

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 субпопуляций 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 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

(n=40) и многоузловым зобом (n=27). С рецидивным узловым зобом – 22 пациент и 14 – с диффузно-узловым зобом (табл. 1).

Таблица 1

Структура заболеваний щитовидной железы у пожилых пациентов, подвергшихся лечению методом ЧСТЭ

Диагноз	Число случаев (%)
1. Первичный узловой коллоидный эутиреоидный зоб	40 (38,8%)
2. Многоузловой зоб	27 (26,2%)
3. Рецидивный узловой коллоидный зоб	22 (21,4%)
4. Диффузно-узловой зоб	14 (13,6%)
Итого	103 (100%)

С учётом внутренней структуры образований ЩЖ, подвергавшихся лечению с использованием ЧСТЭ и полученных результатов отчётливо выделялись три группы: 1-я – 20 пациентов с простыми кистами; 2-я – 37 больных с кистозной дегенерацией узлов; 3-я – 46 пациентов с солидными узловыми образованиями ЩЖ. Все пациенты подвергались стандартному набору исследований: осмотр, УЗИ, ТТГ, антитела к микросомальной фракции тиреоцитов, тонкоигольная аспирационная биопсия, сцинтиграфия ЩЖ при подозрении на автономно функционирующий узел или аденому, рентгенологическое исследование с контрастированием пищевода при симптомах механического сдавления органов шеи, ЭКГ и профиль АД. Непременным условием для проведения сеанса ЧСТЭ являлись: благоприятный цитологический анализ, наличие чётких ровных контуров образования, АД не выше 160/100 мм рт.ст., эутиреоидное состояние и удовлетворительное самочувствие пациента. ЧСТЭ производилась без анестезии в положении лёжа на спине с валиком под шею или лопаточную область для придания запрокинутого кзади положения головы. При выраженном шейном остеохондрозе нежелательно запрокидывание головы. Узловое образование после обработки кожной поверхности спиртом фиксировалось пальцами левой руки. Стандартной одноразовой иглой размером 0,740 мм (22G) производилась пункция узла. Если получали коллоид, то удаляли его полностью, вводили в кистозную полость 96% этанол в объеме 1–3 мл, который извлекали через 1–2 минуты. Если инстиллировали этанол в солидное образование, то в один очаг вводили не более 1 мл. Иглу извлекали и повторяли инстилляцию в соседний участок узловой паренхимы. За один сеанс даже для крупных узлов (V>20 мл) опасно вводить более 3–4 мл этанола – возможно развитие воспалительной реакции. Это особенно вероятно, если узел расположен не интратиреоидно, а под фасцией, покрывающей ЩЖ. Общий объем этанола, введенного в узловое образование за один сеанс, должен быть ≤20–30% объема узла. Иначе, как показали опыты на извлеченных при оперативных вмешательствах солидных узловых образованиях, этанол будет просачиваться через капсулу, повреждая интактную тиреоидную ткань.

Результаты. Основной причиной обращения пациентов старше 60 лет являлся узловой коллоидный эутиреоидный зоб III–IV степени с явлениями компрессии органов шеи. Отличительные особенности клинических проявлений узлового зоба у лиц пожилого возраста: большие размеры образований ЩЖ (12,7÷162,8 мл; средний объем новообразований – 37,2 мл), очень длительный анамнез болезни (от 4–5 до 47 лет). У мужчин объем узлов (от 25,5 мл до 162,8 мл; средний объем новообразований – 68,7 мл) был заметно большим в сравнении с женской группой (от 12,7 мл до 85,0 мл; средний объем новообразований – 34,9 мл).

Объем узлов при рецидивном зобе был значительно меньше и составлял в среднем 14,3 мл (от 2,5 мл до 46,0 мл). Ультрасонографическая характеристика узловых образований также существенно различалась. Большая часть солидных узлов при рецидивном зобе были гипо-, реже изоэхогенны, однородны. В то же время солидные узлы при первичном заболевании, как правило, были гиперэхогенными, неоднородными, с кальцинатами и кистозными включениями. Это, на наш взгляд, в основном и определяло различия в эффективности ЧСТЭ при первичном и рецидивном узловом зобе у пожилых.

Редукция рецидивных образований при ЧСТЭ значительно заметней – с 14,3 мл до 5,2 (36,4% от первоначального объема). При первичном зобе – 57,5%. Столь существенная разница связана с тем, что гиперэхогенные узлы редуцируются в значительно

меньшей степени в сравнении с гипоэхогенными образованиями (табл. 2). Существенным является настойчивое желание пациентов с рецидивным зобом избежать оперативного вмешательства, используя альтернативные методы терапии, в том числе ЧСТЭ.

Таблица 2

Эффективность ЧСТЭ в зависимости от ультразвукографических характеристик солидных образований ЩЖ

Эхогенность образования	Объем	Степень редукции в %
Гипоэхогенные (n=22)	8,6 мл	31,5%
Изоэхогенные (n=12)	11,4 мл	39,6%
Гиперэхогенные (n=11)	41,1 мл	62,8%

Задачей ЧСТЭ при токсических автономных узлах являлось полное подавление их функциональной активности, что контролировалось повторными сканограммами ЩЖ. «Горячий» узел становился «холодным». Объем автономных узлов колебался от 6,1 до 14,2 мл. Для подавления активности потребовалось от 5,5 до 11,8 мл этанола, который инстиллировали с интервалом в 2–4 недели. В среднем – 0,85мл/мл. При меньшем количестве спирта активность узла не подавлялась полностью.

ЧСТЭ не изменяет тиреоидный статус пациентов, если объектом воздействия является «холодный» узел. Поэтому при первичном узловом коллоидном зобе после курса ЧСТЭ ни в одном из наблюдаемых нами клинических случаев не пришлось назначать или менять гормональную терапию. При рецидиве узлового коллоидного зоба нередко узловая ткань активно продуцирует тиреоидные гормоны («горячие» и «теплые» узлы). Поэтому после курса ЧСТЭ развивается гипотиреоз, требующий заместительной гормональной коррекции. У 22 пациентов с рецидивным зобом гипотиреоз после курса ЧСТЭ был выявлен у 9 (40,9%). 4 из них получали заместительную гормональную терапию уже до ЧСТЭ. После курса склерозирующей терапии доза L-тироксина увеличена на 25–125 мкг. Иногда рецидивный узел служит единственным источником тиреоидных гормонов, что требует тщательной коррекции заместительной гормонотерапии, т.к. ЧСТЭ ведет к гибели большей части тиреоцитов. Подобное мы наблюдали у 2-х женщин 64 и 76 лет, перенесших по два оперативных вмешательства на ЩЖ. С ростом узловых образований, увеличивается объем этанола и число сеансов ЧСТЭ, нужных для достижения стойкой редукции узлов (табл. 3).

Таблица 3

Количество сеансов ЧСТЭ, объема инстиллированного этанола в зависимости от первоначального объема образования ЩЖ

	Среднее кол-во сеансов ЧСТЭ	Средний V этанола	V этанола V образования
До 10 мл (n=8)	2,9	2,8 мл	69,3%
>10мл<20мл(n=18)	5,2	7,9 мл	62,7%
>20мл<40мл(n=15)	9,2	16,6 мл	41,2%
>40мл<70мл(n=13)	10,6	19,7 мл	27,2%
>70мл(n=5)	12,3	23,5 мл	24,1%

При увеличении размеров образования имеется чёткая тенденция уменьшения объема этанола, вводимого на единицу объема узловой ткани. Для стойкого эффекта ЧСТЭ необходима инстиляция ≥0,5 мл этанола/мл тиреоидной паренхимы [8, 11]

Анализ полученных данных показывает, что при солидных узлах объемом >40 мл весьма мало шансов провести тотальную инфильтрацию ткани тиреоидных образований этанолом. Для этого требуется большое количество процедур (>7), что утомительно для пациентов. И даже инстиллировав 20–40 мл этанола, нельзя быть уверенным в полной гибели эпителиальных элементов узла. Множественные фиброзные тяжи, характерные для узловой ткани [2], препятствуют равномерному распространению этанола из фокуса его инстиляции. Гистологическое исследование двух узлов объемом 52 и 76 мл, удалённых после курсов ЧСТЭ с инстилляцией 19,5 и 24,0 мл этанола соответственно, показало, что среди обширных полей фиброзной ткани встречаются островки сохранивших жизнеспособность тиреоцитов. Эти двое пациентов оперированы в связи с малым эффектом склерозирующей терапии: редукция образований по данным УЗИ составила 11,2 и 14,7%. Симптомы компрессии органов шеи у них не

были устранены полностью. Однако чаще даже при меньшем относительном объёме этанола, введенного в узлы, последние редуцировались на 17,3–73,1%. Это вело к полному исчезновению дискомфорта, признаков компрессии окружающих тканей.

В этой связи мы предлагаем ввести понятия радикальной и паллиативной ЧСТЭ. Склерозирующая терапия считается **радикальной** в том случае, если все эпителиальные элементы патологического очага погибли и замещены фиброзной тканью. Для увеличения эффективности ЧСТЭ имеет значение не только количество истиллированного этанола, но и методика его инстилляций. Более эффективно введение в несколько близко расположенных участков образования по 0,3–1,0 мл этанола, чем в одну точку 2–3 мл. Дело в том, что наличие стромы и различия в плотности узловой ткани создают предпосылки для неравномерной инфильтрации паренхимы патологического образования. Если часть эпителиальных клеток узла сохранила жизнеспособность, есть вероятность рецидива за счёт пролиферации сохранившихся клеток – лечение будет **паллиативным**. Для сдерживания пролиферации сохранившихся тиреоцитов рекомендуется длительный приём тиреоидных гормонов. Для уменьшения числа сеансов ЧСТЭ и суммарного объёма используемого этанола, мы предлагаем вводить последний не еженедельно, как рекомендуют большинство авторов, а раз в 3–4 недели. Согласно экспериментам на животных и исследованиям на удалённых после ЧСТЭ образований ЩЖ, в эти сроки погибшая эпителиальная ткань замещается фиброзной, введение этанола в которую затруднительно из-за её высокой плотности. Этанол инфильтрует лишь сохранившуюся эпителиальную ткань образования, т.е. расходуется наиболее эффективно. Если проводить ЧСТЭ по описанной выше методике, то расход этанола для достижения одинаковой степени редукции узлов сокращается на 25–30% в сравнении с еженедельными сеансами. При узловых образованиях объёмом >30 мл возможна инстиляция этанола в несколько удалённых друг от друга зон узла. И, если в одну зону нежелательно введение более 2 мл этанола, то суммарный безопасный объём инъекций в несколько участков может достигать 3–4 мл.

ЧСТЭ доброкачественных образований ЩЖ у пожилых является эффективным, щадящим методом лечения. Особенностью использования является многократность сеансов, относительно слабая редукция при гиперэкзогенных узловых образованиях, т.к. паренхима их содержит большое количество фиброзной ткани. В связи с поздним обращением пожилых лиц и большими размерами узловых образований ЧСТЭ у лиц этой группы редко бывает радикальной. Но уменьшения объёма узлов на 25–40% достаточно для исчезновения симптомов компрессии органов шеи.

Литература

1. Александров Ю.К. и др. Малоинвазивная хирургия щитовидной железы. – М.: Медицина, 2005. – 288 с.
2. Бубнов А.Н. и др. Заболевания щитовидной железы: Узловой зоб. – СПб, 2002. – 96 с.
3. Ветшев П.С. и др. // Мат-лы X (XII) Рос. симп. по хир. эндокринол. – Смоленск, 2002. – С. 101–103.
4. Ким И.В. и др. // Мат-лы XII (XIV) Рос. симп. по хир. эндокринол. – Ярославль, 2004. – С. 137–140.
5. Младенцев П.И. и др. // Мат-лы X (XII) Рос. симп. по хир. эндокринол. – Смоленск, 2002. – С. 250–252.
6. Плешков В.Г. и др. // Мат-лы IX (XI) Рос. симп. по хир. эндокринол. – Челябинск, 2000. – С. 345–348.
7. Селивёрстов О.В., Яровой Н.Н. // Мат-лы XII (XIV) Рос. симп. по хир. эндокринол. – Ярославль, 2004. – С. 238–240.
8. Толпыго В.А. Отдаленные результаты чрезкожной склерозирующей терапии 96% этиловым спиртом (этанолом) узлового зоба: Дис... канд. мед. наук. – Смоленск, 2001. – 121 с.
9. Шулуто А.М., Семиков В.И., Куликов И.О. // Рос. мед. ж. – 2002, № 5. – С. 23–24.
10. Livraghi T. et al. // Radiology - 1990. – Vol. 175. – P. 827–829.
11. Martino E., Bogassi F. // Thyroid Internat. – 2000. – № 5. – P. 3–9.
12. Pomorski L., Bartos M. // APMIS. – 2002. – Vol. 110, № 2. – P. 172–176.

УДК 616.441

РОЛЬ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В РЕАЛИЗАЦИИ АНТИЭНДОТОКСИНОВОЙ ЗАЩИТЫ БЕЛКОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

С.Г. НЕХАЕВ*

Важнейшей системой антиэндоотоксиновой защиты организма от реализации патофизиологических эффектов эндотоксинов (ЭТ) являются белки сыворотки крови, обладающие транспортно-элиминационными и детоксицирующими свойствами. Детоксицирующие свойства этих белков проявляются в способности связывать и элиминировать из организма ЭТ [1–2]. Большинство таких белков относится к группе т.н. белков острой фазы (БОФ), т.е. белков принимающих чрезвычайно активное участие в различных реакциях организма в ответ на внешние и внутренние воздействия [3–5]. Немаловажное участие эти белки принимают и в реализации системной фазы синдрома интоксикации (СИ). Синтез этих белков осуществляется в печени [6] и контролируется многими факторами, в т.ч. и эндокринной системой. Непосредственное влияние на синтез белка гепатоцитами могут оказывать гормоны коры надпочечников, синтез которых регулируется гормонами щитовидной железы (ГЩЖ). Уровень их в крови опосредованно влияет на белоксинтетическую функцию печени и на концентрацию этих белков в сыворотке крови.

Транспорт ГЩЖ трийодо-L-тиронина (T_3) и тетраидотиронина (T_4) к органам-мишеням осуществляется белками – представителями именно группы БОФ – альбумином, тироксинсвязывающим глобулином и преальбумином [7–8]. Изменение концентраций этих белков в сыворотке крови может сильно повлиять на выполнение ими своих «функциональных обязанностей».

Синтез T_3 и T_4 в ЩЖ регулируется гормоном передней доли гипофиза – тиреотропным гормоном (ТТГ). Причем функция гипофиза контролируется гипоталамусом (система «гипоталамус – гипофиз – щитовидная железа – надпочечники»). В настоящее время установлено, что и гипоталамус и гипофиз практически всегда вовлекаются в патологические процессы у больных геморрагической лихорадкой с почечным синдромом (ГЛПС) (некроз передней доли гипофиза – патогномоничный признак, [9]). Можно ожидать, что и другие органы эндокринной системы (в первую очередь ЩЖ) могут существенно изменить свою функциональную активность, влияя через изменение синтеза своих гормонов на антиэндоотоксиновую функцию белков крови.

Таблица 1

Динамика уровней гормонов крови T_3 , T_4 , ТТГ

Показатели	Дни болезни			Контроль
	<7	8-19	>20	
T_3 нг/мл	n=15 1,36±0,29	n=25 1,12±0,11	n=16 1,12±0,16	1,40±0,6
T_4 нг/мл	n=12 54,75±10,87	n=25 49,72±5,45	n=16 47,69±6,83	80 ± 8,3
ТТГ мМЕ/л	n=10 4,01±1,61	n=23 6,01±1,41	n=16 5,68±2,19	2,15 ± 0,9

Материалы и методы. Для определения в сыворотке крови концентраций гормонов T_3 , T_4 , ТТГ были использованы тест-системы « T_3 – ИФА-БЕСТ – стрип», T_4 – ИФА – БЕСТ – стрип», «ТТГ – ИФА – БЕСТ – стрип», предназначенные соответственно для определения общего 3.5.3' трийодо-L-тиронина; тетраидотиронина, тиреотропного гормона методом иммуноферментного анализа. Для каждого лабораторного анализа использовалось ~ 50 мкл замороженной сыворотки. Исследования проводились в лаборатории медсанчасти № 1 г. Тулы. В лунки стрипов вносили по 50 мкл стандартных калибровочных растворов и исследуемые сыворотки. В каждую лунку добавляли по 100 мкл конъюгата. Затем стрипы закрывали пленкой и инкубировали 60 мин при температуре 37°C на шейкере с интенсивностью перемешивания 300 об/мин. За 10 мин до окончания инкубации приготавливали раствор тетраметилбензидина. После окончания инкубации пленку осторожно снимали и помещали в дезинфицирующий раствор. Стрипы промывали раствором для отмывки планшета,

* 300012, Тула, ул. Болдина, 128, медфакультет, кафедра пропедевтики внутренних болезней