

одного курса. Больные с ДППП III ст. резистентны к гипохолестеринемическому влиянию ГТ. Включение в комплексное лечение гирудотерапевтического облучения не внесло существенных изменений в показатели углеводного обмена: в обеих группах отмечено снижение Гс, суточной глюкозурии и ряда других параметров, свидетельствующих о компенсации диабета.

Мы опросили и провели повторное ВТГ 15 пациентам основной группы через 10–12 месяцев после лечения. Больные отмечают сохранение субъективного улучшения, достигнутого по истечении курса комплексной терапии в течение 6–8 месяцев. Затем постепенно возобновлялся ирритативно-болевого синдром с появлением такого же характера болей, как и до лечения. Однако все опрошенные пациенты отметили, что интенсивность болей была существенно ниже, чем до лечения. У этих лиц показатели ВТГ ухудшились по сравнению с периодом после завершения комплексного лечения с применением ГТ, однако были лучше, чем до начала лечения. Отсюда следует, что ГТ не только способствует улучшению функционального состояния периферических нервов, но и в определенной степени препятствует дальнейшему прогрессированию их поражения при СД.

Повысить эффективность терапии позволяет усиление стандартного лечебного комплекса ГТ-воздействием. ГТ положительно влияет на функциональное состояние афферентных нервных волокон, замедляет прогрессирование ДППП. Поэтому применение ГТ оправдано на любой стадии СДС.

Литература

1. Дедов И. И. и др. Диабетическая стопа.– М., 2005
2. Докл. исслед. группы ВОЗ. Периферические нейропатии. Пер. с англ.– М., 1982.
3. Инструкция по медицинскому применению препарата Пиявит® мазь для наружного применения 0,2%.
4. Исаханян Г. Пути реализации лечебного эффекта.– М., 2003.
5. Каменев Ю.А. // Пиявки (гирудотерапия).– СПб, 2003
6. Крашенюк С.В. и др. // Рос. аг-во по патент. и товар. зн-м. Приор. от 14.03.1996, зарег. в Гос.реестреизобр.РФ 20.01.00.
7. Никонов Г.И. и др. // Успехи современной биологии.– 1986.– Т.101, вып. 1.– С. 141–154.
8. Пат. 2144698 Россия. Способ моделирования влияния медицинской пиявки на стимуляцию роста нервных волокон в культуре ткани / Крашенюк А.И., Крашенюк С.В., Чалисова Н.И. // Российское агентство по патентам и товарным знакам. Приоритет от 14.03.1996, зарегистрировано в Государственном реестре изобретений РФ 20.01.2000.
9. Прихожан В. М. Поражение нервной системы при сахарном диабете (Основы нейродиабетологии) / АМН СССР.– 2-е изд., перераб. и доп.– М.: Медицина, 1981.
10. Смирнова В. Ю. Дистальная диабетическая нейропатия: (Патогенез, диагностика, лечение): Автореф. дис...канд. мед. наук.– М., 1997.
11. Фисталь Э.Я. и др. // Вестник неотложной и восстановительной медицины.– 2002.– Т. 3, № 1.– С. 42–47.
12. Consensus Statement: Diabetic Neuropathy. Diabet Care.– San Antonio, 1995.

УДК 616.441-008.61

ПРИМЕНЕНИЕ КОМПЛЕКСНЫХ ГОМЕОПАТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ В ТЕРАПИИ ГИПЕРТИРЕОЗА

А.Г. ГЕВОРКЯН, А.С. ЦОГОВЕВ*

Тиреотоксикоз или гипертиреоз – синдром, наличие которого связано с повышенным содержанием тиреоидных гормонов в крови. Распространенность тиреотоксикоза составляет около 0,5%. Наиболее частой его причиной является диффузный токсический зоб, на долю которого приходится до 80% всех случаев тиреотоксикоза [3]. Реже встречается состояние гипертиреоза (фаза Хаси-токсикоза) при аутоиммунном тиреоидите, хотя в структуре патологии щитовидной железы (ЩЖ) заболеваемость аутоиммунным тиреоидитом среди взрослых составляет примерно 20–48%, и в течение последних десятилетий прослеживается

та тенденция к росту этого показателя [1, 3]. При диффузном токсическом зобе и при гипертрофической форме аутоиммунного тиреоидита, жалобы пациентов связаны с действием тиреоидных гормонов, а также с увеличением объема ЩЖ, определяющим дискомфорт в области шеи, чувство сдавливания, удушья.

Основной метод лечения гипертиреоза – использование анти тиреоидных препаратов. В России обычно применяют мерказолил (мерказолил, тиамазол, карбимазол), реже назначают пропилтиоурацил (пропицил).

Указанные средства тормозят органификацию йода и конденсацию йодтирозидов, что приводит к блокаде синтеза тиреоидных гормонов [6]. При длительном приеме тиреостатических препаратов вследствие значительного снижения уровня тиреоидных гормонов в крови усиливается секреция ТТГ, что приводит к стимуляции роста ЩЖ («зобогенный» эффект) [2, 8]. Для предупреждения этого эффекта одновременно рекомендуется прием небольших доз тиреоидных гормонов, что не всегда обеспечивает уменьшение размеров ЩЖ, а в дальнейшем может приводить к медикаментозному тиреотоксикозу [9]. В настоящее время отсутствуют какие-либо иные методы воздействия, достоверно предупреждающие или уменьшающие «зобогенный» эффект анти тиреоидных средств и повышающие эффективность терапии.

Цель работы – изучение применения гомеопатических препаратов «Лимфомиозот», «Убихинон композитум», «Траумель С» в лечении лиц с хроническим аутоиммунным тиреоидитом в фазе гиперфункции и диффузным токсическим зобом.

Материалы и методы исследования. В исследование включено 44 больных в возрасте от 20 до 58 лет с гипертрофической формой хронического аутоиммунного тиреоидита и диффузным токсическим зобом и 15 здоровых доноров соответствующего пола и возраста. Работа проводилась на базе ВМУЗ гор. поликлиники №1 г. Владикавказа. Диагноз устанавливали на основании жалоб, анамнеза, эхографического обследования ЩЖ, определения уровня ТТГ, свТ3, свТ4 в сыворотке крови. Определяли рост объема ЩЖ (%) и степень тяжести тиреотоксикоза.

Определение концентрации ТТГ и тиреоидных гормонов (свТ3, свТ4) проводили методом иммуноферментного анализа с использованием наборов реагентов производства фирмы «Вектор-Бест» (г. Новосибирск, Россия).

УЗИ ЩЖ проводилось на аппарате Siemens Sonoline G 50. Показатели объема ЩЖ рассчитывались по формуле путем перемножения длины, ширины и толщины с коэффициентом поправки на эллипсоидность 0,479. Степень превышения объема ЩЖ рассчитывали в процентах от возрастной нормы: для женщин 18,0 см³, для мужчин 25,0 см³ [5, 7].

В зависимости от характера терапии больные разделены на две группы. Пациенты 1-й группы (20 чел.) получали лечение в соответствии со стандартами терапии заболеваний ЩЖ – пропицил-25 в индивидуальной дозировке в зависимости от степени тиреотоксикоза. Больные 2-й группы (24 человека) получали одновременно со стандартной терапией антигомотоксические препараты «Лимфомиозот», «Убихинон композитум» внутримышечно, начиная с 9-го дня приема пропицила, при этом, в первые 5 дней введения по системе потенцирования ко-энзимных систем, затем в течение 20 дней по принципу депонирования, и мазь «Траумель С» в виде кожных аппликаций на зону ЩЖ и шейный отдел позвоночника 2 раза в день в течение 1 месяца.

Результаты лечения оценивали через 1-1,5 месяца по клинической динамике, изменению объемов ЩЖ и показателей гормонального статуса. Результаты обрабатывали статистически. Для оценки степени достоверности полученных различий пользовались критериями t Стьюдента, Уилкоксона, Манна – Уитни.

Таблица 1

Показатели размеров и функции ЩЖ у обследованных до лечения

Группа	Объем железы, см ³	ТТГ, мкМЕ/мл	свТ ₄	свТ ₃
Контроль (n-16)	20,4±0,9	1,6±0,03	16,8±1,1	1,8±0,5
1-я (n-20)	47,6±1,6*	0,1±0,02**	59,1±2,2*	5,15±1,1*
2-я (n-24)	44,8±1,7*	0,1±0,01**	57,4±1,8*	4,9±0,8*

Различия с контрольной группой достоверны: * - p<0,05; ** - p<0,01

* Северо-Осетинская государственная медицинская академия, Владикавказ

Таблица 2

Сравнительная эффективность лечения больных с гипертиреозом через 1,5 мес. от начала терапии

Группа	1-я группа (n=20)		2-я группа (n=24)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Объем ЩЖ	47,6±1,6	48,3±1,4	44,8±1,7	36,5±1,2*
свТ4, нмоль/л	59,1±2,2	26,2±2,4	57,4±1,8	23,7±1,4*

* - различия с показателем до лечения достоверны, p<0,05

Результаты. До начала лечения больные предъявляли сходные жалобы. Отмечалось увеличение объема ЩЖ. Чувство сдавления и дискомфорта в области шеи определялось с одинаковой частотой. Объем ЩЖ до начала терапии составил в 1-й группе больных 47,6±1,6 см³, во 2-й группе – 44,8±1,7 см³ (p>0,05), отмечено повышение ТТГ и повышение содержания гормонов ЩЖ в крови (табл. 1). В 1-й группе больных через 1-1,5 месяца от начала терапии клиническое улучшение по проявлениям тиреотоксикоза сопровождалось у всех пациентов нарастанием дискомфорта в области шеи с видимым на глаз изменением ее конфигурации. По данным пальпаторного и УЗ-исследования не отмечалось достоверного снижения объемов ЩЖ, у 15% больных отмечено некоторое увеличение ее размеров. В группе пациентов, получавших базисную терапию в сочетании с комплексными гомеопатическими препаратами, через 1-1,5 месяца от начала терапии отмечено уменьшение дискомфорта в области шеи, снижение выраженности одышки, пальпаторно – снижение напряжения и болезненности ткани ЩЖ, уменьшение объемов ЩЖ в среднем на 23,4% от исходного. При исследовании параметров гормонального статуса выявлена нормализация уровня свободных фракций Т4 в сыворотке крови (табл. 2). Каких-либо побочных или токсических эффектов выявлено не было.

Целью комплексной биологической терапии является восстановление нарушенного равновесия в организме. Комплексные антигомтоксические препараты активируют защитные системы организма, т.е. стимулируют процессы дезинтоксикации и компенсируют последствия интоксикации. При этом сочетанное действие входящих в их состав компонентов обеспечивает более широкий спектр фармакологической активности по сравнению с гомеопатическими монопрепаратами.

«Лимфомозот» – комплексный антигомтоксический препарат, выполняющий функцию дренажа лимфатической и мезенхимальной соединительной тканей. Выраженный терапевтический эффект данного средства обеспечивается его составом. При этом компоненты, входящие в состав Лимфомозота, представлены преимущественно в стимулирующих потенциях.

Потенции Д3, Д4, Д5 относятся к категории сильнодействующих разведений и применяются в случаях, когда необходимо быстро и активно оказать стимулирующее и канализирующее влияние на деятельность органов. Потенция Д12 обладает двухсторонним действием: с одной стороны, умеренным стимулирующим воздействием на функцию эндокринной системы, а с другой, некоторым ингибирующим влиянием на функцию лимфатического аппарата при наличии признаков его гипертрофии [12]. Эффективность препарата «Лимфомозот» в целом обусловлена в значительной степени тем, что он действует на соответствующие ткани в фазах реакции, депонирования и импрегнации, эффект при этом развивается быстро, без выраженных реактивных проявлений.

Включение «Лимфомозота» в схему терапии тиреотоксикоза обусловлено возможностью применения его как при острых заболеваниях, так и в более глубоких фазах хронических болезней [4]. Применение биокатализаторов представляет собой одну из особенностей антигомтоксической терапии.

Вещества, называемые в рамках этой терапии биокатализаторами, физиологически образуются в ходе процессов клеточного дыхания и синтеза энергии (цикл лимонной кислоты, окислительно-восстановительные системы). Выпадение функции какого-либо фермента приводит не только к блоку реакции каталитического воздействия на промежуточный продукт метаболизма, но и к дефициту образующегося в норме субстрата, необходимого для последующей реакции.

Назначают катализаторы в потенцированной форме по представлению, что таким образом происходит активация обмена веществ и стимуляция блокированных клеточных и ферментативных функций [11, 13]. Возможности каталитического ускорения реакции впечатляют: реакции ускоряются в миллионы раз, одна молекула фермента способна преобразовать до 10000 молекул субстрата в секунду. В конце реакции ферменты, не подвергшись изменениям, снова готовы к проведению следующей [14]. Применение препарата «Убихинон композитум» обосновано с точки зрения стимуляции дезинтоксикационных механизмов путем воздействия на блокированные ферментные системы при дегенеративных заболеваниях, дисфункциях и дисрегуляциях желез внутренней секреции [13]. Выбор антигомтоксического препарата «Траумель С» для местного применения при патологии ЩЖ продиктован его противовоспалительным, анальгезирующим, противоотечным и антиэкссудативным действием [10].

Включение комплексных антигомтоксических препаратов «Лимфомозот», «Убихинон композитум», «Траумель С» в программу терапии больных с хроническим аутоиммунным тиреозом и диффузным токсическим зобом способствует достижению высокого терапевтического эффекта по сравнению с общепринятой терапией. Предлагаемый метод не связан с риском побочных реакций, хорошо переносится, может применяться для использования в амбулаторных условиях.

Литература

1. Арион В.А. и др. // Иммунология. – 1990. – №4. – С. 52.
2. Бабенко А.Ю. Клинико-иммунологические сопоставления и выбор тактики консервативной терапии при болезни Грейвса: Автореф. дис. канд. мед. наук. – СПб. – 2000. – 20 с.
3. Балаболкин М.И. // Пробл. эндокринологии. – 1986. – №6. – С. 35–40.
4. Гуцина О.А. // Биол. медицина. – 2001. – №1. – С. 32–38.
5. Дедов И.И. и др. Алгоритмы диагностики, профилактики и лечения ЩЖ. – М.: 1994. – С. 44–46.
6. Дедов И.И. и др. // Клини. мед. – 1992. – №5-6. – С. 65–70.
7. Консенсус. // Пробл. эндокринологии. – 1999. – №6. – С. 29.
8. Оловянишникова И.В. Эффективность применения различных схем медикаментозной терапии диффузного токсического зоба. Прогностические аспекты: Автореф. дис. канд. мед. наук. – М. – 2000. – 20 с.
9. Петрова Н.Д. Отдаленные результаты консервативного и оперативного лечения больных диффузным токсическим зобом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М. – 2000. – 20 с.
10. Фишер О., Фишер Л. // Биол. мед. – 2004. – №2. – С. 56.
11. Херцберггер Г. // Биол. медицина. – 2001. – №1. – С. 27-31.
12. Bianchi I. Homeopathic Homotoxicological Repertory – Homotoxicological Materia Medica/ Baden-Baden: Aurelia Verlag. – 1995.
13. Heine H., Herzberger G., Bauer G. Die Therapie mit intermediären Katalisatoren in der Praxis. Baden. – Baden: Aurelia. – 1998.
14. Recheis R. s // Biol. Med. – 1987. – № 3. – P. 450–454.

УДК 612.017.1:616.441

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУННОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ ДИФУЗНЫМ ТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ И АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ

А.Г. ГЕВОРКЯН, А.С. ЦОГОЕВ, Л.З. БОЛИЕВА*

Введение. По современным представлениям диффузный токсический зоб (ДТЗ) и аутоиммунный тиреозит (АИТ) являются аутоиммунными органоспецифическими заболеваниями щитовидной железы, в основе развития которых лежит дефект супрессорно-цитотоксических Т-лимфоцитов [1, 6-9]. При аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы происходят схожие процессы: они развиваются по сходным патофизиологическим механизмам, могут встречаться у членов одной семьи и в ряде

* Северо-Осетинская государственная меакадемия, Владикавказ