

УДК 616.7-053.9:612.015.6+616.43/.45-07-08-084

І.В. Паньків

## ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ДЕФІЦИТУ ВІТАМІНУ D ТА АВТОІМУННОЇ ПАТОЛОГІЇ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

Вищий державний навчальний заклад України «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці

**Резюме.** Упродовж останніх років акцентується увага на значенні вітаміну D як імунного модулятора. Вітамін D проявляє свій ефект шляхом зв'язування з рецептором вітаміну D (VDR) і активації VDR-чутливих генів. На сьогодні встановлена асоціація поліморфізму гена VDR з автоімунними захворюваннями щитоподібної залози (ЩЗ), однак отримані результати декількох досліджень вмісту вітаміну D носять суперечливий характер. Тому метою цього дослідження була оцінка вмісту вітаміну D у хворих з автоімунною патологією ЩЗ у порівнянні з пацієнтами без такої патології і контрольною групою здорових осіб. Вміст вітаміну D визначено у 62 хворих з автоімунною тиреоїдною патологією (дифузний токсичний зоб та автоімунний тиреоїдит), у 32 хворих без автоімунної тиреоїдної патології (дифузний і вузловий нетоксичний зоб) і у 25 здорових осіб. Дефіцит вітаміну D встановлювали при рівнях нижче 20 нг/мл. У всіх обстежених визначали

функціональний стан ЩЗ і вміст антитіл до ЩЗ. Частота дефіциту вітаміну D була достовірно вищою в пацієнтів з автоімунними захворюваннями ЩЗ порівняно зі здоровими особами (88,7 % проти 64 %;  $p < 0,05$ ). У пацієнтів з автоімунною тиреоїдною патологією частота дефіциту вітаміну D була достовірно вищою порівняно з пацієнтами з нормальним титром антитиреоїдних антитіл (88,7 % проти 71,9 %;  $p < 0,05$ ). Недостатність вітаміну D перебуває в кореляції з наявністю антитиреоїдних антитіл ( $p < 0,05$ ). Достовірно нижчі рівні вітаміну D встановлені в пацієнтів з автоімунними захворюваннями ЩЗ, в яких були підвищені титри антитіл до ЩЗ. Це свідчить про участь вітаміну D у патогенезі автоімунних захворювань ЩЗ, тому рекомендується додаткове призначення вітаміну D таким пацієнтам.

**Ключові слова:** дифузний токсичний зоб, автоімунний тиреоїдит, вітамін D.

**Вступ.** Дефіцит вітаміну D розглядається як глобальна популяційна проблема, оскільки впливає на збільшення частоти серцево-судинних, онкологічних та інфекційних захворювань [7, 15]. Низькі рівні вітаміну D пов'язані як із недостатньою інсоляцією, так зі зниженням фізичної активності і надмірною масою тіла. Адекватне забезпечення вітаміном D сприяє зменшенню захворюваності і смертності від усіх причин [16]. Встановлено, що дефіцит вітаміну D корелює із зростанням захворюваності на автоімунну патологію, у тому числі цукровий діабет (ЦД) 1-го типу, ревматоїдний артрит і системний червоний вовчак [3]. В окремих дослідженнях спостерігалася залежність розповсюдження цієї патології від географічної широти проживання хворих [11]. Наприклад, захворюваність на ЦД 1-го типу має взаємозв'язок із проживанням хворих у регіонах північної і південної широт, меншою частотою сонячних днів у році [6]. Додаткове адекватне забезпечення вітаміном D у перші роки життя зворотно корелює з ризиком виникнення ЦД 1-го типу в подальшому [2].

На тваринних моделях автоімунних захворювань введення вітаміну D зменшує виразність симптомів і знижує Th1 відповідь при експериментальному автоімунному енцефаломієліті і колаген-індукованому артриті, запобігає розвитку клінічних проявів і ураженню підшлункової залози у щурів із ЦД без ожиріння [9]. Лікування вітаміном D справляло позитивний ефект при автоімунних розладах у людей, зменшуючи біль і знижуючи вміст С-реактивного білка при ревматоїдному і псоріатичному артриті [13]. Тваринні моделі також продемонстрували роль вітаміну D при автоімунних захворюваннях щитоподібної

залози (ЩЗ). Так, додаткове уведення вітаміну D у доповнення до циклоспорину фактично ефективно запобігає виникненню експериментального автоімунного тиреоїдиту (АІТ) [4]. У той же час за умов дефіциту вітаміну D у BALB/c мишей розвивався гіпертиреоз [14].

Лише в декількох дослідженнях визначали вплив дефіциту вітаміну D на розвиток автоімунних захворювань ЩЗ у людей. При цьому отримані суперечливі результати. Так, встановлено, що рівні вітаміну D нижчі у пацієнтів з автоімунною патологією ЩЗ порівняно зі здоровими добровольцями, а також при хворобі Грейвса порівняно з нетоксичним вузловим зобом [13]. Проведене в Індії дослідження відзначає лише слабкий взаємозв'язок між низьким рівнем вітаміну D і автоімунною тиреоїдною патологією [10].

**Мета дослідження.** Визначити рівень вітаміну D у пацієнтів із патологією ЩЗ, а також встановити взаємозв'язок між дефіцитом вітаміну D та автоімунною патологією ЩЗ (дифузний токсичний зоб, автоімунний тиреоїдит).

**Матеріал і методи.** В одномоментному дослідженні обстежено 119 осіб: 62 пацієнти з автоімунною тиреоїдною патологією (дифузний токсичний зоб та АІТ), 32 пацієнти без автоімунної тиреоїдної патології (дифузний вузловий нетоксичний зоб) і 25 здорових осіб. Забір зразків крові проведений в липні 2014 року. З метою встановлення або підтвердження діагнозу проводилось обстеження пацієнтів, що містило застосування клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження. Підтвердженням автоімунної патології ЩЗ була наявність дифузного токсичного зоба (ДТЗ) або АІТ з підвищеними титрами антитіл до тиреоїдної пероксидази (ТПО)

або до рецептора ТТГ. У 32 пацієнтів діагностовано дифузний або вузловий нетоксичний зоб без наявності підвищеного титру зазначених антитіл. Для визначення об'єму і структури ЩЗ проводилось УЗД за стандартною методикою. Для дослідження рівня антитіл до рецептора ТТГ у сироватці крові використовували метод імуоферментного аналізу з використанням стандартних наборів фірми «Medizim» (Німеччина), антитіла до ТПО визначали за допомогою наборів Orgentec GmbH (Німеччина). Функціональний стан ЩЗ оцінювали за допомогою визначення базальних концентрацій ТТГ і вільної фракції тироксину ( $vT_4$ ) у сироватці крові імуоферментним методом за допомогою реактивів фірми DRG (Німеччина) на автоматичному аналізаторі iEMS Reader MF фірми ThermoLabsystems (Фінляндія). Нормальні значення ТТГ відповідали 0,23-4,0 мкМО/мл,  $vT_4$  – 10,2-23,2 пмоль/л.

Для визначення рівня 25(OH)D в сироватці крові використовували електрохемілюмінесцентний метод за допомогою апарата Elecsys 2010 (Roche Diagnostics, Німеччина). Оцінку статусу вітаміну D здійснювали відповідно до сучасної класифікації [5], згідно з якою дефіцит вітаміну D встановлюється при рівні 25(OH)D нижче 20 нг/мл (50 нмоль/л), недостатність вітаміну D – як рівень 25(OH)D, що становить 21–29 нг/мл (50,1–74,9 нмоль/л). Рівень 25(OH)D понад за 75,0 нмоль/л перебуває в межах норми.

При статистичному аналізі даних проводили перевірку розподілу кількісних ознак на відповідність закону Гауса. Залежно від типу розподілу даних використовували параметричний критерій Стьюдента чи непараметричний критерій Вілкоксона-Манна-Уїтні. При проведенні дисперсійного аналізу в разі відповідності вибірки закону Гауса використовували критерій Фішера. Статистичні характеристики вимірювань і показники подано у вигляді  $Me \pm SD$ . Достовірність відмінностей

встановлювали при  $p < 0,05$ . Використане програмне забезпечення – пакет програм Statistica 8.0<sup>©</sup> StatSoft, Inc. 1984-2007.

Дослідження виконані відповідно до Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини і наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р.

**Результати дослідження та їх обговорення.** Дефіцит вітаміну D встановлено у 82,9 % (78/94) пацієнтів із захворюваннями ЩЗ різного генезу. У той же час серед осіб контрольної групи цей показник становив 64 % (16/25). При цьому серед осіб з автоімунною патологією ЩЗ частота дефіциту вітаміну D досягла 88,7 % (55/62). Найчастіше дефіцит вітаміну D траплявся серед хворих на АІТ – у 94,1 % (32/34), при ДТЗ – у 82,1 % (23/28). Частота дефіциту вітаміну D показана на рисунку.

Нами не встановлено достовірної кореляції між частотою дефіциту вітаміну D, віком і статтю серед 94 пацієнтів із патологією ЩЗ (табл. 1). Наявність антитиреоїдних антитіл достовірно частіше спостерігалася у пацієнтів із дефіцитом вітаміну D, ніж в осіб із нормальним вмістом вітаміну D (70,5 % проти 43,8 %;  $p < 0,05$ ).

Порівняння показників вмісту вітаміну D у групах пацієнтів із тиреоїдною патологією залежно від наявності автоімунного процесу наведено в таблиці 2. Автоімунна патологія ЩЗ встановлена у 62 із 94 пацієнтів. Пацієнти цієї групи були молодшими за віком (середній вік  $43,2 \pm 2,1$  року проти  $54,7 \pm 2,9$  року;  $p < 0,05$ ). Частота дефіциту вітаміну D частіше траплялася серед пацієнтів з автоімунною патологією ЩЗ, 88,7 % (55/62), ніж у пацієнтів без автоімунної тиреоїдної патології, 71,9 % (23/32) ( $p < 0,05$ ). Найбільш достовірно ця відмінність проявлялася серед хворих на АІТ, 94,1 % ( $p < 0,05$ ), а серед хворих на ДТЗ цей показник становив 82,1 % (рис.).

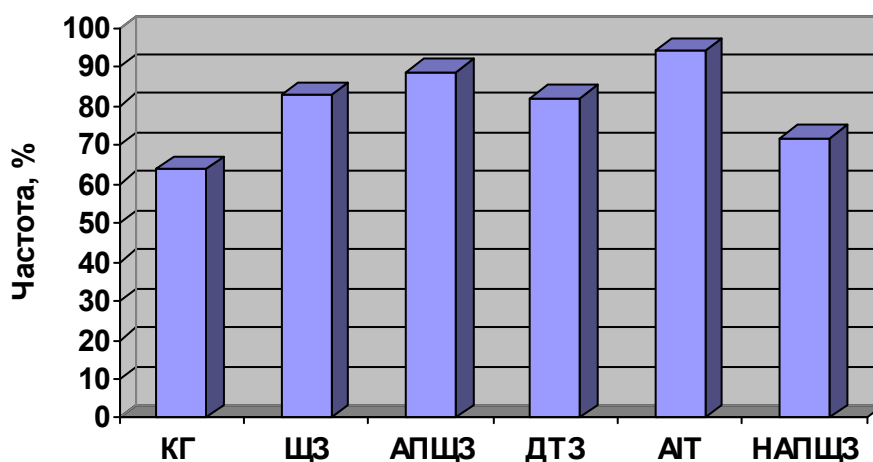


Рис. Частота дефіциту вітаміну D у пацієнтів з тиреоїдною патологією порівняно з контрольною групою

Примітка. КГ – контрольна група; ЩЗ – всі хворі з патологією ЩЗ; АПЩЗ – хворі з автоімунною патологією ЩЗ; ДТЗ – хворі на ДТЗ; АІТ – хворі на АІТ; НАПЩЗ – хворі з патологією ЩЗ неавтоімунного генезу

Таблиця 1

## Характеристика обстежених осіб з патологією щитоподібної залози

Показники	Вміст вітаміну D >20 нг/мл	Дефіцит вітаміну D	p
Число пацієнтів, n	16	78	
Вік пацієнтів, років	47,3±3,1	51,2±3,7	НД
Вміст вітаміну D, нг/мл	28±7	14,8±2	<0,05
Жіноча стать, n, %	13 (81,2%)	61 (78,2%)	НД
Підвищений титр антитіл (до ТПО або рТТГ) (n=62)	7 (43,8%)	55 (70,5%)	<0,05

Примітка. НД – відмінності між показниками недостовірні

Таблиця 2

## Характеристика пацієнтів залежно від наявності аутоімунної патології щитоподібної залози

Показники	Без аутоімунної патології ЩЗ	З аутоімунною патологією ЩЗ	p
Число пацієнтів, n	32	62	
Вік пацієнтів, років	43,2±2,1	54,7±2,9	<0,05
Дефіцит вітаміну D, n, %	23 (71,9 %)	55 (88,7 %)	<0,05
Жіноча стать, n, %	27 (84,4 %)	51 (82,3 %)	НД

Нами встановлено безпосереднє відношення рівнів ТТГ на забезпечення організму вітаміном D. Так, рівень ТТГ при АІТ становив 7,8 мМО/л за умов дефіциту вітаміну D (<20 нг/мл) і 3,4 мМО/л за умов адекватного забезпечення вітаміном D. У хворих на ДТЗ відповідні показники ТТГ становили 0,07 мМО/л при вмісті вітаміну D <20 нг/мл і 2,9 мМО/л – при вмісті вітаміну D >20 нг/мл. У пацієнтів без аутоімунної тиреоїдної патології не спостерігалось залежності між рівнями ТТГ і вмістом вітаміну D у крові. Також не встановлено кореляції між рівнем вТ<sub>4</sub> і забезпеченням організму вітаміном D у всіх обстежених.

Як відомо, захворювання ЩЗ посідають одне з перших місць у структурі ендокринопатій, аутоімунна тиреоїдна патологія належить до найчастіших аутоімунних захворювань. Поширеність аутоімунної тиреоїдної патології, включаючи АІТ, ДТЗ, післяпологиовий тиреоїдит оцінюється в 5 % у загальній популяції [11]. При цьому порушення функціонального стану ЩЗ спостерігається у 7-9 % жінок і 1-2 % чоловіків [12].

Патогенез аутоімунної патології ЩЗ, як і інших аутоімунних захворювань, багатофакторний і об'єднує генетичні, імунні, екологічні і гормональні впливи, до яких належить і дефіцит вітаміну D [10]. При аутоімунній патології ЩЗ спостерігаються схожі аутоімунні процеси: АІТ і ДТЗ характеризуються переважаючою інфільтрацією Т-лімфоцитами ЩЗ. У проведеному нами дослідженні встановлено підвищення частоти дефіциту вітаміну D серед хворих з аутоімунною патологією ЩЗ, особливо з АІТ. Крім того, нами вперше продемонстровано взаємозв'язок між дефіцитом вітаміну D і наявністю антитиреоїд-

них антитіл. Асоціація також виявлена між вмістом вітаміну D і рівнем ТТГ в осіб з такою патологією. Відсутність достовірних відмінностей між вмістом вітаміну D та рівнем ТТГ у групі осіб з неаутоімунною патологією ЩЗ можливо пов'язана з відносно невеликою групою обстежених. Загалом, отримані нами результати підтверджують патогенетичний взаємозв'язок між статусом вітаміну D та аутоімунною тиреоїдною патологією.

Біологічно активна форма вітаміну D, як секостероїдного гормону, відіграє важливу роль у кістковому і мінеральному гомеостазі, володіє імунорегуляторними і протизапальними властивостями. Більшість із відомих біологічних ефектів вітаміну D опосередкована через рецептор вітаміну D (VDR), регулюється вітамін D-зв'язуючим білком і CYP27B1 гідроксилазою [1].

На сьогодні відсутній консенсус стосовно оптимального вмісту вітаміну D у здорових осіб, тому клінічне значення різних рівнів вітаміну D значною мірою залежить від індексу маси тіла, статі, віку обстежених, пори року, місця проживання [8]. Більшість дослідників вважають рівень вітаміну D понад 20 нг/мл достатнім, який забезпечує захист кісткової тканини. Нижчі рівні, йменовані як дефіцит вітаміну D, призводять до підвищення вмісту паратгормону і асоціюються з підвищеним ризиком виникнення іншої системної патології [3]. Ми в змозі оцінити значення дефіциту вітаміну D у патогенезі різних захворювань шляхом порівняння рівнів вітаміну D у здорових і хворих осіб. Для встановлення дефіциту вітаміну D нами використаний рівень вітаміну D нижче 20 нг/мл. Отримані результати вказують

на асоціацію між дефіцитом вітаміну D і тиреоїдною дисфункцією, особливо спричиненою аутоімунним процесом. Низькі рівні вітаміну D, можливо, є первинним феноменом, залученим у патогенез хвороби. З іншого боку, вони можуть бути наслідком такої патології.

Низький вміст вітаміну D при інших аутоімунних хворобах можна пояснити мальабсорбцією (наприклад, при розсіяному склерозі) або відсутністю інсоляції через ураження шкіри (наприклад, при дерматоміозиті). Однак хворі з патологією ЩЗ у більшості випадків не страждають від захворювань шкіри чи мальабсорбції. Можливим поясненням низького вмісту вітаміну D може бути пришвидшений кістковий метаболізм при гіпертиреозі, що призводить до підвищеного рівня кальцію і негативного зворотного зв'язку з паратгормоном і синтезом  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  [13]. Тому потрібні подальші дослідження для встановлення первинної ролі дефіциту вітаміну D у патогенезі аутоімунних захворювань ЩЗ.

Проведене дослідження має певні обмеження, у тому числі незначна кількість пацієнтів, відсутність інформації відносно харчування, соціального статусу і супутніх хвороб. Однак нами встановлено взаємозв'язок між дефіцитом вітаміну D та аутоімунною патологією ЩЗ, що підтверджує значення вітаміну D у патогенезі цих захворювань.

#### Висновки

1. У 82,9 % пацієнтів із захворюваннями щитоподібної залози встановлено дефіцит вітаміну D, при цьому серед хворих з аутоімунною патологією щитоподібної залози частота дефіциту вітаміну D досягала 88,7 %. Найчастіше дефіцит вітаміну D спостерігався серед хворих на аутоімунний тиреоїдит – у 94,1 %.

2. Дефіцит вітаміну D достовірно пов'язаний з наявністю антитиреоїдних антитіл у хворих з патологією щитоподібної залози. Наявність антитиреоїдних антитіл достовірно частіше спостерігалася у пацієнтів із дефіцитом вітаміну D, ніж в осіб з нормальним вмістом вітаміну D (70,5 % проти 43,8 %;  $p < 0,05$ ).

3. Отримані результати стосовно участі вітаміну D у патогенезі аутоімунних захворювань щитоподібної залози вказують на доцільність проведення скринінгу вмісту вітаміну D у пацієнтів із тиреоїдною патологією.

4. Враховуючи доступність і мінімальні побічні ефекти, рекомендується включати до курсу лікування хворих з аутоімунною тиреоїдною патологією препарати вітаміну D.

**Перспективи подальших досліджень.** Необхідні подальші дослідження для встановлення

результатів включення вітаміну D у терапію аутоімунних захворювань ЩЗ, визначення його оптимальних доз.

#### Література

1. Arnson Y. Vitamin D and autoimmunity: new aetiological and therapeutic considerations / Y. Arnson, H. Amital, Y. Shoenfeld // *Ann. Rheum. Dis.* – 2007. – Vol. 66. – P. 1137-1142.
2. EURODIAB Substudy 2 Study Group Vitamin D supplement in early childhood and risk for Type 1 (insulin-dependent) diabetes mellitus // *Diabetologia.* – 1999. – Vol. 42. – P. 51-54.
3. George P.S. Effect of vitamin D supplementation on glycaemic control and insulin resistance: a systematic review and meta-analysis / P.S. George, E.R. Pearson, M.D. Witham // *Diabet. Med.* – 2012. – Vol. 29 (8). – P. 142-150.
4. Gershwin M.E. The mosaic of autoimmunity / M.E. Gershwin // *Autoimmun. Rev.* – 2008. – Vol. 7. – P. 161-163.
5. Holick M.F. Endocrine Society: Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline / M.F. Holick, N.C. Binkley, H.A. Bischoff-Ferrari // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 2011. – Vol. 96. – P. 1911-1930.
6. Hyppönen E. Vitamin D and increasing incidence of type 1 diabetes-evidence for an association? / E. Hyppönen // *Diabetes Obes. Metab.* – 2010. – Vol. 12 (9). – P. 737-743.
7. Kienreich K. Vitamin D and cardiovascular disease / K. Kienreich, A. Tomaschitz, N. Verheyen // *Nutrients.* – 2013. – Vol. 5 (8). – P. 3005-3021.
8. Lagunova Z. The dependency of vitamin D status on body mass index, gender, age and season / Z. Lagunova, A.C. Porojnicu, F. Lindberg // *Anticancer Res.* 2009. – Vol. 29. – P. 3713-3720.
9. Mathieu C. 1,25-Dihydroxyvitamin D<sub>3</sub> prevents insulinitis in NOD mice / C. Mathieu, J. Laureys, H. Sobis // *Diabetes.* – 1992. – Vol. 41. – P. 1491-1495.
10. Prevalence of vitamin D deficiency and its relationship with thyroid autoimmunity in Asian Indians: a community-based survey / R. Goswami, R.K. Marwaha, N. Gupta [et al.] // *Br. J. Nutr.* – 2009. – Vol. 102. – P. 382-386.
11. Shapira Y. Geoepidemiology of autoimmune diseases / Y. Shapira, N. Agmon-Levin, Y. Shoenfeld // *Autoimmunity.* – 2010. – Vol. 8. – P. 468-476.
12. The Colorado thyroid disease prevalence study / G.J. Canaris, N.R. Manowitz, G. Mayor, E.C. Ridgway // *Arch. Intern. Med.* – 2000. – Vol. 160. – P. 526-534.
13. Vitamin D and autoimmune thyroid diseases / S. Kivity, N. Agmon-Levin, M. Zisappl [et al.] // *Cell. Mol. Immunol.* – 2011. – Vol. 8 (3). – P. 243-247.
14. Vitamin D deficiency modulates Graves' hyperthyroidism induced in BALB/c mice by thyrotropin receptor immunization / A. Misharin, M. Hewison, C.R. Chen [et al.] // *Endocrinology.* – 2009. – Vol. 150. – P. 1051-1060.
15. Walentowicz-Sadlecka M. The role of vitamin D in the carcinogenesis of breast and ovarian cancer / M. Walentowicz-Sadlecka, P. Sadlecki, P. Walentowicz // *Ginekol. Pol.* – 2013. – Vol. 84 (4). – P. 305-308.
16. Wang T.J. Vitamin D deficiency and risk of cardiovascular disease / T.J. Wang, M.J. Pencina, S.L. Booth // *Circulation.* – 2008. – Vol. 117. – P. 503-511.

## ВЗАИМОСВЯЗЬ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА D И АУТОИММУННОЙ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

*И.В. Паньків*

**Резюме.** На протяжении последних лет акцентируется внимание на значении витамина D как иммунного модулятора. Витамин D проявляет свой эффект путем связывания с рецептором витамина D (VDR) и активации VDR-

чувствительных генов. На сегодня установлена ассоциация полиморфизма гена VDR с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы (ЩЖ), однако полученные результаты нескольких исследований содержания витамина D носят противоречивый характер. Поэтому целью настоящего исследования была оценка уровня витамина D у больных с аутоиммунной патологией ЩЖ в сравнении с пациентами без такой патологии и контрольной группой здоровых лиц. Содержание витамина D было определено в 62 больных с аутоиммунной тиреоидной патологией (диффузный токсический зоб и аутоиммунный тиреоидит), у 32 больных без аутоиммунной тиреоидной патологии (диффузный и узловой нетоксический зоб) и у 25 здоровых лиц. Дефицит витамина D устанавливали при уровнях ниже 20 нг/мл. У всех обследованных определяли функциональное состояние ЩЖ и титр антител к ЩЖ. Частота дефицита витамина D была достоверно выше у пациентов с аутоиммунными заболеваниями ЩЖ в сравнении со здоровыми лицами (88,7 % против 64 %;  $p < 0,05$ ). У пациентов с аутоиммунной тиреоидной патологией частота дефицита витамина D была достоверно выше в сравнении с пациентами с нормальным титром антитиреоидных антител (88,7 % против 71,9 %;  $p < 0,05$ ). Недостаточность витамина D находится в корреляции с наличием антитиреоидных антител ( $p < 0,05$ ). Достоверно низкие уровни витамина D установлены у пациентов с аутоиммунными заболеваниями ЩЖ, у которых были повышенные титры антител к ЩЖ. Это свидетельствует об участии витамина D в патогенезе аутоиммунных заболеваний ЩЖ, поэтому рекомендуется дополнительное назначение витамина D таким пациентам.

**Ключевые слова:** диффузный токсический зоб, аутоиммунный тиреоидит, витамин D.

## INTERCOMMUNICATION OF VITAMIN D DEFICIENCY AND AUTOIMMUNE THYROID PATHOLOGY

*V.I. Pan'kiv*

**Abstract.** Vitamin D deficiency, as well as thyroid pathology, are highly prevalent worldwide and frequently occur. Vitamin D has long been known to be an essential part of bone metabolism, although recent evidence suggests that vitamin D plays a key role in the pathophysiology of other diseases, including autoimmune thyroid diseases, as well. In this article we aim to evaluate the levels of vitamin D in patients with autoimmune thyroid diseases AITDs compared to patients with non-autoimmune thyroid diseases and healthy controls. Serum vitamin D (25-OH) levels were measured in 62 patients with autoimmune thyroid diseases (diffuse toxic goitre and autoimmune thyroiditis), 32 patients with non-autoimmune thyroid diseases (diffuse and nodular non-toxic goitre) and 25 healthy subjects. Vitamin D deficiency was designated at levels lower than 20 ng/ml. Antithyroid antibodies (thyroid peroxidase antibody test, antibodies to TSH-receptor) and thyroid function were evaluated in all patients. The prevalence of vitamin D deficiency was significantly higher in patients with autoimmune thyroid diseases compared with healthy individuals (88,7 % versus 64 %;  $p < 0,05$ ), as well as in patients with autoimmune thyroiditis compared to patients with non-autoimmune thyroid diseases (94,1 % versus 71,9 %;  $p < 0,05$ ). Vitamin D deficiency also correlated to the presence of antithyroid antibodies ( $p < 0,05$ ). Significantly low levels of vitamin D were documented in patients with autoimmune thyroid diseases that were related to the presence of antithyroid antibodies, suggesting the involvement of vitamin D in the pathogenesis of autoimmune thyroid diseases and the advisability of supplementation.

**Key words:** diffuse toxic goitre, autoimmune thyroiditis, vitamin D.

Higher State Educational Institution of Ukraine «Bukovinian State Medical University» (Chernivtsi)

Рецензент – проф. Н.В. Пашковська

Buk. Med. Herald. – 2015. – Vol. 19, № 4 (76). – P. 132-136

Надійшла до редакції 05.08.2015 року