во Фрамингемском исследовании [22, 25] было установлено, что лица с субклиническим гипертиреозом имели относительный риск (три к одному) развития фибрилляции предсердий по сравнению с пациентами контроля на протяжении 10 лет. В другом исследовании ускоренная потеря костной массы была зарегистрирована у женщин, которые получали чрезмерную заместительную терапию левотироксином по сравнению с пациентами контроля за период более восьми лет [24]. Авторы 10-летнего популяционного исследования заключили, что происходит увеличение смертности от всех причин и от болезней органов кровообращения у пациентов с субклиническим гипертиреозом и что пациенты с низкими уровнями сывороточного ТТГ существенно проигрывали в выживании на протяжении первых пяти лет наблюдения [26].

Распространенность субклинического гипотиреоза среди американского взрослого населения,

без известного заболевания щитовидной железы, составляет от 4 % до 8,5 % [13, 27]. Эти данные позволяют считать, что гипотиреоз является одним из самых распространенных эндокринных заболеваний. Распространенность заболевания увеличивается с возрастом, и у женщин старше 60 лет субклинический гипотиреоз присутствует в 20 % [13, 28, 29]. В группе мужчин нет таких четких закономерностей [27]. По данным Фрамингемского исследования, из 2148 обследованных (892 мужчин и 1256 женщин) старше 60 лет субклинический гипотиреоз был выявлен у 126 пациентов (5,9 %), причем у женщин почти в 2 раза чаще (7,7 % против 3,3 %) [25]. В крупном популяционном исследовании NHANES-III, которое охватывало 17353 жителей США старше 12 лет, распространенность гипотиреоза составила 4,6 % (0,3 % - явный; 4,3 % - субклинический) [27]. В группе лиц старше 70 лет распространенность гипотиреоза достигала уже 14%. В Колорадском популяционном исследовании, в которое были включены 25862 человека в возрасте от 18 до 91 года, было также обнаружено увеличение частоты явного и субклинического гипотиреоза с возрастом [13]. Распространенность субклинического гипотиреоза среди афроамериканцев составляет одну треть распространенности среди белых [27], подобная низкая распространенность отмечается в некоторых поселениях с дефицитом йода [28]. В 2000 г. опубликованы результаты Роттердамского исследования, в котором обследована случайная выборка женщин в возрасте 69-75 лет [11]. Субклинический гипотиреоз выявлен у 10,8 % из них, при этом его наличие ассоциировалось с большей распространенностью признаков атеросклероза аорты. Этот показатель не снижался при его перерасчете с учетом индекса массы тела, уровня холестерина и ЛПВП (липопротеиды высокой плотности), факта приема бета-адреноблокаторов и курения. Риск развития атеросклероза и его осложнений был выше у женщин с субклиническим гипотиреозом (СГ), у которых определялись антитела к щитовидной железе. По результатам другого исследования, в которое были включены женщины в пост менопаузе, субклинические заболевания щитовидной железы отмечены приблизительно у 23,2 % [29]. При изучении частоты СГ у людей преклонного возраста, проживающих в регионах с различным потреблением йода, было обследовано 346 человек в возрасте 78-81 года в регионах с умеренной йодной эндемией (Северная Венгрия), с постоянным многолетним потреблением йодированной соли (Словакия) и с достаточным потреблением йода (Восточная Венгрия) [30]. СГ был выявлен соответственно в 4,2 %, 10,4 % и 23,9 % случаев (а явный гипотиреоз — в 0,8 %, 1,5 % и 7,6 %), частота зоба составила соответственно 39,4 %, 16,4 % и 12,2 % [30].

Субклинический гипотиреоз имеют приблизительно 20 % пациентов, принимающих тиреоидные препараты [13]. Из пациентов с субклиническим гипотиреозом от 2 % до 5 % ежегодно прогрессируют к явному гипотиреозу. Темп прогрессирования пропорционален базальной сывороточной концентрации тиреотропина и выше у пациентов с наличием анти-

тиреоидных антител [14]. У 5 % лиц, не принимающих тиреоидный гормон, сывороточный ТТГ возвращается к нормальному уровню приблизительно через 1 год наблюдения, но остается повышенным у остальных [28].

Субклинический гипертиреоз распространен значительно меньше, чем субклинический гипотиреоз. Так в популяции женщин в постменопаузе среди группы с субклиническими заболеваниями щитовидной железы 26,2 % составляют гипертиреоидные, а остальные 73,8 % - гипотиреоидные [29]. Когда нижним пределом нормы ТТГ считают 0,4 мМЕ/л, 3,2 % населения характеризуются как имеющие субклинический гипертиреоз [27, 31]. Субклинический гипертиреоз больше распространен у женщин, чем у мужчин, у афроамериканцев, чем у белых, у пожилых [28] и у пациентов с низким потреблением йода [32]. Если нижним референтным уровнем сывороточного ТТГ считать 0,1 мМЕ/л, распространенность субклинического гипертиреоза уменьшается до 0,7 % населения [33]. Субклинический гипертиреоз является распространенным среди пациентов, принимавших левотироксин, и выявляется у 14 % - 21 % из них [33]. Лишь незначительное количество пациентов с содержанием ТТГ в сыворотке крови между 0,1 мМЕ/л и 0,45 мМЕ/л прогрессируют к выраженному гипертиреозу [14,28], тогда как у 1 % - 2 % ежегодно из группы пациентов с сывороточным ТТГ ниже 0,1 мМЕ/л развивается явный гипертиреоз [28]. Пациенты с большими узловыми щитовидными железами и субнормальными концентрациями ТТГ в сыворотке крови имеют особый риск развития явного гипертиреоза при воздействии высоких концентраций йода [34].

Помимо доказанных в популяционных исследованиях неблагоприятных эффектов в отношении сердечно-сосудистой и костной системы [8-11, 21-24], нарушения функционального состояния щитовидной железы могут оказывать влияние и на иные аспекты жизнедеятельности организма, в регуляции которых участвуют тиреоидные гормоны, в частности на иммунитет [35-38]. Увеличение частоты гипотиреоза и гипертиреоза в пожилом возрасте, в группе населения со сниженными адаптационными возможностями и склонностью к инфекционным заболеваниям, повышает значимость тиреоидных заболеваний как фактора снижения коллективного иммунитета.

Представления о взаимодействии между гипофизарно-тиреоидными гормонами и иммунной системой основаны на данных о существовании рецепторов для тиреотропного и тиреоидных гормонов на лимфоцитах, а также на данных о частых иммунных нарушениях, наблюдаемых при физиологических и патологических колебаниях уровней тиреоидных гормонов [26, 36-38]. Описано участие тиреоидных гормонов в первичном и вторичном лимфопоэзе [39]. Показано, что при нарушении функции щитовидной железы тиреоглобулин, главный продукт ее биосинтеза, предшественник трийодтиронина и тироксина, может отличаться по структуре и иммунореактивности от тиреоглобулина в норме [40]. Показано, что гипотиреоз у человека или эксперимен-

тально вызванный гипотиреоз (воздействие пропилтиоурацила (ПТУ) и тиреоидэктомия у грызунов) уменьшает тимусную активность - эффекты, которые полностью исчезают при лечении тиреоидными гормонами [41]. Кроме того, установлено, что экспериментальный гипотиреоз приводит к инволюции селезенки и лимфатических узлов, а также к подавлению гуморальных и клеточных иммунных реакций [36, 38, 42, 43]. Восстановление тиреоидной функции после блокады, вызванной тиомочевинной, восстанавливало и гуморальную реакцию на эритроциты барана (SRBCs) в эксперименте [44]. Выявлены разнонаправленные, дозозависимые эффекты экзогенного тироксина на формирование гуморального иммунного ответа и фагоцитарную активность у мышей самцов породы Swiss [45]. У человека описана супрессия клеточного иммунитета при тяжелом гипотиреозе, с улучшением функций лимфоцитов во время постепенного возвращения к эутиреоидному состоянию [46].

Данные об эффектах экспериментального гипертиреоза на гуморальный и клеточный иммунитет более противоречивы. Описан как эффект усиления [41, 45], так и подавления первичного ответа антител [38, 47], а также пролиферации Т и В лимфоцитов [36, 38] при гипертиреозе. Выявлен дозозависимый характер изменения фагоцитарной активности лейкоцитов при экспериментальном тиреотоксикозе [48], что может отчасти объяснить неоднозначные эффекты экспериментального гипертиреоза на гуморальный и клеточный иммунитет.

Учитывая приведенные данные, вероятно, что нарушение функционального состояния щитовидной железы у людей с явными или субклиническими формами заболевания может быть одной из причин неадекватного гуморального иммунного ответа при антигенной стимуляции и, в частности, недостаточной эффективности вакцинации населения. Доказательства регуляторной роли тиреоидных гормонов в иммуногенезе, а также изменения в возрастном составе населения, с увеличением доли старших возрастных групп с более высокой частотой дисфункции щитовидной железы, свидетельствуют о необходимости разработки диагностических и прогностических критериев эффективности вакцинации с учетом тиреоидного статуса организма.

Список литературы

1. Іпатів А.В. Інвалідність внаслідок хвороб ендокринної системи: стан, тенденції та медико-соціальні проблеми //Ендокринологія.-2003.-№ 2.-С. 150-157.
2. Кравченко В.І., Миронюк Н.І., Турчин В.І. та ін. Динаміка йодного статусу в північних областях України, що були забруднені внаслідок Чорнобильської аварії //Ендокринологія.-2006.-Т. 11.-№ 1.-С. 124-133.
3. Тронько М.Д. Скринінгове обстеження - вірогідний метод оцінки впливу Чорнобильської катастрофи на стан щитовидної залози у дітей та підлітків України //Ендокринологія.-2006.-Т.11.- № 1.-С. 80-92.

4. Лузанчук І.А., Кравченко В.І., Турчин В.І. Ендемія зоба серед дітей Харківської, Дніпропетровської, Донецької областей та Автономної Республіки Крим //Ендокринологія.-2004.-Т. 9.-№ 1.-С. 46-52.
5. Krysiak R., Okopien D., Herman Z.S. Subclinical thyroid disorders //Pol. Merkur. Lekarski.-2006.-V. 21(126).-P. 573-578.
6. Свириденко Н. Ю., Косьянова Н. А. Субклинический гипотиреоз //Лечащий врач.-2006.-№ 10.-С.24-29.
7. Wilson G.R., Curry R.W. Jr. Subclinical thyroid disease //Am. Fam. Physician.- 2005.-V. 72(8).-P. 1517-1524.
8. Kahaly G.J. Cardiovascular and atherogenic aspects of subclinical hypothyroidism //Thyroid.-2000.-V. 10(8).-P. 665-679.
9. Biondi B., Palmieri E.A., Lombardi G., Fazio S. Effects of subclinical thyroid dysfunction on the heart //Ann. Intern. Med.-2002.-V. 137.-P. 904-914.
10. Mariotti S., Cambuli V.M. Cardiovascular risk in elderly hypothyroid patients //Thyroid.-2007.-V. 17(11).-P. 1067-1073.
11. Hak A.E., Pols H.A., Visser T.J., et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam Study //Ann. Intern. Med.-2000.-V. 132.-P. 270-278.
12. Kanaya A., Harris F., Volpato S., et al. Association between thyroid dysfunction and total cholesterol level in an older biracial population //Arch. Intern. Med.-2002.-V. 162.-P. 773-779.
13. Canaris G.J., Manowitz N.R., Mayor G., Ridgway E.C. The Colorado Thyroid Disease Prevalence Study //Arch. Intern. Med.-2000.-V. 160.-P. 526-534.
14. Vanderpump M.P., Tunbridge W.M., French J.M., et al. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Wickham Survey //Clin. Endocrinol. (Oxf).-1995.-V. 43.-P. 55-68.
15. Uy H.L., Reasner C.A., Samuels M.H.. Pattern of recovery of the hypothalamic-pituitary thyroid axis following radioiodine therapy in patients with Graves' disease //Am. J. Med.-1995.-V. 99.-P. 173-179.
16. Glinoe D., De Nayer P., Bourdoux P., et al. Regulation of maternal thyroid during pregnancy //J. Clin. Endocrinol. Metab.-1990.-V. 71.-P. 276-282.
17. Franklyn J.A., Black E.G., Betteridge J., Sheppard M.C. Comparison of second and third generation methods for measurement of serum thyrotropin in patients with overt hyperthyroidism, patients receiving thyroxine therapy and those with non-thyroidal illness //J. Clin. Endocrinol. Metab.-1994.-V. 78.-P. 1368-1371.
18. Van den Berghe G., de Zegher F., Lauwers P. Dopamine and the sick euthyroid syndrome in critical illness //Clin. Endocrinol. (Oxf).-1994.-V. 41.-P. 731-737.
19. Hangaard J., Andersen M., Grodum E., et al. Pulsatile thyrotropin secretion in patients with Addison's disease during variable glucocorticoid therapy //J. Clin. Endocrinol. Metab.-1996.-V. 81.-P. 2502-2507.
20. Lee E., Chen P., Rao H., Lee J., Burmeister L.A.. Effect of acute high dose dobutamine administration on serum thyrotropin (TSH) //Clin. Endocrinol. (Oxf).-1999.-V. 50.-P. 487-492.

21. Samuels M.H.. Subclinical thyroid disease in the elderly //Thyroid.-1998.-V. 8.-P. 803-813.
22. Sawin C.T., Geller A., Wolf P.A., et al. Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrillation in older persons //N. Engl. J. Med.-1994.-V. 331.-P. 1249-1252.
23. Bauer D.C., Ettinger B., Nevitt M.C., Stone K.L., for the Study of Osteoporotic Fractures Research Group. Risk for fracture in women with low serum levels of thyroidstimulating hormone //Ann. Intern. Med.-2001.-V. 134.-P. 561-568.
24. Faber J., Galloe A.M.. Changes in bone mass during prolonged subclinical hyperthyroidism due to L-thyroxine treatment: a meta-analysis //Eur. J. Endocrinol.-1994.-V. 130.-P. 350-356.
25. Sawin C.T., Castelli W.P., Hershman J.M., et al. The aging thyroid: thyroid deficiency in the Framingham Study //Arch. Intern. Med.-1985.-V. 145.-P. 1386-1388.
26. Parle J.V., Maisonneuve P., Sheppard M.C., et al. Prediction of all-cause and cardiovascular mortality in elderly people from one low serum thyrotropin result: a 10-year cohort study //Lancet.-2001.-V. 358.-P. 861-865.
27. Hollowell J.G., Staehling N.W., Flanders W.D., et al. Serum TSH, T4, and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) //J. Clin. Endocrinol. Metab.-2002.-V. 87.-P. 489-499.
28. Kung A.W., Janus E.D. Thyroid dysfunction in ambulatory elderly Chinese subjects in an area of borderline iodine intake //Thyroid.-1996.-V. 6.-P. 111-114.
29. Schindler AE. Thyroid function and postmenopause //Gynecol. Endocrinol.-2003.-V. 17(1).-P. 79-85.
30. Szabolcs I., Podoba J., Feldkamp J., et al. Comparative screening for thyroid disorders in old age in areas of iodine deficiency, long-term iodine prophylaxis and abundant iodine intake //Clin. Endocrinol. (Oxf).-1997.-V. 47(1).-P. 87-92.
31. Surks M.I., Ortiz E., Daniels G.H., et al. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management //JAMA.-2004.-V. 291(2).-P. 228-238.
32. Laurberg P., Pedersen K.M., Vestergaard H., et al. High incidence of multinodular toxic goiter in the elderly population in a low iodine intake area vs high incidence of Graves' disease in the young in a high iodine intake area: comparative surveys of thyrotoxicosis epidemiology in East-Jutland Denmark and Iceland //J. Intern. Med.-1991.-V. 229.-P. 415-420.
33. Parle J.V., Franklyn J.A., Cross K.W., et al. Thyroxine prescription in the community: serum thyroid stimulating hormone level assays as an indicator of undertreatment or overtreatment //Br. J. Gen. Pract.-1993.-V. 43.-P. 107-109.
34. Stanbury J.B., Ermans A.E., Bourdoux P., et al. Iodine-induced hyperthyroidism: occurrence and epidemiology //Thyroid.-1998.-V. 8.-P. 83-100.
35. Klecha A.J., Genaro A.M., Gorelik G., et al. Integrative study of hypothalamus-pituitary-thyroid-immune system interaction: thyroid hormone-mediated modulation of lymphocyte activity through the protein kinase C signaling pathway //J. Endocrinol.-2006.-V. 189.-P. 45-55.
36. Chatterjee S., Chandel A.S. Immunomodulatory role of thyroid hormones: in vivo effect of thyroid hormones on the blastogenic response to lymphoid tissue //Acta Endocrinologica.-1983.-V. 103.-P. 95-100.
37. Wang H.-C., Klein J.R. Immune function of thyroid stimulating hormone and receptor //Crit. Rev. Immunol.-2001.-V. 21.-P. 323-337.
38. Klecha A.J., Genaro A.M., Lysionek A.E., et al. Experimental evidence pointing to the bidirectional interaction between the immune system and the thyroid axis //Internat. J. Immunopharmacol.-2000.-V. 22.-P. 491-500.
39. Dorshkind K., Horseman N.D. The roles of prolactin, growth hormone, insulin-like growth factor-I, and thyroid hormones in lymphocyte development and function: insights from genetic models of hormone and hormone receptor deficiency //Endocr. Rev.-2000.-V. 21.-P. 292-312.
40. Пиневиц А.А., Руденко И.Я., Львова О.А., Климович В.Б. Изучение экспрессии консервативных и неконсервативных эпитопов тиреоглобулина в норме и при патологии щитовидной железы //Мед. иммунология.-2002.-Т. 4.-№ 2.-С. 210-211.
41. Fabris N., Mocchegiani E., Provinciali M. Pituitary-thyroid axis and immune system: a reciprocal neuroendocrine-immune interaction //Hormone Res.-1995.-V. 43.-P. 29-38.
42. Ohashi H., Itoh M. Effects of thyroid hormones on lymphocyte phenotypes in rats: changes in lymphocyte subsets related to thyroid function //Endocrine Regulations.-1994.-V. 28.-P. 117-123.
43. Keast D., Ayre D.J. Antibody regulation in birds by thyroid hormone //Developmental and Comparative Immunology.-1980.-V. 4.-P. 323-330.
44. Schoenfeld P.S., Myers J.W., Myers L., LaRocque J.C. Suppression of cell-mediated immunity in hypothyroidism //Southern Med. J.-1995.-V. 88.-P. 347-349.
45. Красных М.С., Бахметьев Б.А., Ширшев С.В. Влияние экзогенного тироксина на формирование гуморального иммунного ответа и фагоцитарную активность //Мед. иммунология.-2003.-Т. 5.-№ 3-4.-С. 226-227.
46. Vinayagamoorthi R., Koner B.C., Kavitha S., et al. Potentiation of humoral immune response and activation of NF-kB pathway in lymphocytes in experimentally induced hyperthyroid rats //Cel. Immunol.-2005.-V. 238.-P.56-60.
47. Bittencourt C.S., Azzolini A.E., Ferreira D.A., Assis-Pandochi A.I. Antibody responses in hyperthyroid rats //Int. Immunopharmacol.-2007.-V.(7).-P. 989-993.
48. Ланин Д.В., Шилов Ю.И., Ширшев С.В. Изменение функций фагоцитирующих клеток при экспериментальном тиреотоксикозе //Мед. иммунология.-2002.-Т. 4.-№ 2.-С. 125-126.

УДК 616.441

СУБКЛИНИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Бондарь Т.Н.

Представлены результаты популяционных исследований о распространенности субклинического гипотиреоза, а также факторах, повышающих ве-

роятность их возникновения. Обсуждаются данные о потенциальном риске субклинической тиреоидной дисфункции.

Ключевые слова: щитовидная железа, субклиническая дисфункция, потенциальный риск.

УДК 616.441

СУБКЛІНІЧНІ ПОРУШЕННЯ ФУНКЦІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Бондар Т.М.

Наведені результати популяційних досліджень щодо розповсюдженості субклінічного гіпо- та гіпертиреозу, а також факторах, що підвищують вірогідність їх виникнення. Обговорюються дані про потенційний ризик субклінічної тиреоїдної дисфункції.

Ключові слова: щитоподібна залоза, субклінічна дисфункція, потенційний ризик.

УДК 616.441

SUBCLINICAL DYSFUNCTION OF A THYROID GLAND

Bondar T.N.

Data populations researches about prevalence subclinical hypo-and hyperthyroidism, and also the factors raising probability of their occurrence are presented. Data about potential risk of subclinical hypo-and hyperthyroidism are discussed.

Key words: thyroid gland, subclinical dysfunction, potential risk.