

Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю «Актуальні питання діагностики, лікування, раціональної фармакотерапії, диспансеризації та реабілітації в практиці сімейного лікаря»

## **ОСНОВНІ МЕХАНІЗМИ ПРЯМОГО ВПЛИВУ ВІРУСУ ГЕПАТИТУ С НА ЩИТОПОДІБНУ ЗАЛОЗУ**

**©Л. П. Мазур**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»*

Згідно із даними ВООЗ, більше 500 млн осіб у всьому світі є носіями вірусу гепатиту С (ВГС). Серед усіх інфекційних агентів носійство вірусу гепатиту С найчастіше асоціюється з аутоімунними розладами щитоподібної залози (Тomer Y. et al., 2007). Дисфункція щитоподібної залози (ЩЗ) у хворих на ВГС, за даними різних авторів, виникає у 3,5–7,0 % випадків (Cassani F. et al., 2007).

Згідно із даними літератури, можливими механізмами пошкодження ЩЗ при ВГС можуть бути: вірусна індукція змін експресії власних антигенів чи певних епітопів, індукція місцевого запального процесу із наступною активацією аутореактивних Т-клітин, індукція білків теплового шоку ЩЗ, молекулярна мімікрія між антигенами ВГС та тиреоїдними антигенами та індукція аберантної експресії молекул ГКГ II класу клітин ЩЗ (Tomer Y. et al., 1993).

Одним із важливих механізмів є безпосередній пошкоджувальний вплив вірусу на клітини ЩЗ. На користь цього свідчать виявлення зростання в периферійній крові та її клітинах нега-

тивного ланцюга РНК ВГС (Blackard J. et al., 2006). Водночас було знайдено негативний ланцюг РНК ВГС безпосередньо у тканині ЩЗ (Laskus et al.). Також виявляли геномну та антигеномну РНК ВГС у тканині ЩЗ пацієнтів, інфікованих ВГС, при проведенні ПЛР у режимі реального часу з гібридизацією (Bartolome J. et al., 2008).

Nagako Akeno та Jason T. Blackard зі співавторами (2008) висловили гіпотезу, що експозиція клітин-тиреоцитів протеїнам ВГС може спричинити активацію регуляторних цитокінів із наступним розвитком тиреоїдного запального процесу. В результаті проведення дослідів на первинних культурах людських тиреоїдних клітин було доведено, що на тиреоїдних клітинах експресується рецептор ВГС CD81, при введенні у культуру клітин білка E2 ВГС він зв'язується із даним рецептором, внаслідок чого стимулюється продукція ІЛ-8.

Таким чином, значну роль у розвитку аутоімунних захворювань щитоподібної залози відіграє пряма пошкоджувальна дія вірусу гепатиту С на тиреоцити.