**RESPUBLİKA ELMİ TƏDQİQATLARIN**

**ƏLAQƏLƏNDİRİLMƏSİ ŞURASI**

|  |  |
| --- | --- |
| ***Təşkilatın adı*** | **Azərbaycan Respublikası Səhiyyə Nazirliyi**  **Azərbaycan Tibb Universiteti** |
| ***Sənədin növü*** | **Biologiya üzrə elmlər doktoru adını almaq üçün dissertasiya işinin annotasiyası** |
| ***Dissertasiya işinin adı*** | **Autoimmun tireoiditlərin biokimyəvi və molekulyar-genetik aspektləri** |
| ***Dissertasiya mövzusunun aid olduğu elmi problemin adı*** | **Autoimmun tireoiditlərin patogenezində biokimyəvi proseslərin pozulmalarının molekulyar mexanizmi** |
| ***Qeydiyyata alındığı***  ***Elmi Şuranın adı*** | **Azərbaycan Tibb Universitetinin**  **İctimai Səhiyyə fakültəsi** |
| ***Qeydiyyat tarixi*** |  |
| ***İxtisas şifri*** | **2406.02** |
| ***İxtisasın adı*** | **Biokimya** |
| ***İcraçının statusu*** | **Doktorant** |
| ***İcraçı*** | **Rəhimova Rəna Rüfət** |
| ***Təvəllüdü*** | **10.08.1971** |
| ***Cinsi*** | **Qadın** |
| ***İş yeri və vəzifəsi*** | **ATU, Biokimya kaferdasının assistenti, b.ü.f.d.** |
| ***Əlaqə*** | **+994553350505** |
| ***Elmi rəhbər*** |  |
| ***Elmi məsləhətçi*** | **ATU, biokimya kafedrası, biologiya üzrə elmlər doktoru, professor A.M.Əfəndiyev** |
| ***Təşkilatın rəhbəri*** | **Tibb elmləri dokroru, professor G.Ç.Gəraybəyli** |
| ***Təşkilatın əlaqə məlumatları*** | [***biochemistyr@amu.edu.az***](mailto:biochemistyr@amu.edu.az) |
| ***Şəhər və il*** | **Bakı – 2020** |
| ***AMEA qeydiyyat nömrəsi*** |  |
| ***Qeydiyyat tarixi*** |  |

**TƏDQİQATIN MƏZMUNU**

|  |  |
| --- | --- |
| ***İşin adı*** | Autoimmun tireoiditlərin biokimyəvi və molekulyar-genetik aspektləri |
| ***İşin abstraktı*** | Autoimmun tireoiditlərin patogenetik xüsusiyyətlərini dərindən anla­maq üçün patologiyanın biokimyəvi, immunoloji və genetik əlaqə­ləri­nin hərtərəfli kompleks şəkildə öyrənilməsinə böyük ehtiyac vardır. Bunun nəzərə alınmaması xəstəliyin etioloji səbəblərini və patogene­tik mexa­nizm­lərini müəyyənləşdirməkdə çətinliklərə gətirib çıxarır. Tədqi­qat işi­nin məqsədi ölkəmizdə autoimmun tireoiditlərdən əziyyət çəkən xəs­tələrin qanında bu patologiyaların biokimyəvi, immunoloji və auto­im­mun markerlərinin diaqnostik əhəmiyyətini təyin etmək, genetik risk amil­lərinin rolunu aydınlaşdırmaqdır. Planlaşdırılan elmi işin məqsədi tədqiqatın vəzifələrini müəyyənləşdirir. Beləliklə, xəstələrin genetik pro­­filinin öyrənmək məqsədi ilə üç namizəd genin polimorfizmini təyin et­mək (CTLA-4, PTPN-22, TNFα), patolojı prosesin inkişafında immun pozulmaların rolunun aydınlaşdırmaq (hüceyrə və humoral immuni­tetinin amilləri CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD20+, İgA, İgM, İgG, İl-8, IFN-γ), autoimmun tireoiditin patoge­nezində hormonal amillərin rolunu (TT3, FT3, TT4, FT4, TSH, tireoqlobulin) və orqan spesifik au­toantitellərin səviyyəsini (anti-TG, anti-TPO) qiymətləndirmək, meta­bo­lik pozul­maların səviyyəsini araşdırmaq üçün α2-makroqlobulinin qatı­lı­ğını, mat­riks metalloproteinazalarının (MMP-3, MMP-7) və neyro­spesi­fik enola­zanın aktivliyini təyin etmək planlaşdırılır. Tədqiqat qrupunda autoimmun tireoiditli 170 xəstənin qanı (kişi və qadın) istifadə oluna­caq. Nəzarət qrupu (mü­qayisə qrupu) – qalxanabənzər vəzinin patolo­gi­yası və digər autoimmun xəstəlikləri olmayan 20-65 yaşlı 65 praktik sağ­lam şəxs təşkil edəcək. Tədqiqatda biokimyəvi, molekulyar-genetik, immunoferment analizi və axıcı sitometriya (Flow Sitometry) üsulla­rın­dan istifadə ediləçək. |
| ***Açar sözlər*** | Biologiya, autoimmun tireoidit, sitokinlər, matriks metal­lo­proteina­zalar, sitotoksik zülal 4, PTPN22 Geni |
| ***İşin tipi*** | Fundamental |
| ***Sənədin növü*** | Biologiya üzrə elmlər doktoru dissertasiyasının Annotasiyası |
| ***Aktuallığı*** | Qalxanabənzər vəzi orqanizmin böyüməsinə və inkişafına mühüm təsir göstərən, ürək-damar və immun sistemlərin bir sıra xəstəliklərinin pato­genezində mühüm rol oynayan orqanlardan biridir[15,17]. Tireoid-sti­mul­­lasiyaedici və mikrosomal anticisimlərin titrlərinin artması tireo­toksikoz və hipotireoz xəstəliklərinə səbəb olur. Tireoid patologiya­ları­nın bir çox formaları autoimmun reaksiyalarla mürəkkəbləşir [16,19]. Autoimmun tireoiditin və diffuz toksik urun patogenezində aparıcı rol im­mun sistemindəki pozuntulara aiddir, lakin biokimyəvi parametr­lərdəki dəyişikliklər haqqında məlumatlar azsaylı olub ziddiyyətlidir [9,10]. Metabolik proseslərin pozulmalarının öyrənilməsi sahəsində çox­­saylı tədqiqatların aparılmasına baxmayaraq, patologiyanın müa­licə­sinin qeyri-qənaətbəxş nəticələri bu problemin həlli istiqamətində əlavə araşdırmaların aparılmasının aktual olduğunu göstərir. Son illərdə qalxa­nabənzər vəzinin xəstəliklərinin, xüsusən autoimmun patologiya­larından biri olan Haşimoto xəstəliyinin artma tendensiyası müşahidə edilir [13, 14,18]. Autoim­mun tireoidtin yayılmasında gender fərqi mü­hüm rol oy­nayır. Belə ki, qadınlarda bu patologiya kişilərə nisbətən 3-7 dəfə daha çox tez rast gəlinir [2,3,7]. Xəstəliyin etiologiya və patogene­zinin dəqiq aydınlaşdırılmaması əmək qabiliyyətli əhalinin əlilliyinə səbəb olmaqla ciddi sosial iqtisadi itkilərə gətirib çıxarır. Xəstəliyin di­aqnostikası sa­hə­sində olan çətinliklər bu patologiyaların etiologiya­sın­da biokimyəvi və immun pozulmalarla yanaşı irsi-genetik amillərin də rol oynaması ilə əla­qə­dar­dır. Ölkəmizdə bu patologiyaların genetik po­pul­yasiyon analizi isti­qamətində ciddi tədqiqatların aparılmaması prob­le­min aktual oldu­ğunu göstərir. Müxtəlif ölkələrdə aparılmış tədqiqatlar PTPN 22, CTLA-4, TNFα genlərində mutasiyaların olduğunu aşkara çıxarmışdır [5,11,12]. Bu zaman poligen substratın endo­gen və ekzo­gen təbiətli triq­qerlərlə qarşılıqlı əlaqəsi və ya monogen əlamət kimi iki in­ki­şaf varian­tı­nın ailəvi aqreqasiyası nəzərdə tutulur.Ti­reopatiyaların in­ki­şafının ge­netik mexanizmini işə salan triqqerlər ara­sında aparıcı rol ion­laşdırıcı ra­dia­siyaya aiddir [1,4]. “Çernobl izi” olan bölgələrdə tire­oid patolo­gi­yalarının tezliyinin 8-10 dəfə artması bununla əlaqədardır. Bizim ölkə­mizdə aparılmış tədqiqatlar xəstəliyin patogenezinin immun mexanimz­lərinin tədqiqi və korreksiya üsulları ilə məhdudlaşır. Lakin immun sis­te­min interleykinlər və metalloproteinazalar antimikrob pep­­­tidlər adla­nan yeni markerlərinin öyrənilməsi sahəsində tədqiqatlar aparılmamışdır [6,8]. Ümu­miyyətlə bu barədə dünya ədəbiyyatında olan məlumatlar da azsaylı olub, ziddiyyətli xarakter daşıyır. Bütün bunlar seçilmiş mövzu­nun aktuallığına dəlalət edir. Planlaşdırılan iş autoim­mun tireoiditlərin etiolo­gi­ya və patogenezinin və bunun əsasında yeni müa­licə üsullarının işlə­nib hazırlanmasının əsasını təşkil edə bilər, əlavə molekulyar-gene­tik və biokimyəvi tədqiqatların aparılması problemin həl­li yol­larını asan­laşdı­ra bilər. Xəst­ə­liyin genetik risk amillərinin, bio­kim­yəvi və im­mun-me­tabolik triger­lərinin öyrən­ilməsi autoimmun ti­reoiditlərin pato­genezinə yeni yanaşma prinsipini əldə etməyə və bunun əsasında qadın sonsuzluğu prob­­lmelərini, anadan­gəl­mə in­ki­şaf anoma­liyalarını və s. pa­tologiyaları erkən diaqnos­tika et­məyə, müa­licə və pro­filaktikasını adek­vat təşkil et­məyə və müalicənin effektivliyinin yük­səlməsinə, eləçə də xəstələrin həyat keyfiy­yətini yaxşılaşdırmağa imkan verə bilər. Tətbiq edilən yeni yanaşma üsullarının nəticəsinin qiymət­ləndirilməsi üçün əsas meyar kimi variasiyon statistika və AUROC gös­tə­ricisi, əlavə kri­teriya kimi diaqnostika üsullarının spesifiklik və həs­saslıq göstəriciləri tədqiq ediləcəkdir. |
| ***Məqsəd*** | Ölkəmizdə autoimmun tireoditlərdən əziyyət çəkən xəstələrdə bu pato­logiyaların biokimyəvi və immunoloji markerlərinin diaqnostik əhəmiy­yətini aydınlaşdırmaq, genetik risk amillərini müəyənləşdirməkdir. |
| ***Vəzifələr*** | 1. CTLA-4, PTPN-22, TNFα genlərinin polimorfizmini öyrənməklə au­to­immun tireoditi olan xəstələrin genetik profilinin müəyyən­ləşdiril­mə­si.  2. İmmunoqloblinləri, immunokompetent hüceyrələri və sitokinləri təd­qiq etməklə autoimmun tireoiditin inkişafında immun pozulmaların rolunun aydınlaşdırılması.  3. Tireoid statusu (TT3, FT3, TT4, FT4 TSH, tireoqlobulin, anti-TG, an­ti-TPO) araşdırmaqla autoimmun tireoiditin inkişafında hormonal amil­lərin rolunun qiymətləndirilməsi.  4. α2-Makroqlobulinin qatılığını, matriks metalloproteinazalarının (MMP-3, MMP-7 ) və neyrospesifik enolazın aktivliyini təyin etməklə au­­­toimmun tireoiditin patogenezində metabolik pozulmaların rolunun araşdırılması.  5. Müxtəlif genezli autoimmun tireoiditlər zamanı tədqiq olunan mar­ker­lərin müqayisəli təhlilinin aparılması əsasında xəstəliyin diagnosti­kasında onların spesifikliyinin və həssaslığının müəyyən edilməsi. |
| ***Orijinallıq (yeniliyi)*** | İlk dəfə olaraq, Azərbaycan əhalisində autoimmun tireoiditi olan xəs­tə­lərdə biokimyəvi, hormonal, immunoloji və auto­immun markerlər kom­pleks öyrənilməklə, onların müxtəlif genotiplərlə əlaqələri aşkarlanacaq.Autoimmun tireoiditi olan xəstələrdə ilk dəfə ola­raq matriks metallo­pro­teinazalarının səviyyəsi öyrəniləcək. İlk dəfə autoimmun tireoiditi olan şəxslərdə genetik statusun öyrənilməsi planlaşdırılır. Matriks metallo­pro­­teinazalarının aktivliyinin, genetik markerlərin, immunoloji para­metr­lərin və α2-makroqlobulinin konsentrasiyasının autoimmun ti­reo­diti olan xəstələrdə diaqnostik əhəmiyyəti öyrəniləcək və onlardan au­­to­immun tireoiditin gedişinin xarakterini proqnozlaşdırmaq üçün isti­fadə imkanları araşdırılacaqdır. |
| ***Gözlənilən nəti­cə­lər, elmi və praktik əhəmiyyəti*** | İşin nəzəri əhəmiyyəti Azərbaycanda autoimmun tireoi­ditli xəstələrdə matriks metalloproteinazlarının aktivliyi haqqında məlumatlar əldə et­mək, onların genetik polimorfizmini və immun sisteminin vəziyyətini öyrənməkdir. Kompleks araşdırmadan əldə edilən nəticələr autoimmun ti­reo­id patologiyasının müxtəlif formalarında biokimyəvi pozuntular nətiçəsində immunoloji sistemdə (sito­kin profili, autoimmun markerlər) tipik və fərqli dəyişikliklərin xarak­terini araşdırmağa kömək edəcəkdir. İlk dəfə autoimmun tireoiditin genetik po­limorfizmi ilə xəstəliyin təza­hür formaları arasında əlaqənin öy­rənil­məsi həyata keçiriləcəkdir. İlk dəfə autoimmun tireoiditdə pro­tein me­ta­bolizmi parametrlərinin (α2-mak­roqlobulin) diaqnostik dəyəri öyrəni­lə­cəkdir. İşin praktik əhəmiy­yəti autoimmun xəstəliklərin gedişa­tını proq­nozlaşdırmaqda genetik po­li­morfizm tədqiqatlarının, immuno­loji moni­to­rinqin və matriks metal­lo­proteinazaların fəaliyyətinin vacib­liyini gös­tərir. Patoloji prosesin inkişafına nəzarət etməyə imkan verən in­for­ma­tiv immunoloji para­metr­lər (hüceyrə və humoral toxunulmazlıq amil­ləri CD3+, CD4+, CD8+, CD16+, CD20+ limfositlər, neytro­fillərin fa­qo­sitar fəaliyyəti, serum IFN-γ konsentrasiyası, orqan spesifik auto­antitellər) öyrənilməsi xəstəli­yin gedişini nəzarətdə saxlamağa imkan verəcəkdir. Matriks metallo­proteinazalarının aktivliyinin aşkarlanması autoimmun tireoiditdə tireo­id hüceyrələrinin apoptozunun fəaliyyətini təx­min etmə­yə imkan verə­cək­dir. Autoimmun tireoditdə genetik poli­mor­fizmin xü­su­siy­yətlə­rinin müəyyənləşdirilməsi xəstəliyin və onun kli­nik təzahür­lərinin ehti­ma­lını əvvəlcədən proqnozlaşdırmağa imkan verərək ölkəmizdə tibbin inno­vativ istiqaməti olan preventiv təbabətin inkişafına səbəb olacaq. |
| ***Obyekti (material)*** | Autoimmun tireoiditli 170 xəstə (kişi və qadın) |
| ***Daxil etmə kriteriyaları*** | Gen polimorfizminə görə müxtəlif, yanaşı xəstəliyi olmayan, hər iki cinsə aid 18-64 yaşlı autoimmun tireoditli xəstələr |
| ***Çıxarma kriteriyaları*** | Digər autoimmun və yanaşı xəstəliklər |
| ***Əsas və nəzarət qrupları*** | Tədqiqat qrupu (əsas qrup) – CTLA 4, PTPN 22 və TNF-α-genotip­ləri­nin polimorfizminə görə müxtəlif olan 170 xəstə (64 kişi və 106 qadın)  Nəzarət qrupu (müqayisə qrupu) – qalxanabənzər vəzinin patologiyası və digər autoimmun xəstəlikləri olmayan 20-65 yaşlı 65 praktik sağlam şəxs (26 kişi və 39 qadın) |
| ***Üsul*** | Randomizasiya |
| ***Əsas qiymətləndirmə kriteriyası*** | Primart outcome – müqayisə edilə bilən və əlaqəsi araşdırılan əsas nə­ticə  AUROC göstəricisi – diaqnostika üsullarını qiymətləndirmək üçün əsas meyar |
| ***Əlavə qiymətləndirmə kriteriyaları*** | Qalxanabənzər vəzi hormonlarının qanda diskriminasiya səviyyəsinin təyini |
| ***Metodlar*** | Biokimyəvi, immunoferment, molekulyar-genetik, axıcı sitometriya (Flow Sitometry) |
| ***Statistik və riyazi işləmlər*** | Variasion və AUROC riyazi statistik analiz üsulları |
| ***Maddi və texniki imkanlar*** | Azərbaycan Tibb Universitetinin Biokimya kafedrasının nəzdindəki Problem Elmi Tədqiqat Laboratoriyası-maddi texniki imkanlar vardır |
| ***Tədqiqatın yerinə yetririləcəsyi yer*** | Bir neçə müəssisə: |
| ***İşin müddəti*** | 2019-2022 ci illər |
| ***İşin mərhələləri*** | **I mərhələ (2019-cu il)**  Problemin analizi və elmi ədəbiyyatların toplanması. Dissertasiya işinin mövzusunun təsdiqi.  **II mərhələ (2020-ci il)**  Kontrol qrupa daxil olan sağlam şəxslərin və autuimmun tireoiditi olan xəstələrin qanında biokimyəvi və hormonal göstəri­cilərin təyini  **III mərhələ (2021-ci il)**  Xəstələrin genetik profilinin öyrənilməsi. Alınmış rəqəmlərin riyazi-statistik işlənməsi. Tədqiqatın nəticələrinə əsaslanan məqalələrin nəşr edilməsi  **IV mərhələ (2022-ci il)**  Dissertasiyanın yazılması. Məqalələrin çap etdirilməsi. Dissertasiya işi­nin ilkin müzakirəsi və rəsmi müdafiə üçün təqdim edilməsi. |
| ***Ədəbiyyat*** | 1. Болотская Л.А., Тарлюн А.А. Иммунопатофизиологические осо­­бенности адаптивного иммунитета при аутоиммунной пато­логии эндокринных желез (аутоиммунном тиреоидите, сахар­ном диабете 1типа) // Вестник Новгородского государст­вен­ного университета им. Ярослава Мудрого. 2017; 3 (101): 70-73. 2. Болотская Л.А., Тарлюн А.А., Оценка и вклад в патогенез ау­тоиммунного тиреоидита отдельных параметров гормональ­ного и иммунного статуса. Дневник казанской медицинской школы. 2017; 4 (18): 30-32. 3. Давитадзе М.З. Аутоиммунный тиреоидит, развившийся вслед­ст­вие лечения рассеянного склероза β-интерферонами-1В // Проб­­лемы эндокринологии. 2016; 5: 82. 4. Дударева Ю.А., Гурьева В.А. Оценка состояния щитовидной же­лезы у женщин, находившихся в зоне радиационного воз­дей­ствия, и их потомков в двух поколениях // Экология че­ловека. 2015; 10: 9-13. 5. Рымар О.Д. и соавт. Анализ ассоциаций полиморфизма генов-кандидатов аутоиммунных заболеваний у лиц с семейными слу­чаями диффузного токсического зоба и аутоиммунного тирео­и­ди­­та // Клиническая и экспериментальная тиреоидо­логия. 2016; 12: 2. 6. Шабалина Е.А., Фадеев В.В. Эффекты селена в составе консер­ва­­тивной терапии болезни Грейвса // Клиническая и экспери­ментальная тиреоидология. 2016; 12: 4: 2-16. 7. [Assim A. Alfadda](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Alfadda%20AA%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=29301248) et al. Differences in the Plasma Proteome of Pa­ti­­­ents with Hypothyroidism before and after Thyroid Hormone Re­pla­­cement: A Proteomic Analysis // [Int J Mol Sci](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5796038/). 2018 Jan; 19(1): 88. 8. Ban Y., Greenberg D.A., Davies T.F., Jacobson E., Concepcion E., To­mer Y. Linkage analysis of thyroid antibody production: evidence for shared susceptibility to clinical autoimmune thyroid disease // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2008; 93: 3589-3596. 9. Ban Y., Tozaki T., Taniyama M., Nakano Y., Ban Y., Ban Y., Hira­no T. Association of the protein tyrosine phosphatase nonreceptor 22 hap­lo­types with autoimmune thyroid disease in the Japanese po­pu­la­tion // Thyroid. 2010; 20: 893-899. 10. Ban Y., Tozaki T., Taniyama M., Tomita M., Ban Y. The codon 620 single nucleotide polymorphism of the protein tyrosine phosphatase-22 gene does not contribute to autoimmune thyroid disease sus­cep­tibility in the Japanese // Thyroid. 2005; 15: 1115-1118. 11. Bedoya S.K., Lam B., Lau K., Larkin J. Th17 cells in immunity and autoimmunity // Clin Dev Immunol. 2013; 10.1155/2013/986789. 12. Bicek A., Zaletel K., Gaberscek S., Pirnat E., Krhin B., Stopar T.G., Hoj­ker S. 49A/G and CT60 polymorphisms of the cytotoxic T-lymphocyte-associated antigen 4 gene associated with autoimmune thyroid disease // Hum. Immunol. 2009; 70: 820-824. 13. Brix T.H., Hegedüs L., Gardas A., Banga J.P., Nielsen C.H. Mono­zy­gotic twin pairs discordant for Hashimoto's thyroiditis share a high proportion of thyroid peroxidase autoantibodies to the immune­dominant region A. Further evidence for genetic transmission of epitopic "fingerprints" // Autoimmunity. 2011; 44: 188-194. 14. Caturegli P., De Remigis A., Rose N.R. Hashimoto thyroiditis: cli­ni­­cal and diagnostic criteria // Autoimmun Rev. 2014; 13: 391-397. 15. Chabchoub G., Teixiera E.P., Maalej A., Ben Hamad M., Bahloul Z., Cornelis F., Ayadi H. The R620W polymorphism of the protein ty­­rosine phosphatase 22 gene in autoimmune thyroid diseases and rheu­­­matoid arthritis in the Tunisian population // Ann. Hum. Bi­ol., 2009; 36: 342-349. doi: 10.1016/j.autrev. 2014.01.007. 16. Pastuszak Lewandoska D., Sewerynek E., Domanska D. еt al. CTLA-4 gene polymorphisms and their influence on predisposition to autoimmune thyroid diseases (Graves’ disease and Hashimoto’s thyroiditis) // Arch. Med. Sci. 2012; 8: 3: 415-421. 17. Qiu H., Tang W., Yin P. еt al. Cytotoxic T-lymphocyte associated antigen 4 polymorphism and Hashimoto’s thyroiditis susceptibility: a meta-analysis // Endocrine. 2014; 45: 2: 198-205. 18. Rendina D., De Palma D., De Filippo G. еt al. Prevalence of simple nodular goiter and Hashimoto’s thyroiditis in current, previous, and never smokers in a geographical area with mild iodine defciency // Horm Metab Res. 2015;47:214-9.doi:<http://10.1055/s-0034-1387702> 19. Wang J., Lv S., Chen G. уt al. Metaanalysis of the association bet­ween vitamin D and autoimmune thyroid disease // Nutrients. 2015; 7: 2485-98. doi: <http://10.3390/nu7042485/>. |
| ***Abstract***  ***(in english)*** | To better understand the pathogenetic features of autoimmune thy­roi­ditis there is a great need for a comprehensive study of the biochemical, immunological, and genetic relationships of pathology. Failure to do so can lead to difficulties in identifying the etiological causes and patho­genic mechanisms of the disease. The aim of the research is to identify the biochemical, immunological and autoimmune markers of these pat­hologies in the blood of autoimmune thyroiditis in our country, to cla­ri­fy the role of genetic risk factors. The aim of the planned scientific work is to define the research objectives. Thus, to identify the polymorphism of three candidates gene to study the genetic profile of patients (CTLA-4, PTPN-22, TNFα), to clarify the role of immune disorders in the deve­lo­pment of pathological processes (cell and humoral immunity factors CD3 +, CD4 +, CD8 + CD16 +, CD20 +, IgA, IgG, IgG, IL-8, IFN-γ), to rate the role of hormonal factors (TT3, FT3, TT4, FT4, TSH, thy­roglobulin) and levels of specific auto­ant­bodies (anti-TG, anti-TPO) in the pathogenesis of autoimmune thyroi­ditis, to investigate the level of metabolic disorders it is planned to deter­mine the α2-macroglobulin con­centration, the activity of matrix metalloproteinases (MMP-3, MMP-7) and neurospecific enolasease. The blood of 170 patients with au­toimmune thyroiditis (male and fema­le) will be used in the study group. Control group (comparison group) will comprise 65 practically healthy individuals aged 20-65 without pathology of the thyroid gland and other autoimmune diseases. In our research work will use biochemical, mole­cular-genetic, immunoferment analysis and flow cytometry (Flow Cytometry). |