



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**10 (72) 2024**

**Сопредседатели редакционной коллегии:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
М.А. АБДУЛЛАЕВА  
Х.А. АБДУМАДЖИДОВ  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
С.М. АХМЕДОВА  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.А. ДЖАЛИЛОВ  
Н.Н. ЗОЛотова  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
А.С. ИЛЬЯСОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
А.М. МАННАНОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
М.Р. МИРЗОЕВА  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Ф.С. ОРИПОВ  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
С.А.ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**10 (72)**

**2024**

*октябрь*

www.bsmi.uz  
https://newdaymedicine.com E:  
ndmuz@mail.ru  
Тел: +99890 8061882

УДК 613.441-002-092:6.01

## ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА РАЗВИТИЕ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

<sup>1</sup>Нарымбетова Р.Ж., <sup>2</sup>Жиемуратова Г.К., <sup>2</sup>Маткеримова К.Ж., <sup>1</sup>Ескабулова Г.М.

<sup>1</sup>Медицинский Институт Каракалпакистана Республика Каракалпакстан, город Нукус, улица А.Досназарова, 108, ПИ: 230100 телефон: +998(61)2228432 Email: [nukusmed@mail.ru](mailto:nukusmed@mail.ru)

<sup>2</sup>Нукусский филиал института Иммунологии и геномики человека АН РУз Адрес: 230100, Республика Каракалпакстан, г. Нукус, ул Проспект Бердаха, 41.

### ✓ Резюме

*Аутоиммунный тиреоидит развивается вследствие комплексного взаимодействия генетических, иммунологических и внешних факторов. Воздействие внешних факторов, включая загрязнение окружающей среды, значительно усиливает риск развития заболевания. Особенно уязвимой группой являются дети и подростки, чья эндокринная и иммунная системы находятся в стадии активного формирования. Воздействие неблагоприятных факторов окружающей среды может провоцировать нарушения в работе иммунной системы, способствовать активации генетически детерминированных механизмов и увеличивать риск развития хронических патологий.*

*Ключевые слова: аутоиммунные заболевания щитовидной железы, дети и подростки, хронический аутоиммунный тиреоидит, аутоиммунные заболевания.*

## THE IMPACT OF ENVIRONMENTAL FACTORS ON THE DEVELOPMENT OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

<sup>1</sup>Narymbetova R.Zh., <sup>2</sup>Jiemuratova G.K., <sup>2</sup>Matkerimova K.J., <sup>1</sup>Eskabulova G.M.

<sup>1</sup>Medical Institute of Karakalpakstan Republic of Karakalpakstan, Nukus city, A.Dosnazarova 108 street, PC: 230100 phone: +998(61)2228432 Email: [nukusmed@mail.ru](mailto:nukusmed@mail.ru)

<sup>2</sup>Nukus Branch of the Institute of Immunology and Human Genomics, Academy of Sciences of the Republic of Uzbekistan

### ✓ Resume

*Autoimmune thyroiditis develops as a result of a complex interplay of genetic, immunological, and environmental factors. The influence of external factors, including environmental pollution, significantly increases the risk of disease development. Particularly vulnerable are children and adolescents, whose endocrine and immune systems are in a stage of active formation. The impact of adverse environmental factors may provoke disruptions in immune system functioning, activate genetically determined mechanisms, and increase the risk of chronic pathologies.*

*Key words: autoimmune thyroid diseases, children and adolescents, chronic autoimmune thyroiditis, autoimmune diseases.*

## BOLALAR VA O‘SMIRLARDA AUTOIMMUN TIREOIDIT RIVOJLANISHIGA ATROF-MUHIT EKOLOGIK OMILLARINING TA’SIRI

<sup>1</sup>Narimbetova R.J., <sup>2</sup>Jiyemuratova G.K., <sup>2</sup>Matkerimova K.J., <sup>1</sup>Eskabulova G.M.

<sup>1</sup>Qoraqalpog‘iston tibbiyot instituti  
Qoraqalpog‘iston Respublikasi, Nukus shahri, A.Dosnazarova, 108 - uy, pochta indeksi: 230100  
тел: +998(61)2228432 Email: [nukusmed@mail.ru](mailto:nukusmed@mail.ru)

<sup>2</sup>O‘zR FA Immunologiya va inson genomikasi instituti Nukus filiali

✓ **Rezyume**

*Autoimmun tireoidit irsiy, immunologik va tashqi omillarning o‘zaro kompleks ta’siri natijasida boshlanadi. Tashqi omillarning ta’siri, shu jumladan atrof-muhitning ifloslanishi kasallikning rivojlanish xavfini sezilarli darajada oshiradi. Ayniqsa, endokrin va immun tizimi faol shakllanish bosqichida bo‘lgan bolalar va o‘smirlar zaif guruh hisoblanadi. Atrof-muhitning noqulay omillarining ta’siri immunitet tizimining ishidagi buzilishlarni keltirib chiqarishi, genetik determinatsiyalangan faollashuvga yordam berishi mumkin.*

*Kalit so‘zlar: qalqonsimon bez autoimmun kasalliklari, bolalar va o‘smirlar, surunkali autoimmun tireoidit, autoimmun kasalliklar.*

**Актуальность**

Заболевания щитовидной железы (ЩЖ) занимают лидирующее положение среди всей эндокринной патологии у детей [7,25]. Доказано, что даже минимальная тиреоидная недостаточность в детском возрасте неблагоприятно отражается на физическом, половом развитии, ментальных функциях, иммунитете и на состоянии других систем растущего организма [14,25]. Значительная распространенность, высокий уровень заболеваемости в детской возрастной группе, увеличение факторов риска и возможность трансформации доброкачественных образований определяют значимость этой проблемы [4]. В этой связи актуальным является требование Всемирной ассамблеи здравоохранения [6,21] уделять первоочередное внимание здоровью подрастающего поколения.

Удельный вес тиреоидной патологии в структуре общей эндокринной детской заболеваемости составляет 25 %, достигая почти 50 % в подростковом возрасте [3].

По данным Всемирной организации здравоохранения, каждые 5–10 лет происходит удвоение случаев аутоиммунных заболеваний. Среди большинства эндокринных желез, подвергаемых аутоиммунному процессу, щитовидная железа (ЩЖ) поражается особенно часто. Аутоиммунные заболевания ЩЖ составляют 30% среди всей аутоиммунной патологии. Одним из распространенных аутоиммунных патологий щитовидной железы является аутоиммунный тиреоидит (АИТ), что связано с прогрессирующими темпами роста и его «омоложением» в условиях современной социально-экологической ситуации [9,15, 23].

Ежегодная заболеваемость АИТ во всем мире составляет 0,3–1,5 случая на 1000 человек. Распространенность АИТ наиболее высока у женского пола и достигает 2–11% в зависимости от возраста. Среди взрослых лиц в 90% случаев АИТ выявляется именно у женщин [24].

Как показывают исследования последних лет, в Республике Каракалпакстан зарегистрированных случаев диффузного нетоксического зоба значительно вырос, прирост этого показателя в 2020 г. составил 19%, в 2022 г.- 23,5 %, что связывают как с недостаточным потреблением йода [9,12], так и с ухудшением общей экологической ситуации [11,23].

Недостаточное внимание к патологии щитовидной железы у подростков объясняется малоизученностью аутоиммунного тиреоидита у подростков, а также неосведомленностью как врачей, так и самих подростков об этиопатогенетических аспектах данного заболевания. Это зачастую сопровождается поздней диагностикой, уже в стадии клинического гипотиреоза [7,9]. Изучение особенностей течения АИТ у детей и подростков, проживающих в экологически неблагоприятных регионах, имеет важное значение для разработки профилактических и лечебных мероприятий.

**Целью исследования** является изучение влияния комплекса экологических факторов на уровень заболеваемости аутоиммунным тиреоидитом (АИТ).

Аутоиммунный тиреоидит развивается вследствие комплексного взаимодействия генетических, иммунологических и внешних факторов.

В то же время растущий организм обладает особенной чувствительностью к различным экзогенным факторам, безусловно, отражающимся на его здоровье [12,18,22]. Особенно уязвимой группой являются дети и подростки, чьи эндокринная и иммунная системы находятся в стадии активного формирования. Воздействие неблагоприятных факторов окружающей среды может провоцировать нарушения в работе иммунной системы, способствовать активации генетически детерминированных механизмов и увеличивать риск развития хронических патологий [8,24].

О роли экологических факторов в возникновении этой патологии общеизвестно. Однако в каждом регионе характер и интенсивность химической нагрузки разные и следует ожидать особенностей клинического проявления и течения АИТ в каждом регионе. Недостаточно изучена динамика уровня органоспецифических антител в процессе роста и развития ребенка. Растущий организм обладает особенной чувствительностью к различным экзогенным стрессорам [5,23]. Экологически неблагоприятные регионы характеризуются высокой концентрацией химических загрязнителей, таких как диоксины, пестициды тяжёлые металлы, а соли этих металлов провоцируют аутоиммунные реакции в тиреоидной ткани [13,16]. Эти вещества могут нарушать функционирование эндокринной системы, активировать аутоиммунные процессы и вызывать повреждение клеток щитовидной железы. Молекулярная мимикрия, связанная с воздействием вирусных и микробных антигенов, также способствует запуску аутоиммунных реакций, приводя к выработке антител против тиреоцитов.

Интенсивность и характер химической нагрузки в каждом регионе различны и в каждом из них следует ожидать особенностей клинического проявления и течения АИТ [24]. АИТ относится к числу заболеваний, которые могут иметь серьезные последствия для многих систем организма, в том числе для центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, желудочно-кишечного тракта. Особенно негативными могут быть последствия воздействия дефицита тиреоидных гормонов на репродуктивную систему у подростков, что позволяет отнести АИТ к числу социально значимых заболеваний [10].

У детей и подростков из таких регионов часто наблюдаются нарушения иммунной толерантности, что сопровождается инфильтрацией ткани щитовидной железы лимфоцитами, макрофагами и плазматическими клетками. Это приводит к развитию гипертрофической или атрофической формы АИТ. Помимо этого, загрязнение окружающей среды влияет на экспрессию генов, участвующих в антигенпрезентации и синтезе цитокинов, что дополнительно усиливает воспалительные процессы [10].

Генетическая предрасположенность играет ключевую роль в патогенезе заболевания. АИТ часто ассоциирован с антигенами системы HLA, такими как DR3 и DR5, что подтверждает иммуногенетическую природу болезни. Однако воздействие внешних факторов, включая загрязнение окружающей среды, значительно усиливает риск развития заболевания, особенно у детей.

Согласно данным исследователей [5,7], развитие заболевания у генетически предрасположенных людей связано с нарушениями клеточного и гуморального звеньев иммунной системы. Генетическая природа аутоиммунного тиреоидита (АИТ) подтверждается его ассоциацией с антигенами HLA-системы, в частности DR3 и DR5. Более высокая частота АИТ среди женщин, вероятно, объясняется влиянием генов, расположенных на X-хромосоме, а также воздействием эстрогенов на активность В-лимфоцитов [17].

Под воздействием неблагоприятных факторов генетически обусловленные дефекты в иммунокомпетентных клетках приводят к нарушению естественной толерантности. Это сопровождается инфильтрацией ткани щитовидной железы лимфоцитами, макрофагами и плазматическими клетками, а также выработкой антител против тиреоглобулина и микросомальных белков фолликулярного эпителия. Циркулирующие аутоантитела, взаимодействуя с Т-лимфоцитами-киллерами на поверхности фолликулярных клеток, вызывают их цитотоксическое повреждение, что приводит к деструкции тиреоцитов. В результате происходит снижение функции щитовидной железы. Уменьшение продукции тиреоидных гормонов стимулирует повышенный синтез ТТГ, что в дальнейшем приводит к развитию зоба [5, 11].

Так формируется гипертрофическая форма АИТ, впервые описанная Хашимото и получившая его имя. У детей наиболее часто диагностируется гипертрофическая форма АИТ, хотя также выделяются атрофическая форма заболевания и послеродовой тиреоидит.

Под действием внешних триггеров врожденная генетическая предрасположенность может приводить к активации или подавлению аутореактивных CD4+ Т-клеток ЩЖ, включая клетки Th17 и Treg. Недавно Yan и соавт. сообщили, что у пациентов китайской популяции с аутоиммунными заболеваниями ЩЖ частоты генотипов IL-17F/rs763780 и IL-17A/rs3819025, которые связаны с дифференциацией Th17, значительно отличались от контроля. Существует

предположение, что однонуклеотидный полиморфизм (SNP) IL-17F/rs763780 может влиять на предрасположенность к аутоиммунным заболеваниям ЩЖ [1,2].

Исследованиями последних лет установлена триггерная роль вирусов, микробов в происхождении АИТ [3, 6, 8]. Частота возникновения АИТ — это результат взаимодействия генетической предрасположенности и действия факторов окружающей среды. Его эпидемиология по-прежнему остается малоизученной. Универсальными для иммунной патологии средовыми этиологическими факторами являются острая и хроническая вирусная или бактериальная инфекция, ионизирующая радиация, физические и химические агенты экологической, профессиональной и геохимической природы, несбалансированное питание. Осложнение экологической обстановки в результате антропогенного и техногенного воздействия приводит к возникновению у человека ряда неблагоприятных состояний, многие из которых нарушают работу естественных механизмов защитных реакций человека [22].

Хронический аутоиммунный тиреоидит (ХАИТ) -хроническое воспалительное заболевание ЩЖ аутоиммунного генеза, при котором в результате прогрессирующей лимфоидной инфильтрации происходит постепенная деструкция паренхимы ЩЖ с возможным исходом в первичный гипотиреоз. Антиген вирусного или микробного происхождения, обладающий схожестью с аутоантигеном (молекулярная мимикрия), способен инициировать выработку аутоантител, которые вступают в перекрестное взаимодействие с аутоантигенами. Это запускает иммунный ответ, сопровождающийся формированием структур, аналогичных собственным клеткам организма. Существует мнение, что хронический аутоиммунный тиреоидит (ХАИТ) может быть вызван персистирующим и провоцирующим фактором, таким как инфекция, которая активизирует экспрессию HLA-DR на тиреоцитах, что в итоге приводит к развитию заболевания [22,25].

Однако становится всё более очевидным, что ХАИТ представляет собой нарушение иммунорегуляции, обусловленное частичным дефектом антигенспецифической иммуносупрессии, усугубляемым воздействием неспецифических факторов окружающей среды. Эти факторы косвенно влияют на работу иммунной системы. Запуск аутоиммунного процесса у генетически предрасположенных людей определяется совокупностью факторов, включая условия окружающей среды, доступность антигенов через антигенпрезентирующие клетки (АПК), особенности антигенпроцессирующих и антигенпрезентирующих генов, а также выработку цитокинов и их влияние на мишеневые клетки и иммунную систему. Роль различных иммунореактивных молекул, синтезируемых клетками иммунной системы и клетками-мишенями, также имеет ключевое значение на этапе развёртывания иммунной атаки [9].

Антигены гистосовместимости играют важную роль не только в формировании предрасположенности к заболеванию, но и в скорости его развития, особенностях течения и возможных исходах патологического процесса. Иммуногенетические факторы оказывают ключевое влияние на развитие хронического аутоиммунного тиреоидита (ХАИТ) [10,25].

Таким образом, всестороннее изучение литературных данных относительно причин развития АИТ у детей и подростков, позволило установить влияние неблагоприятных факторов внешней среды на рост заболеваемости АИТ и считать АИТ экологически зависимой нозологической формой. Негативное воздействие окружающей среды на функцию щитовидной железы проявилось ростом случаев манифестного гипотиреоза. Изучение ключевых механизмов развития и прогрессирования аутоиммунных мультиорганных заболеваний приобретает особую значимость. Это обуславливает необходимость разработки многокомпонентной системы прогнозирования подобных нарушений в рамках нуклеарных семей, их раннего выявления и эффективной профилактики. Решение этой задачи требует внедрения комплексного междисциплинарного подхода, основанного на достижениях иммунологии, молекулярной генетики, клеточной биологии, а также других фундаментальных и прикладных наук.

### **Заключение**

Аутоиммунный тиреоидит у детей и подростков, проживающих в экологически неблагоприятных регионах, представляет собой значимую медико-социальную проблему. Воздействие неблагоприятных экологических факторов усиливает риск развития заболевания и утяжеляет его течение. Для эффективной борьбы с этим заболеванием необходим комплексный подход, включающий раннюю диагностику, персонализированное лечение и профилактические

меры, направленные на снижение воздействия экологических факторов. Особое внимание следует уделить разработке междисциплинарных стратегий, объединяющих достижения в области иммунологии, эндокринологии, экологии и гигиены, что позволит обеспечить здоровье подрастающего поколения.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Беттерле К., Саббадин К., Скарони К., Пресотто Фабио. Аутоиммунные полиэндокринные синдромы (АПС) или множественные аутоиммунные синдромы (МАС) //Ж.: Эндокринология 2019;5:1-50.
2. Беттерле К., Фурманиак Дж., Саббадин К. и др. Аутоиммунный полигландулярный синдром 3-го типа (APS-3) или множественный аутоиммунный синдром 3-го типа (MAS-3): расширяющаяся галактика //Journal of Endocrinological investigation. 2023;46(4):643-665. <https://doi.org/10.1007/s40618-022-01994-1>
3. Герасимов Г.А. Печальная статистика //Ж.: Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2015;4(11):6-12.
4. Здор В.В., Маркелова Е.В., Гельцер Б.И. Новые участники нарушений толерантности к антигенам щитовидной железы: к концепции иммунопатогенеза аутоиммунных заболеваний щитовидной железы (обзор литературы) //Ж.: Медицинская иммунология. 2016;18(3):209-220. doi: <https://doi.org/10.15789/1563-0625-2016-3-209-220>
5. Кузнецов Е.В., Жукова Л.А., Пахомова Е.А., Гуламов А.А. Эндокринные заболевания как медико-социальная проблема современности //Ж.: Современные проблемы науки и образования. 2017;4:62.
2. Лужецкий К.П. Методические подходы к управлению риском развития у детей эндокринных заболеваний, ассоциированных с воздействием внешнесредовых факторов селитебных территорий //Ж.: Анализ риска здоровью. 2017;2:47-56. DOI: 10.21668/health.risk/2017.2.05
3. Лужецкий К.П., Цинкер М.Ю., Вековщина С.А. Структурно-динамический анализ эндокринной патологии на территориях Российской Федерации с различным уровнем и спектром загрязнения среды обитания //Ж.: Здоровье населения и среда обитания. 2017;5(290):7-11.
4. Маклахлан S.M., Рапопорт В. Нарушение толерантности к антигенам щитовидной железы: изменение концепций аутоиммунитета щитовидной железы //Ж.: Эндокринологический обзор. 2014;35(1):59-105. doi: <https://doi.org/10.1210/er.2013-1055>
5. Огрызко Е.В., Шелепова Е.А., Кузнецова В.П. Динамика заболеваемости щитовидной железы среди детей в возрасте 0-17 лет в Российской Федерации //Ж.: Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. 2020;3:341-356. DOI: 10.24411/2312-2935-2020-00076
6. Савватеева Е.Н., Юкина М.Ю., Нуралиева Н.Ф. Мультиплексное обнаружение аутоантител у пациентов с аутоиммунными полигландулярными синдромами //Международный журнал молекулярных наук. 2021;22(11):5502. doi: 10.3390/ijms22115502.
7. Свиридонова М.А., Панфилова Е.А., Трошина Е.А. Хронический аутоиммунный тиреоидит /Под ред. Трошиной Е. А. Сборник методических рекомендаций (в помощь практическому врачу). Национальный медицинский исследовательский центр эндокринологии МЗ РФ — М.: ООО Издательство «Триада», 2017; 21-40 с.
8. Сетко А.Г., Сетко Н.П. Особенности адаптивного ответа и генетического полиморфизма генов у детей в условиях воздействия различного уровня химических факторов //Ж.: Здоровье населения и среда обитания. 2018;2(299):25-27.
9. Трошина Е.А., Ларина А.А., Терехова М.А. Полигландулярный аутоиммунный синдром у взрослых: молекулярно-генетическая и клиническая характеристика (лекция) //Consilium Medicum. 2019;21(4):91-96. doi: 10.26442/20751753.2019.4.190361.
10. Урманова Ю.М., Азимова Ш.Ш., Рихсиева Н.Т. Частота и структура заболеваний щитовидной железы у детей и подростков по данным обращаемости // Международный эндокринологический журнал. 2018;14(2):163-167. DOI: 10.22141/2224-0721.14.2.2018.130562

11. Юкина М., Ерофеева Т., Нуралиева Н., Андреева Т. Новые генные мутации, регулирующие иммунные ответы при аутоиммунном полигландулярном синдроме с атипичным течением //Журнал эндокринного общества. 2021;5(8). doi: 10.1210/jendso/bvab077;
12. Alamino VA, Montesinos MD, Soler MF, et al. Dendritic cells exposed to triiodothyronine deliver pro-inflammatory signals and amplify IL-17-driven immune responses. //Cell Physiol Biochem. 2019;52(2):354-367. doi: <https://doi.org/10.33594/000000025>
13. Bossowski A., Moniuszko M., Idzkowska E. et al. Evaluation of CD4+CD161+CD196+ and CD4+IL-17+ Th17 cells in the peripheral blood of young patients with Hashimoto's thyroiditis and Graves' disease. (In Polish) //J.: Pediatric Endocrinology, Diabetes and Metabolism. 2012;18(3):89-95.
14. Esendagli G., Kurne A.T., Sayat G. et al. Evaluation of Th17-related cytokines and receptors in multiple sclerosis patients under interferon  $\beta$ -1 therapy //J.: Neuroimmunology. 2013;255(1-2):81-84. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jneuroim.2012.10.009>
15. Kristensen B., Hegedüs L., Madsen H.O. et al. Altered balance between self-reactive T helper (Th)17 cells and Th10 cells and between full-length forkhead box protein 3 (FoxP3) and FoxP3 splice variants in Hashimoto's thyroiditis //Journal of Clinical and Experimental Immunology.- 2015;180(1):58-69. doi: <https://doi.org/10.1111/cei.12557>
16. Liu C., Yang H., Shi W. et al. MicroRNA-mediated regulation of Thelper type 17/regulatory T-cell balance in autoimmune disease //J.: Immunology 2018;155(4):427-434. doi: <https://doi.org/10.1111/imm.12994>
17. Mohammadnia-Afrouzi M., Ebrahimpour S. Assessment of TGF- $\beta$  and IL10 levels in human brucellosis //J.: Curr. Issues. Pharm. Med. Sci. 2018;31(1):22-24. doi: <https://doi.org/10.1515/cipms-2018-0005>
18. Nowak K., Jabłońska E., Ratajczak-Wrona W. Immunomodulatory effects of synthetic endocrine disrupting chemicals on the development and functions of human immune cells //J.: Environment International. 2019;125:350-364. doi: <https://doi.org/10.1016/j.envint.2019.01.078>
19. Ryba-Stanisławowska M., Skrzypkowska M., Myśliwiec M., Myśliwska J. Loss of the balance between CD4(+)Foxp3(+) regulatory T cells and CD4(+)IL17A (+) Th17 cells in patients with type 1 diabetes //J.: Human Immunology. 2013;74(6):701-707. doi: <https://doi.org/10.1016/j.humimm.2013.01.024>
20. Sadhu S., Khaitan B.K., Joshi B. et al. Reciprocity between regulatory T cells and Th17 cells: relevance to polarized immunity in leprosy. //PLoS Negl Trop Dis. 2016;10(1):e0004338. doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0004338>
21. Shen J., Li Z., Li W. et al. Th1, Th2, and Th17 cytokine involvement in thyroid associated ophthalmopathy //Journal of Diseases Markers. 2015;3:1-6. doi: <https://doi.org/10.1155/2015/609593>
22. Tan Y., Chen W., Liu C. et al. Effect of IL-21 on the balance of Th17 cells/Treg cells in the pathogenesis of Graves' disease //J.: Endocrinology Research. 2019;44(4):138-147. doi: <https://doi.org/10.1080/07435800.2019.1600535>
23. Vincze K., Kovats Z., Cseh A. et al. Peripheral CD4+ cell prevalence and pleuropulmonary manifestations in systemic lupus erythematosus patients //J.: Respiratory Medicine 2014;108(5):766-774. doi: <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2014.02.006>
24. Vitales-Noyola M, Doníz-Padilla L, Álvarez-Quiroga C, et al. Quantitative and functional analysis of CD69(+) NKG2D(+) T regulatory cells in healthy subjects //J.: Human Immunol. 2015;76(7):511-518. doi: <https://doi.org/10.1016/j.humimm.2015.06.003>
25. Zheng L., Ye P., Liu C. The role of the IL-23/IL-17 axis in the pathogenesis of Graves' disease //J.: Endocrinology 2013;60(5):591-597. doi: <https://doi.org/10.1507/endocrj.EJ12-0264>

**Поступила 20.09.2024**