

ВПЛИВ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ТЕРАПІЇ У ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТИПУ МЕТАБОЛІЧНОГО ПЕРЕБІГУ АУТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ НА ХАРАКТЕР МЕТАБОЛІЧНИХ ЗМІН

Муравльова О.В.

Вищий навчальний заклад України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Обстеження проведені у 140 хворих на аутоімунний тиреоїдит. За характером метаболічних змін визначені чотири типи метаболічного перебігу захворювання: імунний, перекисний, змішаний, метаболічно-латентний. Характер метаболічних змін при АІТ визначило вибір лікувальних заходів: при імунному – застосування імуномодулюючого комплексу (натрія тіосульфату та імуномодулюючого комплексу), при перекисному – прямого АО тіотриазоліну, при змішаному – імуномодулюючого комплексу та АО тіотриазоліну, при метаболічно-латентному – мілбронату. Встановлено, що застосування в комплексній терапії АІТ диференційованого лікування, в залежності від типу його перебігу, дозволяє зменшити процес руйнування тиреоцитів як тиреоїдними агентами, імунними комплексами, так і вільними радикалами, що гальмує розвиток гіпотиреозу.

Ключові слова: тиреоїдна патологія, аутоімунний тиреоїдит, типи метаболічного перебігу, антиоксидант, імуномодулюючий комплекс, метаболіт.

Вступ

В сучасній тиреоїдології набули актуальності захворювання, зумовлені зниженням функціональної активності щитоподібної залози (ЩЗ) у відповідь на дефіцит йоду [1]. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я поширеність регіонів з нестачею йоду в біосфері досить значна, загалом у таких регіонах проживає понад 1,5 млрд. людей, у 200 млн. з цього числа діагностується зоб, у трьох млн. ендемічний кретинізм, ще у багатьох мільйонів спостерігаються легкі психомоторні порушення [2]. Це підтверджує те, що стан здоров'я та інтелектуальний рівень населення, що мешкає в ендемічних регіонах, нижчий, ніж у регіонах, вільних від даної патології.

В структурі зобної ендемії одне з вагомих місць займає як маніфестний, так і субклінічний гіпотиреоз, який є клінічним маркером аутоімунного тиреоїдиту (АІТ) [3]. АІТ є одним із найбільш типових аутоімунних захворювань. Захворюваність на нього неухильно збільшується та складає значну частку всієї тиреоїдної патології [4, 5]. АІТ характеризується розвитком гіперчутливості негайного та сповільненого типів проти антигенів ЩЗ. По мірі руйнування тканини залози цитотоксичні лімфоцити та аутоантитіла підтримують тенденцію до поступового розвитку гіпофункції ЩЗ, тобто призводять до гіпотиреозу [6, 7, 10, 11]. Постійне зростання цієї патології в різних регіонах України ставить цю проблему в число актуальних. Це зумовлює пошук нових патогенетичних методів лікування АІТ, здатних зменшити або зупинити розвиток гіпотиреозу.

Метою нашої роботи стало вивчення принципів диференційованої терапії АІТ у залежності від характеру метаболічних змін.

Матеріали та методи дослідження

Нами проведено обстеження та лікування 140 хворих на АІТ під час нагляду в ендокринологічному відділенні Полтавської обласної клінічної лікарні, та 20 практично здорових осіб, які увійшли до групи порівняння. В залежності від клінічних проявів захворювання, гормонального стану ЩЗ, величинами показників імунної системи, вільнорадикального перекисного окислення (ВРПО) ліпідів та системи антиоксидантного захисту (САЗ) нами були визначені чотири групи хворих на АІТ, які були розподілені за типами метаболічного перебігу: 1) імунний, 2) перекисний, 3) змішаний, 4) метаболічно-латентний.

В залежності від проведеної терапії хворі були розділені на вісім груп. Хворі з імунним типом метаболічного перебігу АІТ (11 осіб), які отримували традиційну терапію згідно зі стандартами; хворі з імунним типом метаболічного перебігу АІТ (10 осіб), які на тлі традиційної терапії отримували імунологічний комплекс: людський імуноглобулін в добовій дозі 3,0 мл внутрішньом'язово через день протягом 15 діб та натрія тіосульфат в добовій дозі 5,0 мл в 100 мл 0,98% розчину хлориду натрію внутрішньовенно крапельно через день протягом 15 діб; хворі з перекисним типом метаболічного перебігу АІТ (11 осіб), які отримували традиційну терапію; хворі з перекисним типом метаболічного перебігу АІТ (вісім осіб), які на тлі традиційної терапії отримували прямий антиоксидант (АО) тіотриазолін в добовій дозі 30 мг (по 10 мг три рази на день, per os) протягом чотирьох тижнів; хворі зі змішаним типом метаболічного перебігу АІТ (сім осіб), які отримували традиційну терапію; хворі зі змішаним типом метаболічного перебігу АІТ (сім осіб), які на тлі традиційної терапії отримували

* Фрагмент НДР Української медичної стоматологічної академії: „Запальні та незапальні хвороби органів і систем людини, що формуються під впливом екологічних, стресових, імунних, метаболічних та інфекційних факторів. Стан гомеостазу, гемодинаміки при застосуванні традиційних та нетрадиційних засобів лікування" № держреєстрації 0198U000134.

натрія тіосульфат, людський імуноглобулін, АО тіотриазолін в вищенаведених дозах, які вводились протягом чотирьох тижнів, хворі з метаболічно - латентним типом метаболічного перебігу АІТ (16 осіб), які отримували традиційну терапію; хворі з перекисним типом метаболічного перебігу АІТ (13 осіб), які на тлі традиційної терапії отримували мілдронат по 250 мг чотири рази за добу протягом двох тижнів.

Діагноз захворювання було верифіковано на підставі клінічних проявів захворювання, даних загальноклінічних, біохімічних, інструментальних методів дослідження. Обстеження ЩЗ та визначення її розмірів проводилось пальпаторно та за допомогою ультразвукового апарата „HITACHI EUB 315“ (Hitachi Medical Corporation, Tokyo, Japan) із спеціальним датчиком (7,5 Мгц). До лікування, після лікування, та через шість місяців після нього всім хворим проводили загальноклінічні, біохімічні та імунологічні дослідження. Стан гормонотропної функції ЩЗ та тиреотропної функції гіпофізу (трийодтиронин (T_3), тироксин (T_4), тиреоїдний індекс (ТІ), тиреотропний гормон (ТТГ)) визначали за допомогою імуноферментного методу. Стан ВРПО ліпідів та САЗ оцінювали за рівнем ферментативних та неферментативних систем: рівень малонового діальдегіду (МДА) визначали за методикою Ю.А. Владімірова, А.І. Арчакова (1972), дієнових кон'югатів (ДК) – за методикою О.М. Воскресенського (1982), визначення перекисного індексу (ПІ) за методикою О.М. Воскресенського, (1982), активність церулоплазміну – за методикою В.Г. Колб, В.С. Калашнікова В.С. (1976). Характер імунної відповіді оцінювали за допомогою лімфоцитарних субпопуляцій периферичної крові за методом однокольорової проточної цитофлюориметрії з використанням моноклональних антитіл (В-лімфоцити: $CD20^+$; Т – лімфоцити: $CD3^+$, $CD4^+$, $CD8^+$, $CD16^+$) за методикою Г.А.Фримеля (1987), визначення концентрації імуноглобулінів імуноферментним методом (імуноглобуліни А, М, G класів) за допомогою тест – систем “Гранум” (2002), антитіла до тиреоглобуліну (АтТГ), антитіла до тиреопероксидази (АтТПО) визначали за допомогою тест – систем “Гранум” (2002), циркулюючі імунні комплекси (ЦІК) за методикою Д.Б. Забриски (1984), визначення імунорегуляторного індексу (ІРІ) [8, 9].

Статистична обробка даних проводилась методом варіаційної статистики за допомогою пакету статистичних розрахунків StatSoft Statistica 6.0. Для порівняння кількісних ознак в групах дослідження використовувався парний критерій Ст'юдента (t-тест).

При аналізі рівня показників гормонального стану ЩЗ, ВРПО ліпідів, антиоксидантної та імунної системи у хворих з різними типами метаболічного перебігу були виявлені такі дані. В групі хворих з імунним типом метаболічного перебігу відмічається вірогідне підвищення як рівня специфічних антитіл до тканини ЩЗ ($p < 0,02$, $p < 0,001$), так і рівня ЦІК ($p < 0,001$) у порівнянні зі здоровими. Також відмічається вірогідне збільшення рівня Ig A ($p < 0,01$) та Ig M ($p < 0,01$). Виявлено, що у цих хворих має місце активація і клітинної ланки імунітету, про що свідчить вірогідне підвищення рівня $CD4^+$ ($p < 0,001$), $CD16^+$ ($p < 0,001$) та $CD20^+$ ($p < 0,01$).

В групі з перекисним типом метаболічного перебігу виявлено достовірне зниження T_4 ($p < 0,05$), помірне зниження T_3 та підвищення ТТГ і ТІ. Також виявлено достовірне підвищення рівня всіх фракцій МДА ($p < 0,001$), помірне підвищення ДК та активності церулоплазміну, достовірне збільшення ПІ ($p < 0,02$), що вказує на активацію процесів ВРПО ліпідів. Аналіз показників імунної відповіді свідчить про активацію як гуморальної, так і клітинної ланки, хоча менш вираженої, ніж у хворих із імунним типом метаболічного перебігу АІТ.

В групі зі змішаним типом метаболічного перебігу було виявлене порушення гормонального балансу, що характеризує розвиток гіпотиреозу, активацію процесів ВРПО ліпідів та зниження активності САЗ. Імунна відповідь характеризується активацією як гуморальної так і клітинної ланок імунітету. Це насамперед достовірне підвищення рівня $CD4^+$, $CD8^+$, $CD16^+$ та $CD20^+$ відповідно ($p < 0,001$, $p < 0,05$, $p < 0,001$, $p < 0,02$). Порівняно зі здоровими відмічено вірогідне підвищення рівня АтТГ ($p < 0,02$), АтТПО ($p < 0,001$), ЦІК ($p < 0,001$) та Ig M ($p < 0,05$). Виявлено вірогідне нижчий вміст Ig A ($p < 0,001$), а також ІРІ.

І в останній групі, яку склали хворі з метаболічно – латентним типом перебігу, було виявлено вірогідне підвищення рівня ТТГ ($p < 0,001$), тиреоїдного індексу ($p < 0,05$), що свідчить про розвиток гіпотиреозу. Ці зміни гормонального балансу супроводжуються помірно вираженою активацією, як клітинної так і гуморальної ланок імунної відповіді. Рівень ВРПО ліпідів, активність системи САЗ практично не відрізнялися від величин відповідних показників у здорових осіб.

Відокремлення метаболічних типів перебігу АІТ стало підґрунтям для призначення диференційованої патогенетичної терапії АІТ. При імунному типу перебігу АІТ застосування імуномодуючого комплексу на тлі традиційної терапії дозволило зменшити процес руйнування тиреоцитів тиреоїдними антитілами та імунними комплексами.

Імунологічні показники у хворих з імунним типом метаболічного перебігу АІТ до і після лікування та через 6 місяців у контрольній та дослідній групах. (X±S)

Показник	Група, строк, кількість обстежених					
	Контрольна група (n = 11)			Дослідна група (n = 10)		
	до лікування	після лікування	через 6 місяців	до лікування	після лікування	через 6 місяців
СДЗ ⁺ , %	54,8±2,07	55,2±2,31	51,7±2,15	56,3±1,51	61,5±1,11	59,4±2,06
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,05		p ₁ >0,05
CD16 ⁺ , %	16,1±2,15	12,8±1,94	14,7±2,18	15,7±1,84	6,71±1,13	8,41±1,73
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,001		p ₁ <0,01
CD20 ⁺ , %	11,4±1,63	10,1±1,75	12,5±1,95	12,7±1,79	5,52±1,31	8,11±1,42
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,01		p ₁ <0,05
АтТГ, Од/мл	6,19±0,95	5,13±0,85	5,27±1,07	7,12±0,41	2,71±0,64	3,81±0,96
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,001		p ₁ <0,01
АтТПО, Од/мл	2,95±0,71	2,38±0,54	2,79±0,38	2,63±0,61	1,16±0,19	1,22±0,14
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,05		p ₁ <0,05
Σ Ат, Од/мл	10,91±1,48	7,98±1,25	9,11±1,28	9,75±1,53	3,46±1,12	5,28±1,42
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,01		p ₁ <0,05
Ig A, г/л	1,75±0,15	1,39±0,26	1,80±0,44	1,83±0,19	2,93±0,35	2,74±0,16
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,01		p ₁ <0,01
Ig G, г/л	13,4±1,23	11,7±1,04	12,1±1,41	12,7±1,15	13,2±1,35	12,9±1,23
	p>0,05		p ₁ >0,05	p >0,05		p ₁ >0,05
Ig M, г/л	1,60±0,11	1,53±0,14	1,64±0,18	1,56±0,19	0,94±0,11	0,98±0,14
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,01		p ₁ <0,05
ЦІК, Од.опт.щ	0,215±0,04	0,193±0,05	0,186±0,05	0,207±0,02	0,091±0,004	0,128±0,04
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,001		p ₁ >0,05

Примітки: 1. p – різниця вірогідна у порівнянні показників до лікування з відповідними показниками після лікування.

2. p₁ – різниця вірогідна у порівнянні показників до лікування з відповідними показниками через шість місяців після лікування (в цій таблиці – завжди).

Нами відмічено, що в дослідній групі на АІТ після лікування вірогідно знижується рівень CD16⁺ (p₁ < 0,01), CD20⁺ (p₁ < 0,05), сума антитіл (p₁ < 0,05) (див.табл. 1).

При перекисному – застосування прямого АО тіотриазоліну дозволило зменшити накопичення вільних радикалів та запобігти процесу руйну-

вання тиреоцитів і утворенню тиреоїдних антитіл, які призводять до розвитку гіпотиреозу. В дослідній групі на АІТ після лікування відмічається вірогідне зниження рівня ДМДА (p₁ < 0,02), суми антитіл (p₁ < 0,001) та підвищення церулоплазміну (p₁ < 0,05) (табл. 2).

Таблиця 2

Рівень тиреоїдного гормону, показників ВРПО ліпідів, активності церулоплазміну та імунної системи у хворих з перекисним типом. (X±S)

Показник	Група, строк, кількість обстежених					
	Контрольна група (n = 11)			Дослідна група (n = 8)		
	до лікування	після лікування	через 6 місяців	до лікування	після лікування	через 6 місяців
Об'єм ЩЗ, см ³	22,8±2,42	19,7±1,59	21,4±2,16	20,25±2,06	13,90±1,85	14,80±2,03
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,05		p ₁ >0,05
ТТГ, мМО/л	3,15±0,38	3,11±0,26	3,24±0,19	3,09±0,35	2,20±0,12	2,31±0,15
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,05		p ₁ <0,05
МДА ₁ , мкмоль/л	6,71±0,58	6,53±0,50	6,68±0,85	7,01±0,65	5,11±0,42	5,48±0,39
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,05		p ₁ <0,05
МДА ₂ , мкмоль/л	15,71±1,84	14,6±1,75	15,1±1,58	15,84±2,03	10,2±1,34	10,7±1,49
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,05		p ₁ <0,05
Δ МДА, мкмоль/л	8,94±1,23	8,06±1,16	8,41±1,25	8,83±0,90	5,13±0,71	5,27±0,94
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,01		p ₁ <0,02
ДК, мкмоль/л	51,4±2,6	48,4±1,9	50,3±2,0	50,9±2,3	42,1±2,2	46,1±1,9
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,02		p ₁ >0,05
церулоплазмін, мг/л	286,2±21,9	296,0±54,6	333,9±23,4	350,7±14,6	409,0±15,3	407,1±10,2
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,05		p ₁ <0,05
Σ Ат, Од/мл	5,31±0,42	5,24±0,31	5,30±0,56	5,29±0,38	2,18±0,25	2,21±0,29
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,001		p ₁ <0,001
ЦІК, Од.опт.щ	0,035±0,002	0,029±0,006	0,038±0,006	0,041±0,005	0,014±0,002	0,021±0,004
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,001		p ₁ <0,01

Гальмування цих двох ланок патогенезу АІТ при застосуванні імуномодулюючого комплексу та АО тіотриазоліну при змішаному типі перебігу також дозволяє запобігти процесу руйнування тиреоцитів і розвитку гіпотиреозу. Нами відміче-

но в дослідній групі на АІТ після лікування вірогідне зниження рівня CD16⁺ ($p_1 < 0,01$), ΔМДА ($p_1 < 0,05$) та підвищення церулоплазміну ($p_1 < 0,01$) (табл. 3).

Таблиця 3

Рівень тиреоїдного гормону, індексу ТІ, показників ВРПО ліпідів, активності церулоплазміну у хворих зі змішаним типом метаболічного перебігу АІТ, (X+S₁)

Показник	Група, строк, кількість обстежених					
	Контрольна група (n = 7)			Дослідна група (n = 7)		
	до лікування	після лікування	через 6 місяців	до лікування	після лікування	через 6 місяців
Об'єм ЩЗ см ³	22,78±1,91	200,1±1,75	21,9±2,40	23,08±1,64	14,9±1,63	15,7±1,84
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,01		p ₁ <0,01
ТТГ, мМО/л	4,87±0,51	3,89±0,56	4,17±0,68	4,79±0,63	2,57±0,21	2,64±0,45
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,01		p ₁ <0,02
Δ МДА мкмоль/л	6,84±0,74	6,87±0,45	7,06±0,52	6,79±0,35	5,58±0,39	5,70±0,41
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,05		p ₁ <0,05
ДК, мкмоль/л	52,9±3,2	53,1±3,3	50,1±1,9	53,4±2,6	46,1±2,5	48,1±2,3
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,05		p ₁ >0,05
церулоплазмін, мг/л	292,8±24,3	369,9±40,3	313,8±20,2	282,2±32,3	256,1±38,9	431,1±20,5
	p>0,05		p ₁ >0,05	p >0,05		p ₁ <0,01
CD 3 ⁺ , %	55,1±3,07	57,4±2,83	55,4±2,61	54,6±2,85	61,95±2,31	59,2±3,01
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,05		p ₁ >0,05
CD16 ⁺ , %	16,4±2,17	12,7±1,39	13,0±2,16	15,8±1,96	6,81±1,07	7,95±1,25
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,001		p ₁ <0,01
CD 20 ⁺ , %	10,1±1,47	8,74±1,05	9,58±1,18	10,5±1,08	5,71±1,09	7,61±1,45
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,01		p ₁ >0,05
Σ Ат, Од/мл	5,81±1,24	4,83±0,83	5,49±0,61	5,81±1,24	2,39±0,76	3,15±0,97
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,05		p ₁ >0,05
ЦІК, Од.опт.щ.	0,16±0,05	0,13±0,02	0,15±0,08	0,19±0,05	0,05±0,01	0,11±0,03
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,02		p ₁ >0,05

Використання мілдроната, препарату з метаболічною дією, дозволило у незначній мірі досягти терапевтичного ефекту при метаболічно-латентному типу перебігу АІТ. Слід відзначити, що отриманий результат був більш виражений та тривалий у осіб дослідної групи. В дослідній гру-

пі хворих на АІТ відмічається після лікування достовірне зниження рівня ЦІК ($p_1 < 0,001$) та спостерігалася тенденція до зниження суми антитіл та ΔМДА та підвищення церулоплазміну (табл.4).

Таблиця 4

Рівень тиреоїдного індексу, тиреотропного гормону, показників ВРПО ліпідів, активності церулоплазміну у хворих з метаболічно-латентним типом метаболічного перебігу АІТ, (X+S₁)

Показник	Група, строк, кількість обстежених					
	Контрольна група (n = 16)			Дослідна група (n = 13)		
	до лікування	після лікування	через 6 місяців	до лікування	після лікування	через 6 місяців
Об'єм ЩЗ см ³	20,81±3,44	18,7±2,39	19,8±2,11	19,6±3,15	15,5±2,16	18,1±2,19
	p>0,05		p ₁ >0,05	p >0,05		p ₁ >0,05
ТТГ, мМО/л	5,87±0,41	5,21±0,29	5,51±0,36	5,38±0,52	3,46±0,37	4,18±0,42
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,01		p ₁ >0,05
ТІ, (Т ₃ /Т ₄)	0,13±0,02	0,14±0,03	0,14±0,01	0,14±0,03	0,11±0,01	0,12±0,03
	p>0,05		p ₁ >0,05	p >0,05		p ₁ >0,05
Δ МДА мкмоль/л	6,12±0,48	5,74±0,36	5,81±0,49	5,94±0,39	5,51±0,67	5,69±0,54
	p>0,05		p ₁ >0,05	p >0,05		p ₁ >0,05
ДК, мкмоль/л	45,8±2,8	44,1±2,5	45,1±2,2	46,1±3,2	43,2±3,8	47,4±3,0
	p>0,05		p ₁ >0,05	p >0,05		p ₁ >0,05
церулоплазмін, мг/л	269,8±21,7	301,2±18,1	319,0±20,1	355,5±26,4	386,1±23,9	380,4±23,1
	p>0,05		p ₁ >0,05	p >0,05		p ₁ >0,05
Σ Ат, Од/мл	3,35±0,46	3,31±0,29	3,39±0,56	3,81±0,52	2,49±0,31	2,61±0,41
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,05		p ₁ >0,05
ЦІК, Од.опт.щ.	0,04±0,002	0,05±0,003	0,04±0,005	0,05±0,003	0,02±0,004	0,012±0,007
	p>0,05		p ₁ >0,05	p <0,001		p ₁ <0,001

Висновки

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

Література

1. Шідловський В.О., Дейкало І.М., Шідловський О.В. Йодний дефіцит і йододефіцитні захворювання. Посібник для лікарів. – Київ, 2004. – 68 с.
2. Тронько М.Д. та ін. Йододефіцитні захворювання: діагностика, профілактика та лікування / М.Д. Тронько, В.І. Кравченко, В.І. Паньків та ін. // Методичні рекомендації. – Київ, 2003. – 28 с.
3. Паньків В.І. та ін. Субклінічний гіпотиреоз: епідеміологія, клініко-біохімічні особливості та підходи до лікування / В.І. Паньків, І.Й. Сидорчук, В.А. Маслянюк та ін. // Ендокринологія. – 2000. – Т.5, №2. – С.207-217.

4. Валдина Е.А. Заболевания щитовидной железы – 2-е издание – СПб. Питер, 2001. – 416 с.
5. Дедов И.И. и др. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы: состояние проблемы / И.И. Дедов, Е.А. Трошина, С.С. Антонова и др. // Проблемы эндокринологии. – 2002. – Т.48, № 2. – С 8-13.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. – М.: Медицина, 2000. – 632 с.
7. Петуннича Н.А. Клиника, диагностика и лечение аутоиммунного тиреоидита // Проблемы эндокринологии. – 2002. – Т.48, № 6. – С.16-21.
8. Бажора Ю.І та ін. Клінічна імунологія / Ю.І. Бажора, В.М. Запоражан, В.Й. Кресюн, І.М. Годзієва. – Одеса: Одес. держ. мед. ун-т., 2000. – 384 с.
9. Методи клінічних та експериментальних досліджень в медицині / Л.В. Беркало, О.В. Бобович, Н.О. Боброва та др. / Під ред. Кайдашева І.П. – Полтава: Полімет, 2003. – 320 с.
10. Drexhage H.A. The Spectrum of Thyroid Autoimmune Diseases. Pathogenetic Mechanisms // Thyroid International. – 1994. – Vol. 4. – P.13 – 14.
11. Gonzalez C. et al. Biological variability of thyroid autoantibodies (anti-TPO and anti-Tg) in clinically and biochemically stable patients with autoimmune thyroid disease / C.Gonzalez, M.Hernando, F.Cava et al.// J. Clin. Lab. Anal. – 2002. – Vol. 16, Suppl. 1. – P.37-39.

Резюме

ВЛИЯНИЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПА МЕТАБОЛИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА НА ХАРАКТЕР МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ

Муравлёва О.В.

Ключевые слова: тиреоидная патология, аутоиммунный тиреоидит, типы метаболіческого течения, антиоксидант, иммуномодулирующий комплекс, метаболит.

Исследования проведены у 140 больных с аутоиммунным тиреоидитом. По характеру метаболіческих изменений выделено четыре типа метаболіческого течения заболевания: иммунный, перекисный, смешанный, метаболічески-латентный. Характер метаболіческих изменений при АИТ определил выбор лечебных мероприятий: при иммунном - применение иммуномодулирующего комплекса (натрия тиосульфата и человеческого иммуноглобулина), при перекисном - прямого АО тиотриазолина, при смешанном – иммуномодулирующего комплекса и АО тиотриазолина, при метаболічески-латентном - милдроната. Установлено, что применение в комплексной терапии АИТ дифференцированного лечения, в зависимости от типа течения АИТ, позволяет уменьшить процесс разрушения тиреоцитов, как тиреоидными антителами, иммунными комплексами, так и свободными радикалами, которые тормозят развитие гипотиреоза.

Summary

EFFECT OF DIFFERENTIATED THERAPY IN DEPENDENCE ON THE TYPE OF METABOLIC COURSE OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS ON THE CHARACTER OF METABOLIC CHANGES

Murav'ova O.V.

Key words: thyroid pathology, autoimmune thyroiditis, types of metabolic course, immunomodulating complex, metabolite.

The studies were carried out on 140 patients with autoimmune thyroiditis. According to the character of metabolic changes four types of metabolic course of the disease may be distinguished: immune, peroxide, combined, and metabolic-latent. The types of metabolic changes under autoimmune thyroiditis has determined the choice of therapeutical measures: under the immune type the administering of immunomodulating complex (sodium thiosulfate, human immunoglobulin) is required , under the peroxide type – direct AO thyotriazolyn is required, under the combined type – immunomodulating complex and AO thyotriazolyn will be helpful, and under the metabolic-latent – myldronat should be administered. It has been found out that the complex therapy under the differentiated treatment of autoimmune thyroiditis depending on the course of the disease allows to reduce the process of thyrocytes destruction by the use of thyroid antibodies, immune complexes as well as by free radicals which retard the development of hypothyreosis.