

дефектов. На этапе реабилитации больных нужна дифференцированная восстановительная терапия, направленная на элиминирование ведущих метаболических нарушений. При повышенном уровне ХС ЛПОНП, угнетении процессов перекисидации на фоне высокой активности АОС (1-й вариант) эффективна терапия, направленная на восстановление баланса в системе ПОЛ – АОЗ (триовит). При наличии у больных ГХС легкой степени, повышенных уровнях ХС ЛПОНП, ХС ЛПНП, умеренном снижении показателей МДА, АОА, близком к норме отношении МДА/АОА (2-й вариант) – лечение, ориентированное на гиполлипидемическую терапию, восстановление электролитного дисбаланса, модулирующую процессы ПОЛ и АОЗ (БАД сорбционного действия марилам). При выраженной ГХС, повышенных показателях ХС ЛПОНП, ХС ЛПНП в сыворотке крови, глубоко выраженном дисбалансе в системе ПОЛ – АОЗ, проявляющимся существенным снижением суммарной АОА плазмы (третий вариант) – эффективна целевая гиполлипидемическая терапия (ловастатин).

Литература

1. *Нефрология*: Рук-во для врачей / Под ред. И.Е. Тареевой. – М.: Медицина, 2000. – 688 с.
2. *Каприн А.Д. и др.* // Симпозиум. – 2002. – №11. – С.14–18.
3. *Kurth Tobias et al.* // J. Am. Soc. Nephrol. – 2003. – Vol. 8. – P. 112–115.
4. *Новгородцева Т.П.* Руководство по методам исследования параметров системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита» в биологических жидкостях. – Владивосток: Изд-во Дальневосточного университета, 2003. – 80 с.
5. *Prevention of coronary heart disease in clinical practice* // Eur. Heart J. 2003. – Vol. 24. – P. 1601–1610.
6. *Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза* // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. Прилож. – 2004. – № 2. – 18 с.
7. *Клебанов Г.И.* // Лаб. дело. – 1988. – № 5. – С. 59–62.
8. *Гончаренко М.С.* // Лаб. дело. – 1985. – № 1. – С. 60–61.
9. *Гланц С.* Медико-биологическая статистика / Под ред. Н.Е. Бузикашвили / Пер. с англ. Ю.А. Данилова. – М.: Практика, 1999. – 459 с.
10. *Справочник по прикладной статистике*: В 2-х тт. / Под ред. Э. Ллойда, У. Ледермана, Ю.Н. Тюрина. – М., 1989–1990. – Т. 1. – 266 с.; Т. 2. – 321 с.
11. *Гаркави Л.Х. и др.* Адаптационные реакции и резистентность организма. – Ростов на Дону, 1990.
12. *Владимиров Ю.А.* Свободные радикалы и антиоксиданты. – М., 1998. – С. 43–50.
13. *Подкорытова А.В. и др.* Применение альгинатсодержащих продуктов в лечебно-профилактическом питании. – Владивосток, 1998. – 71 с.
14. *Титова Л.В. и др.* //Мат-лы научно-практической конференции Северо-Западного региона России (с международным участием) «Чернобыль 15 лет спустя». – СПб, 2001.
15. *Добродеева Л.К. и др.* Пищевые добавки водородосодержащего происхождения для профилактики и лечения иммунодефицитных состояний. – Архангельск, 1996. – 68 с.

УДК 618.1-007: 616.441

МИКРОЭЛЕМЕНТНЫЙ СПЕКТР ВОЛОС ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЕЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ И ЕГО СВЯЗЬ С ИММУНОЛОГИЧЕСКИМ СТАТУСОМ

З.Ф. ШАРИПОВА, Л.М. ФАРХУТДИНОВА*

Патология щитовидной железы (ЩЖ), по данным эпидемиологических исследований на территории РФ, составляет ≥20% в структуре общей заболеваемости. В эндемичных по зобу регионах, где проживает примерно 1/3 человеческой популяции (≥1,5 млрд. населения земного шара и >100 млн. россиян), эта цифра превышает 50%. Республика Башкортостан относится к йоддефицитному региону средней тяжести [2, 4–5, 11–12]. В последние годы накопились сведения о патогенетической значимости целого ряда микроэлементов в развитии тиреоидной патологии, что обусловлено их участием в обмене йода и синтезе тиреоидных гормонов. Для характеристики микроэlementного

статуса человека наиболее информативным методом является определение химических элементов в волосах, что позволяет оценить микроэlementный профиль организма [1–3, 9, 11].

Цель – изучение микроэlementного состава волос у лиц с патологией ЩЖ в зависимости от ее функциональной активности и его взаимосвязи с иммунологическими изменениями.

Материалы и методы. В условиях отделения эндокринологии Республиканской клинической больницы им. Г.Г. Куватова обследованы 142 женщины, госпитализированные в 2002–2005 гг. В исследование включались женщины от 18 до 70 лет с синдромами гипотиреоза (аутоиммунный тиреоидит, послеоперационный гипотиреоз) и гипертиреоза (диффузный токсический зоб, многоузловой зоб). I группу составили: 58 больных с синдромом гипотиреоза, в возрасте от 28 до 60 лет, средний возраст 45,8 лет; II группу – 84 больных с синдромом гипертиреоза, в возрасте от 27 до 64 лет, средний возраст 45,2 лет; контрольная группа составляла 55 человек в возрасте от 25 до 65 лет, средний возраст 45,5 лет. Исследование выборочное, одномоментное.

Материалом исследования для микроэlementного анализа служили волосы, которые состригали с 3–5 участков затылочной части головы, длиной в 2–4 см и в количестве ≥0,1г. Для обезжиривания волос применяется способ пробоподготовки, рекомендованный МАГАТЭ. Для иммунологического и гормонального исследований была использована венозная кровь, ее клеточные компоненты и сыворотка. Проведено общеклиническое, лабораторное (микроэlementный профиль волос, гормональное, иммунологическое) и инструментальное исследование (эхография ЩЖ по традиционной методике на УЗ-аппарате АЛОКА–2000). Содержание микроэлементов (селена, цинка, меди, кобальта, железа, марганца, никеля, хрома) в волосах оценивалось количественным методом посредством атомно-абсорбционного анализа в электротермическом атомизаторе с «зеemannовской» коррекцией фона на спектрометре «Квант-З.ЭТА».

Содержание гормонов ЩЖ в сыворотке крови (тиреотропного гормона, общего и свободного тироксина, общего и свободного трийодтиронина) определялось радиоиммунным методом («RIA-gnost», Франция). Антитела к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО), к тиреоглобулину (АТ-ТГ) исследовали иммуноферментным анализом («Вектор-Бест», Москва). Для оценки иммунного статуса больных проводились тесты 1 и 2 уровня («МедБиоСпектр», Москва). Тесты 1 уровня включали в себя определение содержания лейкоцитов, их жизнеспособности, относительного и абсолютного содержания лимфоцитов, содержания Т- и В-лимфоцитов, иммуноглобулинов (Ig) класса G, A, M; циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), фагоцитарного числа (ФЧ), фагоцитарного индекса (ФИ), комплементарной активности сыворотки крови по 50% гемолизу эритроцитов (CH₅₀).

Тесты 2 уровня – фенотипирование субпопуляций лимфоцитов: CD 3 (Т-лимфоциты), CD 4 (Т-хелперы), CD 8 (Т-супрессоры), CD 16 (натуральные киллеры), CD 22 (В-лимфоциты), HLA-DR (антигенпредставляющие клетки); определение метаболической активности нейтрофилов в НСТ-тесте (спонтанном и индуцированном), определение функциональной активности лимфоцитов в реакции торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ) с фитогемагглютинином (ФГА) 20, 10, 5, 1мкг/мл.

Статанализ данных выполнен с помощью программы Biostatistica 4.03. Достоверность различий определялась по критерию Стьюдента, критический уровень значимости принимался за 0,05.

Таблица

Сравнительное содержание микроэлементов в волосах больных с гипо- и гипертиреозом

Микроэлементы	Гипотиреоз (n=13)	Гипертиреоз (n=17)	Контроль (n=20)
	M±m		
Хром	0,15±0,02*	0,10±0,02*	0,36±0,09
Цинк	50,11±7,57*	33,48±5,15*	193,11±44,03
Медь	0,96±0,27*	0,83±0,13*	6,46±1,07
Никель	0,42±0,05*	0,35±0,09*	4,27±0,76
Железо	2,34±0,54*	3,38±0,59*	13,88±3,25
Марганец	0,46±0,11*	0,41±0,06*	3,21±0,76
Селен	0,28±0,04	0,22±0,03	0,22±0,03
Кобальт	0,05±0,01	0,03±0,01	0,07±0,02

Примечание: * – статистически значимые различия в сравнении с контролем (p<0,05)

*Башкирский госмедуниверситет, Институт последипломного образования, кафедра терапии с курсом подготовки врача общей практики, 450000 Республика Башкортостан, г. Уфа, ул. Ленина, 3; Республиканская клиническая больница им. Г.Г. Куватова, 450005 РБ г. Уфа, Достоевского, 132

Результаты. По данным табл. выявлено статистически значимое снижение содержания цинка, меди, железа, марганца, никеля, хрома в волосах у больных обеих групп по сравнению с контролем (эутиреоз). При сравнении содержания всех исследуемых микроэлементов в волосах больных гипо- и гипертиреозом существенных различий не отмечалось, т.е. нарушенная функциональная активность ЩЖ сопровождается относительным дефицитом исследованных микроэлементов.

В первой группе больных с синдромом гипотиреоза выявлены статистически значимое увеличение Ig G ($17,69 \pm 1,22$ г/л) и HLA-DR ($30,7 \pm 1,33$ %), повышенный уровень относительного содержания лимфоцитов ($34, \pm 1,67$ %) и АТ-ТПО ($402,89 \pm 95,0$ ед), снижение субпопуляций Т-лимфоцитов CD 3 ($60,0 \pm 1,0$ %), CD 4 ($35,2 \pm 0,8$ %), CD 8 ($20,2 \pm 0,6$ %) и увеличение хелперно-супрессорного отношения CD 4/8 ($1,8 \pm 0,07$ %) по сравнению с контролем (соответственно Ig G $13,75 \pm 0,68$ г/л; HLA-DR $21,4 \pm 0,8$ %; относительное содержание лимфоцитов $28 \pm 0,9$ %; АТ-ТПО $98 \pm 0,1$ ед; CD 3 – $65,93 \pm 1,05$ %; CD 4 – $39,65 \pm 1,12$ %; CD 8 – $28,15 \pm 1,52$ %; CD 4/8 – $1,53 \pm 0,05$ %) при $p < 0,05$.

Во второй группе пациентов с синдромом гипертиреоза обнаружены существенное повышение уровня Ig G ($27,5 \pm 1,0$ г/л), HLA-DR ($27, \pm 1,0$ %), процентного содержания лимфоцитов ($37,38 \pm 1,46$ %), АТ-ТПО ($173,26 \pm 45,7$ ед) и увеличение хелперно-супрессорного отношения CD4/8 ($1,8 \pm 0,07$ %) за счет снижения субпопуляции Т-лимфоцитов CD 8 ($21,3 \pm 0,8$) относительно группы здоровых лиц ($p < 0,05$).

По результатам исследования сниженная функциональная активность ЩЖ по сравнению с состоянием гипертиреоза сопровождается более выраженными иммунологическими сдвигами, характеризующимися аутоиммунной напряженностью, что согласуется с литературными данными [3, 6, 8, 12]. Согласно данным А.Р. Weetman (2003), при ДТЗ и АИТ обнаружены однонаправленные иммунологические сдвиги: снижение числа общих Т-лимфоцитов и Т-супрессоров, рост числа активированных Т-лимфоцитов, увеличение хелперно-супрессорного соотношения [15]. При гипотиреозе отмечается снижение абсолютного и относительного количества Т-клеток, рост числа иммунных комплексов, титра антигипотиреоидных антител, угнетение фагоцитоза [6, 8]. В исследованиях В.А. Саармы (1999) отмечено снижение пролиферативного ответа лимфоцитов больных, первичного гипотиреоза (АИТ) в РТМЛ с ФГА, подавление миграции лейкоцитов при добавлении в среду антигипотиреоидных антигенов. При тиреотоксикозе снижается количество Т-клеток и пролиферативная способность лимфоцитов в РТБЛ с ФГА [14]. При гипертиреозе наблюдается активация фагоцитоза вследствие стимулирующего действия тиреоидных гормонов. Повышенная иммунологическая реактивность при тиреотоксикозе проявляется снижением числа и активности CD 8-клеток, изменением соотношения CD 4/8 и ростом HLA-DR, являющихся показателями активности Т- и В-клеток. Изменение соотношения CD 4/8 влияет на процессы апоптоза при ДТЗ, т.к. эти клетки представляют собой основу антигензависимой запрограммированной гибели клеток [6– 8, 13].

При корреляционном анализе микроэлементного состава и иммунологических показателей при гипотиреозе обнаружена сильная отрицательная связь между Se и CD 4/8 ($r = -0,56$); между Cr и ФЧ ($r = -0,56$); между Zn, Mn, Co и индексом спонтанного НСТ-теста ($r = 0,56$), ($r = -0,58$), ($r = -0,58$) соответственно; сильная положительная связь отмечалась между Zn и CD 8 ($r = 0,56$) и индексом спонтанного НСТ-теста; между Co и индексом стимуляции НСТ-теста ($r = 0,62$).

При гипертиреозе выявлена сильная отрицательная связь при степени свободы 11 между Cr и индексом стимуляции НСТ-теста ($r = -0,61$), Cr и CD 4/8 ($r = -0,60$), сильная положительная связь между Cr и CD 8 ($r = 0,63$), Cr и ФГА-20 ($r = 0,67$), 5 ($r = 0,71$), 1 ($r = 0,6$); между Zn и ФГА-10 ($r = 0,80$); между Mn и индексом стимуляции активности миелопероксидазы ($r = 0,59$), Mn и HLA-DR ($r = 0,66$); между Co и ФИ ($r = 0,64$), Co и ФЧ ($r = 0,56$).

Прослеживается взаимосвязь между иммунологическим и микроэлементным профилем у больных с нарушением функции ЩЖ. Достоверная прямая связь между хромом, цинком, марганцем, кобальтом и селеном и показателями функциональной активности лейкоцитов, субпопуляцией Т-супрессоров и хелперно-супрессорного соотношения свидетельствует о необходимости микроэлементной коррекции при заболеваниях ЩЖ с целью активации первой линии иммунологической защиты организма и

снижения выраженности аутоиммунного компонента, как одного из основных патогенетических звеньев тиреопатий.

Выводы. Относительный дефицит микроэлементов: хрома, цинка, меди, никеля, железа и марганца – выявлен в волосах пациентов с гипо- и с гиперфункцией ЩЖ. Выявлена прямая связь хрома, цинка, марганца, кобальта и селена с метаболической и фагоцитарной активностью лейкоцитов, а также с субпопуляцией Т-супрессоров и хелперно-супрессорного соотношением.

Литература

1. Авцын А.П. и др. // Экология человека. – 1994. – №2. – С.53–57.
2. Баранов А.А. и др. // Вест. РАМН. – 2001. – №6. – С.21.
3. Барашков Г. и др. // Врач. – 2004. – №10. – С.45–48.
4. Дедов И.И. и др. // Пробл. эндокрин. – 2005. – №5. – С.32.
5. Касаткина Э.П. и др. // Клиническая тиреондология. – 2003. – Т.1, №2. – С.39–42.
6. Касьянова И.М. Першин С.Б. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. – 1993. – №4. – С.57–65.
7. Ковальчук Л.В. и др. // Иммунол. – 2004. – №6. – С.336–339.
8. Кузьменок О.И. и др. // Иммунол. – 2000. – №2. – С. 44.
9. Мазо В. и др. // Врач. – 2003. – №5. – С.34–37.
10. Терещенко И.В. и др. // Клиническая медицина. – 2004. – №1. – С.62–68.
11. Транковская Л.В. и др. // Рос. педиатрический ж. – 2004. – №2. – С.17–20.
12. Фархутдинова Л.М. Зоб как медико-геологическая проблема. – Уфа: Гилем, 2005. – 232 с.
13. Чуднер В.З., Нигматуллин М.М. // Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 1989. – №1. – С.86–90.
14. Knudsen N. et al. // Clinical Endocrinol. – 1999. – Vol. 51, №2. – P. 361–367.
15. Poppe K. et al. // Thyroid. – 2003. – Vol.12, № 6. – P. 997.

УДК 616.441-006.03-053.9

ОСОБЕННОСТИ СКЛЕРОЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ЭТАНОЛОМ ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

А.Н. БАРСУКОВ, М.Ю. САМОДУРОВА*

Введение. Предложенная Livraghi Т. и соавт. в 1990 г. [10] чрескожная склерозирующая терапия этанолом (ЧСТЭ) как метод лечения токсических аденом щитовидной железы (ЩЖ), достаточно быстро получила признание, и широко используется как альтернатива хирургическому вмешательству при доброкачественных узловых образованиях этого органа. Положительными сторонами ЧСТЭ являются: сохранение здоровой тиреоидной ткани, хорошая переносимость больными при корректной технике процедуры, высокая эффективность и малая вероятность осложнений [1–12]. Эти особенности очень привлекательны при использовании метода у пациентов пожилого и старческого возраста с низким потенциалом здоровья и высоким операционным риском. Наличие сопутствующих заболеваний нередко более значительно, чем тиреоидная патология, ухудшающее самочувствие данной категории пациентов, являются основой для использования менее травматичных нехирургических методов лечения.

Разброс рекомендаций различных авторов, сообщающих о своём опыте лечения узловых образований ЩЖ по показаниям к использованию ЧСТЭ, полученному эффекту, технике процедуры чрезвычайно велик. Мы акцентируем внимание на особенностях лечения указанным способом пожилых лиц. Они не отражены ни в одной из известных нам работ.

Материал и методы исследования. Нами проанализированы методика и результаты лечения доброкачественных образований ЩЖ у 103 пациентов (7 мужчин и 96 женщин) в возрасте от 60 до 85 лет. Максимальный срок наблюдения 11 лет. Среди них были лица с первичными солитарными коллоидными узлами

* Смоленская государственная медицинская академия, Смоленск; Балтийский военный госпиталь, Балтийск