

ГИПОФИЗАРНО-ТИРЕОИДНАЯ ФУНКЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ПСОРИАЗА

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Изучена гипофизарно-тиреоидная функция у 128 пациентов с псориазом. Установлены особенности функционального взаимодействия системы гипофиз-щитовидная железа и общая для всех пациентов гипертрийодтиронинемия.

Ключевые слова: псориаз, щитовидная железа, гипофизарно-тиреоидная функция, тироксин, трийодтиронин.

T. A. Sikorskaya

PITUITARY-THYROID FUNCTION OF PATIENTS WITH VARIOUS FORMS OF PSORIASIS

We examined the pituitary-thyroid function of 128 patients with psoriasis. We indicated the features of the functional interaction of the pituitary-thyroid and common to all patients hypertriiodothyroninemia.

Key words: psoriasis, thyroid, pituitary-thyroid function, thyroxine, triiodothyronine.

Гормоны щитовидной железы играют важную роль в регуляции всех органов и систем организма человека. Действуя на клеточные и субклеточные структуры тиреоидные гормоны вызывают анаболизм белков, катаболизм жиров, опосредованно влияют на углеводный обмен, обеспечивают энергетические процессы, усвоение кислорода клетками и воздействуют на водно-солевой баланс [14]. Трийодтиронин (Т3) регулирует экспрессию гена и активность Са-АТФазы саркоплазматического ретикулума кардиомиоцитов и гладкомышечных клеток сосудистой системы, опосредует процессы сокращения и расслабления сердечной мышцы, влияя тем самым на периферическое сопротивление сосудов [13, 19].

Тироксин (Т4), единственным источником которого является щитовидная железа, в норме составляет основное количество тиреоидных гормонов плазмы крови [14]. Трийодтиронин образуется как в щитовидной железе, так и за счет периферической конверсии Т4 в Т3 при участии 5'-дейодиназ и остается в 3–5 раз мощнее Т4. Тироксин может с помощью ферментов превращаться в реверсивный Т3 (rТ3) и метаболически не активный тиреоидный гормон [4].

Изменение уровня тиреоидных гормонов наблюдается не только при заболеваниях самой щитовидной железы [23], но и при различных патологических состояниях [24], что рас-

сматривается многими авторами как синдром нетиреоидной патологии [6]. Рост или падение гормонов щитовидной железы крови наблюдается при инфекционных заболеваниях, хирургических вмешательствах, травмах, болезнях кровообращения, воспалительных и аутоиммунных заболеваниях [2], к которым относится один самых распространенных дерматозов – псориаз (Пс).

В литературе имеются противоречивые сведения о состоянии гипофизарно-тиреоидной функции у пациентов с Пс. Одними авторами [12, 18] отмечена депрессия тиреоидных гормонов при Пс, другими [3, 5] – увеличение концентрации трийодтиронина крови. Такое различие результатов исследований, возможно, обусловлено разными формами заболевания, отсутствием анализа связи длительности, тяжести псориатического процесса и функции щитовидной железы.

В последнее время признается микробассоциированная форма Пс, при которой пусковым механизмом заболевания является b-гемолитический стрептококк [7, 10, 21, 22]. Особое значение в развитии этой формы Пс придается суперантигенам стрептококка и молекулярной мимикрии, проявляющейся одинаковой или очень похожей последовательностью аминокислот возбудителя и собственных протеинов пациента, М-протеина стрептококка и кератиноцитов человека [9]. По мнению авто-

ров, презентация этих участков пептидов HLA-молекулами Т-лимфоцитам вызывает нарушение иммунной толерантности и перекрестно-реактивный ответ между патогеном и хозяином. За счет структурной общности М-протеина стрептококка и кератиноцитов пациентов Т-клеточный ответ направлен как против возбудителя, так и против эпидермального аутоантигена, вызывая тем самым аутоиммунный ответ.

В доступной литературе отсутствуют данные об особенностях гипофизарно-тиреоидной функции у пациентов со стрептококк-ассоциированным Пс. Вместе с тем, некоторыми авторами установлена зависимость функции щитовидной железы от бактериальных антигенов [17], уровня эндотоксикоза [16], концентрации провоспалительных и иммунорегуляторных цитокинов [15]. Проведенные нами исследования [11] выявили у пациентов со стрептококк-ассоциированным Пс расстройства протеиназно-ингибиторной системы в виде гиперпротеиназемии и эндогенной интоксикации, что может изменять функцию щитовидной железы и влиять тем самым на активность псориатического процесса.

Целью настоящего исследования явилось изучить особенности гипофизарно-тиреоидной функции у пациентов с различными формами Пс в зависимости от концентрации ТТГ крови, длительности, тяжести и активности псориатического процесса.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находились 128 пациент с различными формами псориаза в возрасте от 18 до 57 лет ($31,5 \pm 0,84$). Мужчин было 56(43,8%), женщин – 72(56,2%). С каплевидным Пс обследованы 33(25,8%) пациента, с вульгарным – 95(74,2%). Общая средняя длительность заболевания составила 75,0(1,5–144,0) месяцев. Контрольную группу составили 34 здоровых добровольцев однородных по возрасту и полу.

Таблица 1. Показатели гипофизарно-тиреоидной функции у пациентов с псориазом

Показатель	Пациенты с псориазом n = 128	Здоровые n = 34	Достоверность
ТТГ, мМЕ/л	1,8(1,3–2,5)	1,9(1,5–2,4)	–
Т3, нмоль/л	1,5(1,4–1,7)	1,1 (1,1–1,3)	U = 407,5 p = 0,000
Т4, нмоль/л	14,0(12,4–15,7)	13,9(12,2–15,8)	–

Примечание: p – достоверность различий между пациентами с псориазом и здоровыми людьми.

С целью установления стрептококковой ассоциации Пс определялся титр антистрептолизина О (АСЛО) на автоматическом биохимическом анализаторе BS 220 с использованием тест-систем Диасенс (Республика Беларусь). Уровень стрептодермазы В (ADNs В) изучался методом латексной иммунопреципитации тест-системой NLatexADNase В (Siemens). Оценка тяжести и активности псориатического процесса оценивалась с помощью индекса PASI [1].

Содержание гормонов гипофиза и щитовидной железы (ТТГ, Т3, Т4) определялось методом иммунорадиометрического анализа с помощью наборов Института биорганической химии Национальной академии наук Беларуси в лаборатории биохимических методов исследования НИЧ Белорусского государственного медицинского университета. Всем наблюдаемым проводили УЗИ исследование щитовидной железы, по результатам которого формировали основную группу без тиреоидной патологии. Статистическая обработка данных проводилась с использованием компьютерной программы Statistica 10.

Результаты и обсуждение

Анализ показателей гипофизарно-тиреоидной функции в общей группе пациентов с Пс (таблица 1) установил достоверное увеличение Т3 при нормальных величинах ТТГ и Т4, что, на наш взгляд, обусловлено патологическим аутоиммунным процессом может трактоваться как нетиреоидный синдром. Так, если у здоровых людей концентрация ТТГ крови составила 1,9(1,5–2,4) мМЕ/л, Т4 – 13,9(12,2–15,8) нмоль/л, Т3 – 1,1 (1,1–1,3) нмоль/л, то у пациентов с Пс – 1,8(1,3–2,5) мМЕ/л ($p > 0,1$), 14,0(12,4–15,7) нмоль/л ($p > 0,1$), 1,5(1,4–1,7) нмоль/л ($p = 0,000$) соответственно.

С целью определения регуляторных взаимодействий тиротропина и гормонов щитовидной железы все пациенты разделены нами в зависимости от величины ТТГ крови на три группы.

□ Оригинальные научные публикации

В первую группу вошло 48(37,5%) пациентов с минимальной концентрацией ТТГ, во вторую – 47(36,7%) человек с нормальными, как и у здоровых, показателями ТТГ крови, а в третью – 33(25,8%) наблюдаемых с достоверно высокими величинами ТТГ.

Депрессия тиреотропного гормона в первой группе сопровождалась ростом трийодтиронина ($p = 0,000$), нормальным синтезом тироксина ($p > 0,1$) и отсутствием корреляционных связей между ТТГ, Т4 и Т3. Вместе с тем, у этой категории пациентов нами установлены отрицательные корреляции между длительностью псориатического процесса и уровнем ТТГ ($r = -0,37$), между продолжительностью заболевания и Т4 ($r = -0,38$). Такие изменения гипофизарно-тиреоидной оси у этой категории пациентов, по-видимому, связаны с одной стороны с регуляторными расстройствами системы гипофиз-щитовидная железа, а с другой – влиянием псориатического процесса на функцию щитовидной железы.

Во второй группе нами установлено достоверное повышение Т3 ($p = 0,000$) при нормальных величинах ТТГ ($p > 0,1$), Т4 ($p > 0,1$), сохранении отрицательной корреляционной связи между ТТГ и Т3 ($r = -0,37$) и отсутствие корреляций между длительностью заболевания и показателями гипофизарно-тиреоидной оси, между показателями PASI и величиной тиротропина, Т3, Т4 крови. Представленные данные, на наш взгляд, свидетельствуют о том, что при псориатическом процессе с нормальной концентрацией ТТГ крови сохраняется регуляторная связь тиротропина и Т3, теряется взаимодействие ТТГ и Т4, а клинические проявления Пс сопровождаются только синдромом эутиреоидной патологии с повышением концентрации Т3 крови.

Концентрация ТТГ пациентов третьей группы составила 3,3(2,7–4,0) мМЕ/л против 1,9(1,5–2,4) мМЕ/л здоровых людей ($p = 0,000$), Т3 – $1,5 \pm 0,04$ нмоль/л против $1,2 \pm 0,03$ нмоль/л ($p = 0,000$) с нормальными величинами Т4 крови ($p > 0,1$). Нами установлены отрицательные корреляционные связи между ТТГ и Т3 ($r = -0,55$), отсутствие зависимости длительности псориатического процесса, показателей PASI от концентрации гормонов гипофизарно-тиреоидной системы крови. Полученные результаты исследования, возможно, обусловлены сохранением регуляторного влияния тиротропина на синтез Т3 и его отсутствием на Т4, приспособительной реакцией щитовидной железы, необходимой для энергозатрат митотической активности кератиноцитов.

Для изучения особенностей гипофизарно-тиреоидной функции у пациентов с микроб-ассоциированным Пс и Пс без микробной ассоциации в соответствии с рекомендациями ряда авторов [8, 20] и собственными данными титра АСЛО и ADNs В все пациенты разделены на две группы. В группу микроб-ассоциированного Пс вошло 67(52,3%) пациента, у которых титры АСЛО и ADNs В были повышенными ($p = 0,000$; $p = 0,000$) по сравнению со здоровыми людьми. Группу пациентов без микробной ассоциации составили 61(47,7%) человек, имеющих одинаковую, как и в контроле концентрацию АСЛО ($p > 0,1$) и ADNs В ($p > 0,1$) крови. Анализ полученных результатов показал (таблица 2), что независимо от микробной ассоциации у пациентов обеих групп отмечается одинаковое увеличение показателей Т3 и сохранение величин ТТГ, Т4. Так, если в контрольной группе Т3 составил 1,10(1,06–1,30) нмоль/л, то у пациентов с стрептококк-ассоциированным Пс –

Таблица 2. Показатели гипофизарно-тиреоидной функции у пациентов с микроб-ассоциированным псориазом и псориазом без микробной ассоциации

Показатели	Микроб-ассоциированный псориаз n = 67	Псориаз без микробной ассоциации n = 61	Здоровые n = 34	Достоверность
ТТГ, мМЕ/л	1,80 (1,30–2,50)	1,70 (1,20–2,40)	1,85 (1,50–2,40)	–
Т3, нмоль/л	1,50 (1,40–1,60)	1,50 (1,40–1,70)	1,10 (1,06–1,30)	H = 53,8; p = 0,000 Z ₂₋₄ = 6,5; p = 0,000 Z ₃₋₄ = 6,8; p = 0,000
Т4, нмоль/л	14,10 (12,90–16,30)	13,20 (11,50–15,10)	13,90 (12,20–5,80)	–

Примечание: p – достоверность различий между пациентами с микроб-ассоциированным псориазом, псориазом без микробной ассоциации и здоровыми людьми.

1,50(1,40–1,60) нмоль/л ($p = 0,000$), а у наблюдаемых без микробной ассоциации – 1,50(1,40–1,70) нмоль/л ($p = 0,000$) соответственно. Полученные данные свидетельствуют о том, что гипертриодтиронинемия у пациентов с Пс связана не с микробной ассоциацией, а обусловлена аутоиммунным процессом кожи, что необходимо учитывать при диагностике и лечении этой категории пациентов.

В зависимости от концентрации ТТГ крови пациенты с микроб-ассоциированным Пс и Пс без стрептококковой ассоциации разделены на три подгруппы. В подгруппу со сниженными показателями ТТГ вошло 26(38,8%) пациентов с микроб-ассоциированным Пс и 22(36,1%) пациента с Пс без микробной ассоциации. Независимо от титра АСЛО и АДНs В у пациентов обеих подгрупп оставались одинаково пониженными показатели тиротропина ($p = 0,000$; $p = 0,000$) и достоверно высокие концентрации ТЗ ($p = 0,000$; $p = 0,000$), что свидетельствовало о единой причине развития гипофизарно-тиреоидных расстройств у этой категории пациентов, связанной не стрептококковой инфекцией, а общим для всех пациентов псориатическим процессом кожи. Хроническая стрептококковая инфекция, на наш взгляд, запускает и поддерживает воспаление кожи, но не влияет на степень нарушений гипофизарно-тиреоидной системы у пациентов с микроб-ассоциированным Пс и пониженным уровнем ТТГ.

Исследование гипофизарно-тиреоидной функции у 23(34,3%) пациентов со стрептококк-ассоциированным Пс и у 24(39,3%) наблюдаемых без микробной ассоциации с нормальным уровнем ТТГ выявило только достоверно высокие величины ТЗ. Если в контрольной группе этот показатель составил 1,1(1,1–1,3) нмоль/л, то у пациентов со стрептококк-ассоциированным Пс – 1,5(1,4–1,7) нмоль/л ($p = 0,000$), а без микробной ассоциации – 1,5(1,3–1,7) нмоль/л ($p = 0,000$). Такое повышение концентрации ТЗ крови в обеих подгруппах обусловлено, на наш взгляд, системным аутоиммунным процессом кожи, но никак не связано с хронической стрептококковой инфекцией.

Подгруппу с высоким уровнем ТТГ крови составили 18 (26,9%) пациентов с микроб-ассоциированным Пс и 15(24,6%) человек без микробной ассоциации. У пациентов обеих подгрупп высокая концентрация ТТГ ($p = 0,000$;

$p = 0,000$) сочеталась с нормальными показателями Т4 и достоверно повышенными по сравнению со здоровыми людьми показателями ТЗ. Так, величина ТЗ в контрольной группе составила 1,1(1,1–1,3) нмоль/л против 1,5(1,3–1,6) нмоль/л ($p = 0,000$) пациентов с микроб-ассоциированным Пс и 1,5(1,3–1,7) нмоль/л ($p = 0,000$) наблюдаемых с Пс без микробной ассоциации.

Таким образом, независимо от стрептококковой ассоциации у пациентов с псориатическим процессом наблюдаются изменения гипофизарно-тиреоидной функции в виде расстройств синтеза тиреотропного гормона, гипертриодтиронинемии и недостаточно слаженной регуляции системы ТТГ – тиреоидные гормоны. Такие расстройства гипофизарно-тиреоидной оси, на наш взгляд, обусловлены системным воспалением кожи, носят вторичный характер и не требуют лекарственной коррекции.

Учитывая разноплановый характер клинических проявлений каплевидного и вульгарного псориаза нами проведен анализ гипофизарно-тиреоидной функции каждой группы наблюдения (таблица 3). У 33(25,8%) пациентов с каплевидным Пс и 95(74,2%) человек с вульгарным Пс нами установлены одинаковые, как и в контрольной группе, величины тиротропина. Что касается тиреоидных гормонов, то их величина зависела от формы Пс и характеризовалась одинаково увеличенным уровнем ТЗ и разными межгрупповыми показателями Т4. Так, если у здоровых людей ТЗ составил 1,10(1,06–1,30) нмоль/л, Т4 – 13,90(12,20–5,80) нмоль/л, то у пациентов с каплевидным Пс – 1,50(1,30–1,70) нмоль/л ($p = 0,000$) и 15,20(14,00–17,50) нмоль/л ($p > 0,1$), а у наблюдаемых с вульгарным Пс – 1,50(1,40–1,70) нмоль/л ($p = 0,000$) и 13,30(11,40–15,10) нмоль/л ($p > 0,1$) соответственно. Нами установлена достоверная разница в показателях Т4 между пациентами с каплевидным и вульгарным Пс ($p = 0,001$), что возможно обусловлено разным характером патогенеза и клинического течения псориатического процесса в каждой группе наблюдения.

Исследование гипофизарно-тиреоидной функции у пациентов с вульгарным Пс в зависимости от микробной ассоциации (таблица 4) не выявило достоверных различий в каждой группе, что еще раз подтверждает отсутствие влияния стрептококковой инфекции на функцию

Оригинальные научные публикации

Таблица 3. Показатели гипофизарно-тиреоидной функции у пациентов с каплевидным и вульгарным псориазом

Показатель	Каплевидный псориаз n = 33	Вульгарный псориаз n = 95	Здоровые n = 34	Достоверность
ТТГ, мМЕ/л	2,00 (1,50–2,70)	1,70 (1,20–2,20)	1,85 (1,50–2,40)	–
Т3, нмоль/л	1,50 (1,30–1,70)	1,50 (1,40–1,70)	1,10 (1,06–1,30)	H = 53,6; p = 0,000 Z ₂₋₄ = 5,6; p = 0,000 Z ₃₋₄ = 7,0; p = 0,000
Т4, нмоль/л	15,20 (14,00–17,50)	13,30 (11,40–15,10)	13,90 (12,20–5,80)	H = 12,5; p = 0,002 Z ₂₋₃ = 3,5; p = 0,001

Примечание: p – достоверность различий между пациентами с каплевидным, вульгарным псориазом и здоровыми людьми.

Таблица 4. Показатели гипофизарно-тиреоидной функции у пациентов с вульгарным микроб-ассоциированным псориазом и вульгарным псориазом без микробной ассоциации

Показатели	Микроб-ассоциированный псориаз n = 34	Псориаз без микробной ассоциации n = 61	Здоровые n = 34	Достоверность
ТТГ, мМЕ/л	1,75 (1,20–2,20)	1,70 (1,20–2,40)	1,85 (1,50–2,40)	
Т3, нмоль/л	1,50 (1,40–1,60)	1,50 (1,40–1,70)	1,10 (1,06–1,30)	H = 54,1; p = 0,000 Z ₂₋₄ = 6,8; p = 0,000 Z ₃₋₄ = 5,4; p = 0,000
Т4, нмоль/л	13,45 (11,00–15,00)	13,20 (11,50–15,10)	13,90 (12,2–15,80)	–

Примечание: p – достоверность различий между пациентами с вульгарным микроб-ассоциированным псориазом, вульгарным псориазом без микробной ассоциации и здоровыми людьми.

гипофизарно-тиреоидной оси, а рост Т3, по нашему мнению, обусловлен воспалительным аутоиммунным процессом кожи.

Таким образом, не зависимо от формы Пс и стрептококковой ассоциации общим расстройством гипофизарно-тиреоидной системы у пациентов является гипертрийодтиронинемия, поддерживающая митотическую активность кератиноцитов, клинические проявления псориазического процесса, носящая вторичный характер и не требующая лекарственной терапии.

Выводы

1. Пациенты с псориазом имеют различные уровни тиротропина крови. У 37,5% пациентов воспалительный процесс кожи сопровождается депрессией тиротропина, ростом трийодтиронина, нормальным синтезом тироксина, регуляторными расстройствами системы гипофизитовидная железа. Концентрация ТТГ, Т4 у этой категории пациентов зависит от длительности псориазического процесса.

2. Пациенты с нормальным уровнем тиротропина крови (36,7%) сохраняют нормальную регуляторную связь ТТГ – Т3, теряют функциональное взаимодействие ТТГ – Т4, а псориаз сопровождается синдромом эутиреоидной патологии с повышенным Т3. Длительность заболевания, показателями PASI не связаны с гипофизарно-тиреоидной функцией.

3. У 25,8% пациентов с псориазом наблюдается рост тиротропина, трийодтиронина с нормальной концентрацией тироксина крови и сохранением регуляторной связи ТТГ – Т3. Длительность заболевания, тяжесть и активность псориазического процесса у пациентов этой группы не влияют на функцию гипофизарно-тиреоидной оси.

4. Не зависимо от стрептококковой ассоциации у пациентов с псориазом наблюдаются изменения гипофизарно-тиреоидной функции в виде гипертрийодтиронинемии и недостаточно слаженной регуляции системы ТТГ – тиреоидные гормоны, обусловленные системным вос-

палением кожи, носящие вторичный характер и не требующие лекарственной коррекции.

5. Гипофизарно-тиреоидная функция пациентов с каплевидным и вульгарным псориазом характеризуется одинаковым ростом концентрации Т3, разным Т4, носит приспособительный характер и связана с особенностями клинического течения каждой формы псориазического процесса.

Литература

1. *Адаскевич, В. П.* Диагностические индексы в дерматологии / В. П. Адаскевич. – М.: Изд-во Панфилова: Бином, 2014. – 352 с.
2. *Баурина, Ю. О.* Ранняя дисфункция щитовидной железы и нарушение ее биоритмической активности у пациентов с кардиальной патологией и фибрилляцией предсердий: (обзор) / Ю. О. Баурина, Е. А. Майскова, Ю. Г. Шварц // Саратов. науч.-мед. журн. – 2012. – Т. 8, № 4. – С. 926–933.
3. *Бобынцев, И. И.* Нервные и эндокринные механизмы патогенеза псориазической болезни / И. И. Бобынцев, Р. Н. Левшин, Л. В. Сирина // Курский науч.-практ. вест. – 2007. – № 2. – С. 80–86.
4. *Кандор, В. И.* Синтез, секреция и метаболизм тиреоидных гормонов / В. И. Кандор // Клиническая эндокринология: руководство / под ред. Н. Т. Старковой. – 3-е изд., перераб. и доп. – СПб., 1996. – С. 115–124.
5. *Кашутин, С. Л.* Содержание гормонов в системе гипоталамо-гипофизарно-надпочечников и гипофиз-щитовидная железа у больных с псориазом / С. Л. Кашутин, И. Б. Преловская // Рос. журн. кожных и венер. болезней. – 2009. – № 1. – С. 24–25.
6. *Клиническое и прогностическое значение синдрома нетиреоидной патологии при заболеваниях сердечно-сосудистой системы / Н. В. Балашова [и др.] // Рос. кардиолог. журн. – 2003. – № 6. – С. 81–88.*
7. *Лавров, А. А.* Роль инфекционных агентов в патогенезе псориаза / А. А. Лавров, В. А. Корсунская // Дерматовенерология и дерматокосметология. – 2013. – № 3. – С. 38–41.
8. *Мальцева, Г. С.* Клиническое значение определения ревматоидного фактора, С-реактивного белка, антистрептолизина О у больных с хроническим тонзиллитом / Г. С. Мальцева, М. А. Уханова, Е. В. Тырнова // Рос. оториноларингология. – 2010. – № 4. – С. 45–51.
9. *Принц, Й.* Значение стрептококка в патогенезе псориаза / Й. Принц // Дерматолог. – 2010. – № 1. – С. 011–018.
10. *Роль инфекционного стимула в инициации и поддержании иммунного воспаления при псориазе: (обзор) / Н. А. Слесаренко [и др.] // Саратов. науч.-мед. журн. – 2014. – Т. 10, № 3. – С. 530–537.*
11. *Сикорская, Т. А.* Протеиназно-ингибиторная активность и уровень эндогенной интоксикации у пациентов с псориазом / Т. А. Сикорская, Г. Н. Бычко, А. М. Лукьянов // Мед. журн. – 2014. – № 4. – С. 112–117.
12. *Состояние гипофизарно-тиреоидной системы у больных псориазом / Р. М. Загртдинова [и др.] // Рос. журн. кожных и венер. болезней. – 2006. – № 2. – С. 20–24.*
13. *Функциональное состояние щитовидной железы и выраженность коронарного атеросклероза у больных ишемической болезнью сердца / А. Р. Волкова [и др.] // Вестн. соврем. клинич. медицины. – 2010. – № 3. – С. 12–16.*
14. *Щитовидная железа у детей = Pediatric Thyroidology / ред. А. И. Кубарко, С. Ямасита, Т. Фоли; соред. Д. И. Романовский, Н. Такамура. – Минск: Нагасаки: Питтсбург, 2002. – 450 с.*
15. *Яглова, Н. В.* Взаимосвязь функциональной активности щитовидной железы и уровня провоспалительных и иммунорегуляторных цитокинов при остром экспериментальном эндотоксикозе / Н. В. Яглова // Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 2009. – Т. 147, № 6. – С. 635–638.
16. *Яглова, Н. В.* Индивидуальные особенности патогенеза синдрома нетиреоидных заболеваний при остром эндотоксикозе / Н. В. Яглова // Клинич. и эксперим. морфология. – 2013. – № 4. – С. 53–60.
17. *Яглова, Н. В.* Роль эндотоксина грамотрицательных бактерий в механизмах регуляции тиреоидного статуса организма / Н. В. Яглова // Вопр. питания. – 2010. – № 3. – С. 18–24.
18. *Arıcan, O.* The effect of thyroid hormones in psoriasis vulgaris / O. Arıcan, K. Bilgic, K. Koc // Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol. – 2004. – Vol. 70, № 6. – P. 353–356.
19. *Kahaly, G. J.* Thyroid hormone action in the heart / G. J. Kahaly, W. H. Dillmann // Endocr Reviews. – 2005. – Vol. 26, № 5. – P. 704–728.
20. *Prinz, J. C.* Disease mimicry – a pathogenetic concept for T cell-mediated autoimmune disorders triggered by molecular mimicry? / J. C. Prinz // Autoimmun Rev. – 2004. – Vol. 3, № 1. – P. 10–15.
21. *Prinz, J. C.* Psoriasis vulgaris, streptococci and the immune system: a riddle to be solved soon? / J. C. Prinz // Scand J Immunol. – 1997. – Vol. 45, № 6. – P. 583–586.
22. *The role of the palatine tonsils in the pathogenesis and treatment of psoriasis / S. L. Sigurdardottir [et al.] // Br J Dermatol. – 2013. – Vol. 168, № 2. – P. 237–242.*
23. *Thyroid function disorders – Guidelines of the Netherlands Association of Internal Medicine / A. F. Muller [et al.] // Neth. J. Med. – 2008. – Vol. 66, № 3. – P. 134–142.*
24. *Zhang, J.* The mechanism of action of thyroid hormones / J. Zhang, M. A. Lazer // Annu Rev Physiol. – 2000. – Vol. 62. – P. 439–466.

Поступила 2.07.2015 г.