

разработка эффективных способов профилактики и лечения генных, полигенных и хромосомных заболеваний [2].

Список литературы

1. Баранов В.С., Айламазян Э.К. Актуальные проблемы здравоохранения. [Электронный ресурс] // Журнал акушерства и женских болезней, 2007 выпуск 1 URL: [http:// www.jowd.ru/arhiv/JOWD_2007_pdf/jowd_1_07.pdf](http://www.jowd.ru/arhiv/JOWD_2007_pdf/jowd_1_07.pdf) (дата обращения: 11.03.2019).
2. Берг Л., Давыденков С.Н. Наследственность и наследственные болезни человека - М.: МЕДГИЗ, 1971, С. 121 .
3. Гинтер Е.К. Медицинская генетика. М.: Медицина, 2003; 448.
4. Савельева Г.М., Шалина Р.И. Моногенные и полигенные заболевания [Электронный ресурс] // URL: [http:// medichelp.ru/rubriki/akusherstvo/7175-monogennye](http://medichelp.ru/rubriki/akusherstvo/7175-monogennye) (дата обращения: 11.03.2019).
5. Степанов В.А. Геномы, популяции, болезни: этническая геномика и персонализированная медицина [Электронный ресурс] // НИИ медицинской генетики СО РАМН URL: [http:// www. medgenetics.ru/UserFile/File/Doc](http://www.medgenetics.ru/UserFile/File/Doc) (дата обращения: 10.03.2019)
6. Флоринский В.М. Усовершенствование и вырождение человеческого рода, под редакцией В.М. Волоцкого [Электронный ресурс] // К истории и современному состоянию евгенического движения, «Северный печатник» Вологда, 1926 URL: [http:// www.booksite.ru/fulltext/florin/text.pdf](http://www.booksite.ru/fulltext/florin/text.pdf) (дата обращения: 12.03.2019).
7. Эмери А.Е. Наследственные болезни [Электронный ресурс] // Антенатальная диагностика генетических болезней, статья. URL: <http://medarticle.moslek.ru/articles/26969.htm> (дата обращения: 12.03.2019).

УДК 577.171

Подчиненова Е.А., Булатова Е.В., Лукаш В.А.

ПРИМЕНЕНИЕ СОЧЕТАННОЙ ТЕРАПИИ ЙОДА, СЕЛЕНА И ЦИНКА ПРИ ЛЕЧЕНИИ АУТОИМУННОГО ТИРЕОИДИТА

Кафедра биохимии

Уральский государственный медицинский университет
*ООО «Холистик Мед», медицинская клиника «Холистима»
Екатеринбург, Российская Федерация

Podchinenova E.A., Bulatova E.V., Lukash V.A.

THE USE OF COMBINED THERAPY OF IODINE, SELENIUM AND ZINC IN THE TREATMENT OF AUTOIMMUNE THYROIDITIS

The Biochemistry Department
Ural state medical university

*ООО «Holistic Med», medicine hospital «Holistima»
Ekaterinburg, Russian Federation

E-mail: ekaterinapodchinyonova@gmail.com

Аннотация. Приведены положительные результаты сочетанной терапии препаратами йода, селена и цинка при лечении аутоиммунного тиреоидита.

Annotation. The positive results of combined therapy with iodine, selenium and zinc in the treatment of autoimmune thyroiditis are presented.

Ключевые слова: аутоиммунный тиреоидит, йод, селен, цинк.

Key words: autoimmune thyroiditis, iodine, selenium, zinc.

Введение

В настоящее время, как никогда, актуальна проблема ранней диагностики аутоиммунного тиреоидита. Из-за отсутствия специфических жалоб на ранних стадиях развития аутоиммунного процесса диагностика данного заболевания затруднена, а непосредственно диагноз, устанавливается уже на этапе развития, редко – тиреотоксикоза, чаще всего - гипотиреоза, который требует назначения заместительной гормональной терапии на длительное время или пожизненно [1, 3].

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ, хронический лимфоматозный тиреоидит, тиреоидит Хашимото) – хроническое аутоиммунное заболевание щитовидной железы, иммунно – воспалительный процесс замедленного типа [4], морфологическим субстратом которого является лимфоидная и плазмоцитарная инфильтрация ткани щитовидной железы, с последующим ее разрушением и замещением соединительной тканью. Результат – снижение функции щитовидной железы (уменьшение синтеза тиреоидных гормонов, повышение уровня тиреотропного гормона) – гипотиреоз. На фоне аутоиммунного тиреоидита так же возможно развитие временного гипертиреоза (тиреотоксикоза) повышение уровня гормонов щитовидной железы в кровеносном русле под разрушающим действием аутоиммунного процесса [3, 4].

Аутоиммунный тиреоидит считается наиболее распространенным из всех заболеваний щитовидной железы [1]. Согласно литературным данным аутоиммунный тиреоидит чаще встречается у женщин 40 – 50 лет (соотношение женщин и мужчин составляет 10-15 к 1), но может развиваться и в более молодом или более зрелом возрасте [2]. Диагностическими критериями аутоиммунного тиреоидита, даже в отсутствие жалоб, считается: изменение тиреоидного статуса в сторону гипотиреоза, редко – гипертиреоза, выявление антител к тиреоидной пероксидазе и характерная ультразвуковая картина аутоиммунного процесса [1, 2].

Йод является обязательным компонентом для синтеза тиреоидных гормонов – тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3) [3, 4]. Организм человека не

может синтезировать йод, поэтому получать его он может исключительно с продуктами питания, водой, воздухом или по средствам приема препаратов или биологически активных добавок. Дефицит йода приводит к снижению функциональной активности щитовидной железы, выражающейся в недостаточном производстве тиреоидных гормонов [4].

Селен в виде селеноцистеина входит в состав фермента – селен-зависимой дейодиназы, участвующего в превращении в периферических тканях прогормона тироксина (Т4) в активный гормон – трийодтиронин (Т3) [3]. Дефицит селена из-за отсутствия селен-зависимой дейодиназы приводит к нарушению перехода тироксина (Т4) в трийодтиронин (Т3) и соответственно снижается функциональная активность щитовидной железы, тем самым не оказываются важнейшие биологические эффекты трийодтиронина (Т3) на организм [3, 5].

Цинк входит в состав ДНК – тиреоидсвязывающего белка ядерного рецептора трийодтиронина (Т3). При дефиците цинка наблюдается снижение концентрации тиреоидных гормонов [4].

Однако в литературе мало данных по влиянию сочетанной терапии всеми тремя микроэлементами, йодом, селеном и цинком, на течение АИТ.

Цель исследования - обнаружить эффект влияния сочетанной терапии йодом, селеном и цинком на течение АИТ.

Материалы и методы исследования

В исследование были включены 25 женщин с установленным диагнозом – аутоиммунный тиреоидит, получающих лечение в амбулаторных условиях и состоящих на диспансерном учете в одной из клиник г. Екатеринбурга. Возраст пациенток вошедших в выборку: в среднем 57 лет (17-79 лет). Стаж заболевания не более 15 лет (в среднем составил 5 лет 7 мес.). Некоторые женщины находились на заместительной гормональной терапии препаратами L-тироксина в разных дозах (но не более 100 мкг/сутки). Все пациентки не получали дополнительной нутрицевтической поддержки (не принимали какие-либо витаминно-минеральные комплексы), до начала лечения. Диагноз всех пациенток был подтверждён ультразвуковым исследованием.

Всем пациенткам была проведена антропометрия: измерение массы тела (кг), роста (см), ИМТ (кг/м²). В исследование были включены следующие лабораторные показатели тиреоидного статуса: ТТГ (тиреотропный гормон), сТ4 (свободный тироксин), сТ3 (свободный трийодтиронин), АТ-ТПО (антитела к тиреоидной пероксидазе). Всем пациенткам с аутоиммунным тиреоидитом, с повышенным уровнем АТ-ТПО (антител к тиреоидной пероксидазе) не зависимо от уровня ТТГ (тиреотропного гормона) т.е. наличия или отсутствия гипотиреоза, при низких или низконормальных значениях свободного тироксина (сТ4) и свободного трийодтиронина (сТ3) была назначена нутрицевтическая поддержка монокомпонентными биологически активными добавками органического йода, селена и цинка сроком на 3 месяца в максимально-допустимых суточных дозах. Использовались препараты

компании «Solgar», содержащие Глюконат цинка и L-селенометионин, а также йод содержащие препараты фирмы «Kelp». Через 3 месяца был произведен контроль тиреоидного статуса и других лабораторных показателей, включенных в исследование.

Результаты исследования и их обсуждение

В результате проведенного одномоментного аналитического исследования за контрольный период (3 месяца) приема монокомпонентных добавок органического йода, селена и цинка, в комбинации с L-тироксином и без использования заместительной гормональной терапии, уровень ТТГ (тиреотропного гормона) в среднем снизился на 31%.

Понижение уровня тиреотропного гормона мы можем объяснить изменениями в уровне Т4, а особенно Т3, у пациенток: в процессе лечения у пациенток достоверно ($P < 0,01$) повысился уровень сТ4 на 18% и уровень сТ3 на 43% ($P < 0,001$).

Изменения уровня Т4 в крови пациенток мы объясняем применением терапии препаратов цинка, что согласуется с данными литературы [4]. Изменение концентрации Т3 в крови пациенток мы объясняем применением препаратов селена, которые положительно сказываются на активности селен-зависимой дейодиназы [3, 5]. Таким образом мы, еще раз подтвердили положительное влияние терапии цинком и терапии селеном при аутоиммунном тиреоидите.

Также было обнаружено снижение на 38% средних показателей содержания антител в крови пациенток с аутоиммунным тиреоидитом при использовании сочетанной терапии препаратами селена и цинка. Более того, уже через 3 месяца некоторым пациенткам, которые принимали те или иные дозы L-тироксина удалось снизить дозу препарата или вообще произвести его отмену.

Вероятно, уменьшалось агрессивное влияние аутоиммунного процесса на ткань щитовидной железы, что подтверждается ультразвуковой картиной: уменьшаются диффузные изменения паренхимы щитовидной железы – ткань становится однородной, происходит увеличение объема органа (функциональной ткани) при гипоплазии вследствие АИТ, либо уменьшение объема ткани при ее разрастании. Таким образом, сочетанная терапия селеном и цинком даёт положительный динамический эффект при аутоиммунном тиреоидите.

Выводы: Применение нутрицевтической поддержки в виде монокомпонентных биологически активных добавок органического йода, селена и цинка в терапии аутоиммунного тиреоидита, оказывает положительный эффект на тиреоидный статус пациентов.

Список литературы:

1. Кривенко А.К. Аутоиммунный тиреоидит Хашимото и развитие аутоиммунного воспалительного синдрома, индуцированного адьювантами /

Кривенко А.К., Тюрина Е.Э., // Научное сообщество студентов 21 столетия. Естественные науки.- 2017.- С. 62-68.

2. Лузьянина Г.А. Аутоиммунный тиреоидит: пример динамики клинко-гормонального наблюдения / Лузьянина Г.А., Апеллесова Н.В., Сухарева Т.В. // Здравоохранение Дальнего Востока.- 2018. - №2 (76).- С. 77-81.

3. Панькив В.И. Проблема сочетанного дефицита йода и селена в развитии заболеваний щитовидной железы. / Панькив В.И. // Международный эндокринологический журнал.- 2014. - №5. - С. 75-79.

4. Шабалина Е.А., Селен и Щитовидная железа / Шабалина Е.А., Моргунова Т.Б., Орлова С.В., Фадеев В.В. // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2011. - №2 (том 7). - С. 7-18.

5. Becket G.J. Selenium and endocrine system. / Becket G.J., Arthur J.R. // J. Endocrinol. 2005. - V. 184. - P. 455 – 465.

УДК 612.115

Прохорова А.В., Коркодинов А.В., Маклакова И.Ю.

**ВЛИЯНИЕ ОДНОКРАТНОЙ И МНОГОКРАТНОЙ ГИПОКСИИ
ПЕРЕГРУЗОЧНОЙ ФОРМЫ НА СИСТЕМУ ГЕМОСТАЗА
ЛАБОРАТОРНЫХ МЫШЕЙ**

Кафедра патологической физиологии
Уральский государственный медицинский университет
Екатеринбург, Российская Федерация

Prokhorova A.V., Korkodinov A.V., Maklakova I. Yu.
**INFLUENCE OF ACUTE AND REPEATED OVERLOAD HYPOXIA ON
THE HEMOSTATIC SYSTEM OF LABORATORY MICE**

Department of pathologic physiology
Ural state medical university
Yekaterinburg, Russian Federation

E-mail: alexander.korkodinov@gmail.com
av.prohorova@yandex.ru

Аннотация. Статья посвящена изучению влияния перегрузочной гипоксии различной продолжительности на систему крови лабораторных мышей. Проанализированы изменения в системе гемостаза в процессе адаптации к перегрузочной гипоксии.

Annotation. The article is dedicated to studying the influence of overload hypoxia of various duration on the hemic system of laboratory mice. The changes in