пії хронічної герпетичної інфекції з використанням нативного аутогенного матеріалу та підшкірного введення рекомбінатної форми інтерлейкіну 2 (комерційна назва – «Ронколейкін») у період ремісії захворювання. Комбінований Т-, В-імуномодулятор ронколейкін у дозі 0,25 мг використовувався кожні 6 днів протягом 30 діб. Аутосироватка вводилась через 3 дні після ін'єкцій ронколейкіну. Даним способом було проліковано 14 пацієнтів із хронічнорецидивуючою формою патології. Визначено, що у 10 пацієнтів (71,4%) упродовж останніх 2 років після курсу імунізації проявів герпетичної інфекції не було. У 2-х пацієнтів (14,3%) після імунізації через 3-8 місяців відмічалося загострення, проте кількість елементів (пухирців, афт, виразок) стала меншою, а тривалість рецидивів скоротилось у середньому на 2,8 дня. Також у 2-х осіб (14,3%) ефекту від лікування практично не відмічалось. Суттєвих відхилень у кількісних параметрах даних лабораторно-імунологічних досліджень за період лікування не було.

Отже, запропонований метод терапії хронічної форми герпетичної інфекції I та II типів є клінічно достатньо ефективним, ощадним і потребує поглибленого вивчення, в першу чергу функціонального стану цитотоксичної клітинної ланки імунітету.

УДК:616.441-002-08

Муравльова О.В., Дворник І.Л.

АУТОІМУННИЙ ТИРЕОЇДИТ: ПОГЛЯДИ СЬОГОДЕННЯ

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

muravleva_ov@ukr.net

Аутоімунний тиреоїдит (АІТ) – це аутоімунне захворювання, в основі якого лежить автоімунізація організму тиреоїдними аутоантигенами. Зростання цієї патології в різних регіонах України є проблемою сьогодення та ставить її в число актуальних.

Наукова новизна роботи. У роботі наведені дані по вивченню стадійності перебігу АІТ та застосування в комплексній терапії препаратів імуномодулюючої, антиоксидантної та метаболічної дії.

Мета дослідження. Вивчення стадійності перебігу та комплексної терапії АІТ.

Методи та результати дослідження. Загальна кількість обстежених становила 140 хворих на АІТ під час нагляду в ендокринологічному відділенні Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М.В.Скліфосовського, та 20 практично здорових осіб, які ввійшли до групи порівняння. В залежності від клінічних проявів захворювання, гормонального стану ЩЗ, величинами показників

імунної системи, ВРПО ліпідів та САЗ були визначені різні групи хворих на АІТ. Діагноз захворювання було веріфіковано на підставі клінічних проявів захворювання, даних загальноклінічних, біохімічних, інструментальних методів дослідження.

Аналіз показників вказує на стадійність перебігу АІТ. Хашитоксикоз – це перший етап патологічного процесу. При впливі ушкоджуючого фактору відбувається ушкодження та загибель частини функціонально активних клітин. Колоїд, гормони та інші уламки тиреоцитів попадають в кров. Вони є субстратом для утворення аутоантитіл. Починає формуватись імунна відповідь. Наступною стадією патологічного процесу є еутиреоз при якому формується подальше ушкодження функціонально активної тканини ЩЗ. Останній етап АІТ – розвиток гіпотиреозу.

Застосування прямого антиоксиданту (АО) тіотриазоліну дозволило зменшити накопичення вільних радикалів, та запобігти процесу руйнування тиреоцитів і утворенню тиреоїдних антитіл, які призводять до розвитку гіпотиреозу. В дослідній групі на АІТ після лікування відмічається достовірне зниження рівня Δ МДА 5,27±0,94 мкмоль/л (p_1<0,02), суми антитіл ∑ Ат 2,21±0,29 Од/мл (p_1<0,001) та підвищення церулоплазміну 284,1±9,5 Од/мл (p_1<0,05).

Гальмування цих двох ланок патогенезу АІТ при застосуванні імуномодулюючого комплексу та АО тиотриазоліну дозволяє запобігти процесу руйнування тиреоцитів і розвитку гіпотиреозу. Нами відмічено в дослідній групі на АІТ після лікування достовірне зниження рівня $CD16^+$ 7,95±1,25 % (p_1<0,01), Δ МДА 5,70±0,41 мкмоль/л (p_1<0,05) та підвищення церулоплазміну 286,4±8,5 Од/мл (p_1<0,01).

Використання мілдроната, препарата з метаболічною дією, дозволило добитися терапевтичного ефекту. В дослідній групі хворих на АІТ відмічається після лікування достовірне зниження рівня ЦІК 0,012±0,007 Од.опт.щільн. (p<0,001) та спостерігалася тенденція до зниження суми антитіл ∑ Ат 2,61±0,41 Од/мл p_1<0,01та Δ МДА 5,69±0,54 мкмоль/л (p_1<0,5) і підвищення церулоплазміну 324,7±12,1 Од/мл (p_1<0,5).

Таким чином, застосування в комплексній терапії АІТ препаратів імуномодулюючої, антиоксидантної та метаболічної дії дозволяє зменшити процес руйнування тиреоцитів, як тиреоїдними антитілами, імуними комплексами, так і вільними радикалами, що гальмує розвиток та прогресування гіпотиреозу.

Висновки:

1. Виявлена стадійність перебігу АІТ: перший етап – Хашитоксикоз, другий – єутиреоз, кінцевий – гіпотиреоз.
2. Використання диференційованої патогенетичної терапії АІТ дає змогу гальмувати розвиток та прогресування гіпотиреозу.