

ИГЛОРЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Канаев Р.А. Email: Kanaev1796@scientifictext.ru

Канаев Рыскулбек Алыбаевич – доктор медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой;
кафедра восточной медицины,
Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации,
г. Бишкек, Республика Кыргызстан

Аннотация: при аутоиммунном тиреоидите функциональное состояние щитовидной железы (ЩЖ) зависит от выраженности нарушений специфического и неспецифического иммунитета. Между числом неспецифических T($E_{тфч}$ РОК) супрессоров и концентрацией трийодтиронинов в сыворотке крови наблюдается обратная зависимость. В результате потери иммунологического контроля за выработкой запрещенных клонов T-лимфоцитов синтезируются тиреоидстимулирующие антитела, которые относятся к группе иммуноглобулинов G, в свою очередь, воздействуя на рецепторы тиреотропного гормона (ТТГ), вызывают гиперпродукцию тиреоидных гормонов и увеличение щитовидной железы. Длительный процесс аутоагрессии приводит к постепенному снижению функциональной активности щитовидной железы – прогрессирующему гипотиреозу. В статье приводятся результаты исследования иммунологического статуса и гормонального у 40 больных с заболеванием щитовидной железы, у которых применены иглорефлексотерапия и комплексный метод. Установлено, что иглорефлексотерапия может быть применена как самостоятельный метод, так и в комплексе с медикаментозной терапией.

Ключевые слова: щитовидная железа, тиреоидит, иглорефлексотерапия, комплексное лечение.

IGLOREEFLEXOTHERAPY IN COPLEX TREATMENT IN DISEASES OF THE THYROID GLAND

Kanaev R.A.

Kanaev Ryskulbek Alybaevich - doctor of medical sciences, associate professor, Head of the Department;
DEPARTMENT OF ORIENTAL MEDICINE,
KYRGYZ STATE MEDICAL INSTITUTE FOR RETRAINING AND ADVANCED STUDIES,
BISHKEK, REPUBLIC OF KYRGYZSTAN

Abstract: in the case of autoimmune thyroiditis, the functional state of the thyroid gland (SHCH) depends on the severity of disorders of specific and nonspecific immunity. An inverse relationship is observed between the number of non-specific T (Emphy ROC) suppressors and the concentration of triiodothyronines in serum. As a result of the loss of immunological control over the production of banned T-lymphocyte clones, thyroid stimulating antibodies are synthesized that belong to the group of immunoglobulins G, in turn, acting on the thyroid-stimulating hormone (TSH) receptors, cause hyperproduction of thyroid hormones and an increase in the thyroid gland. A prolonged process of autoaggression leads to a gradual decrease in the functional activity of the thyroid gland - progressive hypothyroidism. The article presents the results of the study of the immunological status and hormonal status in 40 patients with thyroid disease who have acupuncture and a complex method. It is established that acupuncture can be applied as an independent method, and in combination with drug therapy.

Keywords: thyroid gland, thyroiditis, acupuncture, reflexotherapy, complex therapy.

Заболевания щитовидной железы (ЗЩЖ) и его проблема относится к одной из важнейших, решение которой требует многоплановых исследований. Их необходимость определяется, прежде всего, тем, что аутоиммунный тиреоидит является самым частым заболеванием щитовидной железы (ЩЖ) и основной причиной первичного гипотиреоза. Вследствие «доброкачественного» и длительного течения он является «идеальной» моделью изучения иммунологических процессов, составляющих основу иммуноэндокринной патологии и иммунопатологии в целом [1, 3].

Аутоиммунная тиреоидная патология является наиболее частой в структуре эндокринных заболеваний. Вероятно, такая тенденция сохранится и в последующие годы, так как за последнее десятилетие отмечается неуклонное увеличение больных с заболеваниями щитовидной железы [4]. К классическим органоспецифическим аутоиммунным заболеваниям относится диффузный токсический зоб (ДТЗ) и аутоиммунный тиреоидит (АИТ). Иммунологические нарушения встречаются и при других заболеваниях ЩЖ (например, подостром тиреоидите, нетоксическом узловом зобе и папиллярном раке). Однако в этих случаях они вторичны [2, 5]. По современным представлениям, аутоиммунный тиреоидит – аутоиммунное заболевание, в основе патогенеза которого лежит нарушение регулирующей функции T-клеточной системы иммунитета. Изучение количественных показателей T-системы при аутоиммунном тиреоидите выявило снижение абсолютного и относительного содержания T-лимфоцитов и изменения в

соотношении субпопуляций Т-лимфоцитов, повышение содержания Т(Е_{тфр} РОК)-хелперов и снижение содержания Т(Е_{тфч} РОК)-супрессоров, что может свидетельствовать об их функциональной неполноценности и приводить к тиреодной дисфункции [6, 10, 12]. Как указывают многие исследователи [7, 8, 11], в патогенезе аутоиммунного тиреоидита участвуют клеточные и гуморальные компоненты иммунного ответа. При этом, наряду с достоверным повышением субпопуляции В-лимфоцитов отмечается резкое повышение иммунорегуляторного индекса вследствие дефицита Т(Е_{тфч} РОК)-супрессоров. При аутоиммунном тиреоидите функциональное состояние щитовидной железы (ЩЖ) зависит от выраженности нарушений специфического и неспецифического иммунитета. Между числом неспецифических Т(Е_{тфч} РОК) супрессоров и концентрацией трийодтиронинов в сыворотке крови наблюдается обратная зависимость. В результате потери иммунологического контроля за выработкой запрещенных клонов Т-лимфоцитов синтезируются тиреоидстимулирующие антитела, которые относятся к группе иммуноглобулинов G, в свою очередь, воздействуя на рецепторы тиреотропного гормона (ТТГ), вызывают гиперпродукцию тиреоидных гормонов и увеличение щитовидной железы. Длительный процесс аутоагрессии приводит к постепенному снижению функциональной активности щитовидной железы – прогрессирующему гипотиреозу [4, 5, 13].

Проблема восстановления иммунологических нарушений с помощью иммунокорригирующей терапии в настоящее время приобретает все большую активность. Благодаря современным методам диагностики можно выявить различные уровни поражения иммунной системы. Целью настоящего исследования было изучение относительного и абсолютного количества Т-лимфоцитов и их субпопуляций, функции щитовидной железы и изучение эффективности действия иглорефлексотерапии в лечении заболеваний щитовидной железы.

Материал и методы исследования

Нами обследовано 60 человек, из них 20 – практически здоровых лиц (контрольная группа), 40 больных с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы. Возраст в обеих группах был равнозначным.

Диагноз ставили на основании клинических данных, результатов гормонального анализа, иммунного статуса и УЗИ щитовидной железы. Содержание тиреотропного гормона (ТТГ), трийодтироксина (Т₃), тироксина (Т₄), антитела к ТГ и ТПО, в сыворотке крови определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) на автоматическом анализаторе ES-300. Определяли относительное и абсолютное количества Т-лимфоцитов и их субпопуляции. Для оценки иммунного статуса использовали комплекс стандартных и унифицированных методов первого уровня. Для определения количества Т-лимфоцитов использовали метод спонтанного розеткообразования с эритроцитами барана и их субпопуляций теофилиночувствительных Т(Е_{тфч} РОК) и теофилинорезистентных Т(Е_{тфр} РОК), комплекс экспресс-микрометодов по тестам I и II уровней. Всем 40 больным с диагнозом аутоиммунного тиреоидита проведено лечение. В зависимости от характера лечения больных разделили на две группы: в 1-ю группу вошли 20 больных. Они получали курс лечения иглорефлексотерапии (ИРТ), а 2-ю группу составили 20 больных, которым выполнено комплексное (иглорефлексотерапия + медикаментозное) лечение.

Больным, которым мы проводили иглорефлексотерапию, точки акупунктуры выбирали строго индивидуально в зависимости от клинических проявлений заболевания и от конституционального типа. С целью улучшения иммунной системы и функции щитовидной железы акупунктурная терапия проведена в следующих точках: 4 IV[↑], 6 IX[↑], 13 X (+-) s.d, 36 III (+-) s.d, 4 II (+-) s.d, 16 II (+-) s.d, 10-4 X[↓], 6 IV[↑]. Курс иглорефлексотерапии в среднем состоял из 10-12 сеансов, выполняемых ежедневно, I-II вариант тормозного метода, экспозиция игл 30-60 мин. Полученные данные подвергнуты статистической обработке с определением средней арифметической величины (M), средней квадратичной (σ), ошибки ряда (m). Степень достоверности вычислялась по таблице Стьюдента. Различия считали достоверными при P<0,05.

Результаты и их обсуждение

Клинико-иммунологическое обследование больных аутоиммунным тиреоидитом показало наличие нарушения в содержании иммунорегуляторных клеток Т(Е_{тфр} РОК) хелперов, Т(Е_{тфч} РОК) супрессоров (табл.).

Так, при аутоиммунном заболевании щитовидной железы обнаружено повышение содержания хелперов и снижение супрессоров. Иммунорегуляторный индекс (Th/Ts) был значительно выше нормы, его повышение идет вследствие дефицита Т(Е_{тфч} РОК) супрессоров.

Нами была изучена функция щитовидной железы и при этом обнаружено относительное повышение содержания тиреотропного гормона (ТТГ) и снижение трийодтиронина (Т₃), тироксина (Т₄).

Таблица 1. Показатели функции щитовидной железы и иммунологической защиты у больных ЗЩЖ в зависимости от метода лечения

Показатели	У здоровых лиц n-20 $M_1 \pm m_1$	До лечения n-40 $M_2 \pm m_2$	После курса ИРТ n-20 $M_3 \pm m_3$	После комплексного лечения n-20 $M_4 \pm m_4$
$T(E_{Tфч} \text{ РОК}), \%$ Р	9,00±0,58	3,00±0,18	6,00±0,50	5,00±0,20
	$M_1-M_2 < 0,01$		$M_2-M_3 < 0,05$	$M_3-M_4 > 0,05$
$T(E_{Tфр} \text{ РОК}), \%$ Р	28,50±1,15	40,00±2,40	21,00±2,10	31,00±0,02
	$M_1-M_2 < 0,01$		$M_2-M_3 < 0,01$	$M_3-M_4 < 0,05$
ИРИ (Th/Ts) Р	5,05±0,25	15,00±1,30	3,60±0,60	9,00±1,00
	$M_1-M_2 < 0,01$		$M_2-M_3 < 0,01$	$M_3-M_4 < 0,05$
T_3 нмоль/л Р	2,79±0,59	1,59±0,02	1,98±0,07	1,65±0,02
	$M_1-M_2 < 0,05$		$M_2-M_3 < 0,001$	$M_3-M_4 < 0,001$
T_4 нмоль/л Р	110,00±1,12	81,20±1,5	96,30±2,40	87,20±0,20
	$M_1-M_2 < 0,001$		$M_2-M_3 < 0,01$	$M_3-M_4 < 0,01$
ТТГ мкед/мл Р	0,96±0,019	2,23±0,02	1,49±0,01	2,05±0,02
	$M_1-M_2 < 0,01$		$M_2-M_3 < 0,01$	$M_3-M_4 < 0,01$

Под влиянием проведенной иглорефлексотерапии и комплексной (ИРТ+специфическое) терапии отмечалась положительная динамика не только в отношении клинических симптомов болезни, но и показателей клеточного иммунитета, функциональной активности щитовидной железы.

Показатели субпопуляций Т-лимфоцитов в группах достоверно различались. Так, $T(E_{Tфч} \text{ РОК})$ супрессоров у здоровых лиц составил $9,00 \pm 0,58$, а у больных аутоиммунным тиреоидитом до получения лечения составил $3,00 \pm 0,18$, в группе лиц, получавших иглорефлексотерапию, он был равен $6,00 \pm 0,50$, а в группе, получавших комплексное лечение, он составил $5,00 \pm 0,20$.

$T(E_{Tфр} \text{ РОК})$ хелперов у здоровых лиц было $28,50 \pm 1,15$, а у больных аутоиммунным тиреоидитом (АИТ) до лечения он составил $40,00 \pm 2,4$, в группе лиц, получавших иглорефлексотерапию, он был равен $21,00 \pm 2,10$, в то время как у больных из группы комплексного лечения – $31,00 \pm 0,02$.

Иммунорегуляторный индекс (Th/Ts) у здоровых лиц составил $5,05 \pm 0,25$, у больных АИТ до получения лечения он был равен $15,00 \pm 1,30$, в группе больных, у которых мы применили иглорефлексотерапию, он составил $3,60 \pm 0,60$, а в группе с использованием комплексного лечения он составил $9,00 \pm 1,00$.

Уровень трийодтироксина (T_3) у здоровых лиц был равен $2,79 \pm 0,59$, у больных аутоиммунным тиреоидитом (АИТ) до лечения он составил $1,59 \pm 0,02$, а у пациентов, получавших иглорефлексотерапию (ИРТ), - $1,98 \pm 0,07$, а при применении комплексного лечения – $1,65 \pm 0,02$. Уровень тиреотропного гормона (ТТГ) у здоровых лиц был $0,96 \pm 0,029$, у больных АИТ до лечения – $2,23 \pm 0,02$, у получавших ИРТ – $1,49 \pm 0,01$, а при комплексном методе лечения – $2,05 \pm 0,02$. Уровень тироксина (T_4) у здоровых лиц составил $1,10 \pm 1,72$, у больных АИТ до лечения – $81,20 \pm 1,50$, а после курса ИРТ – $96,3 \pm 2,4$ и этот показатель после комплексного лечения составил $87,2 \pm 0,2$.

После проведенного лечения методом иглорефлексотерапии (ИРТ) отмечается достоверное повышение содержания $T(E_{Tфч} \text{ РОК})$ -супрессоров и снижение $T(E_{Tфр} \text{ РОК})$ -хелперов и иммунорегуляторного индекса (Th/Ts). Результаты гормональных исследований показывают так же относительное снижение тиреотропного гормона (ТТГ) и относительное повышение трийодтиронина (T_3), тироксина (T_4). Результаты иммунологических и гормональных исследований у больных, получавших комплексное лечение, показывают также положительную динамику, но сдвиги более выражены в группе больных, получавших ИРТ (рис. 1).

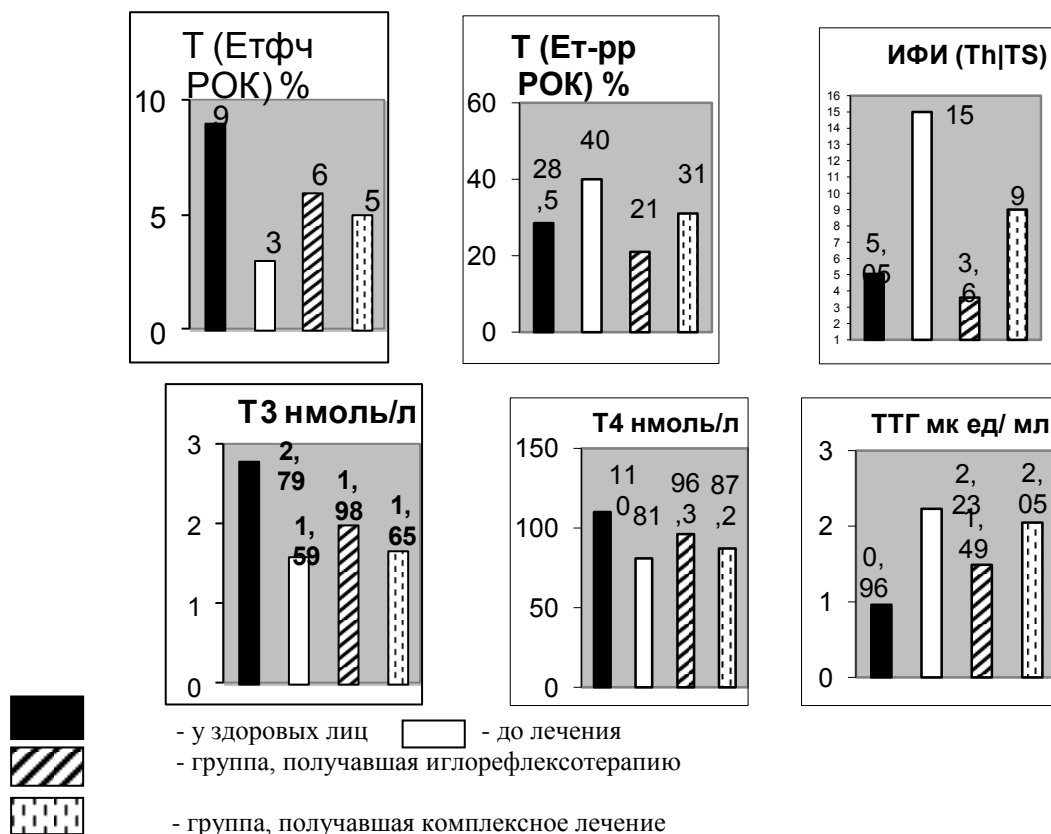


Рис. 1. Динамика показателей $T(E_{тфч} POK)$, $T(E_{тpp} POK)$, Th/Ts , T_3 , T_4 , $ТТГ$ у больных ЗЩЖ в зависимости от метода лечения

Эти положительные сдвиги связаны, очевидно, с тем, что с улучшением показателей Т-лимфоцитов улучшается функция щитовидной железы (ЩЖ). Угнетение функции щитовидной железы вызывается прогрессированием аутоиммунного процесса в железе и уменьшением резервных ее возможностей, что, без сомнения, сопровождается еще большим угнетением Т-системы иммунитета. Повышение количества естественных киллеров кажется нам вполне понятным, так как они осуществляют независимый от антител и комплемента лизис клеток-мишеней. При аутоиммунном тиреоидите в качестве клеток-мишеней могут выступать клетки щитовидной железы. Вероятно, лечение таких больных должно быть комплексным, патогенетически обоснованным с включением таких средств, как иммуномодуляторы. В последнее время возникает необходимость дальнейших исследований по созданию более оптимальных схем лечения аутоиммунного тиреоидита с учетом функционального состояния и коррекции всех регулирующих систем (ЦНС, нейроэндокринной, иммунной).

Таким образом, результаты наших исследований показали, что комплексное лечение оказывает благоприятное воздействие на функциональное состояние иммунной и эндокринной систем, улучшая функцию щитовидной железы, но положительные сдвиги были более существенны у больных, получавших иглорефлексотерапию. Иглорефлексотерапия может применяться как самостоятельно, так и в качестве дополнения к общепринятой медикаментозной терапии при аутоиммунном заболевании щитовидной железы

Выводы:

1. Полученные данные свидетельствуют о том, что иглорефлексотерапия может быть достаточно эффективной в качестве самостоятельного метода лечения при аутоиммунном заболевании щитовидной железы.
2. Метод иглорефлексотерапии оказывает положительное воздействие на функциональное состояние щитовидной железы и иммунной системы.
3. Иглорефлексотерапию можно использовать в качестве дополнения к общепринятой медикаментозной терапии в виде комплексного метода лечения при заболеваниях щитовидной железы.

Список литературы / References

1. *Нагаева Е.В. и соавт.* Вторичный гипотиреоз: особенности диагностики и лечения // Проблемы эндокринологии, 2002. № 6. С. 26-30.
2. *Болотская Л.А., Маркова Т.П.* Клинико-иммунологическая характеристика больных аутоиммунным тиреоидитом // Иммунология, 2002. № 3. С. 175-177.
3. *Рафибеков Д.С., Калинин А.П.* Аутоиммунный тиреоидит. Бишкек, 1996. 157 с.
4. *Кадричева С.Г., Савченко А.Н., Догадин С.Н.* Активность неспецифической эстеразы и α -глицерофосфатдегидрогеназы в лимфоцитах крови у больных аутоиммунным тиреоидитом // Проблемы эндокринологии, 2003. № 3. С. 14-18.
5. *Джурабекова А.Т.* Поражение нервной системы у детей и подростков в йоддефицитном регионе: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. Ташкент, 2003. 28 с.
6. *Петунин Н.А.* Клиника, диагностика и лечение аутоиммунного тиреоидита // Проблемы эндокринологии, 2002. № 6. С. 16-21.
7. *Евсеев В.А., Миковская О.Н.* Нейроиммунотерапия: иммуноагрессия, дезрегуляция, перспективы адаптивной иммунотерапии // Журнал неврологии и психиатрии, 2002. № 6. С. 60-63.
8. *Василенко А.М.* Нейроэндокриноиммунология боли и рефлексотерапия // Рефлексотерапия, 2004. № 1(8). С. 7-17.
9. *Лузина-Чжу-Лили.* К вопросу об использовании чжень-цзю при заболеваниях щитовидной железы // Рефлексотерапия, 2003. № 3/6. С. 58-60.
10. *Mirahian R., Hammond I.J., Botazzo G.F.* // Immunology today, 1998. Vol. 19. № 2. P. 97-98.
11. *Watanade M., Amino N., Hochito R. et al.* // Thyroid. 1997. Vol.7. № 5. P. 43-47.
12. *Chang C.C., Huang C.W., Chuang I.M.* // Eur. J. Endocrinol., 1998. Vol. 189. № 1. P. 44-48.
13. *Chuang I.M., Wu H.P.* // Hum. Immunol., 1998. Vol. 59. № 3. P. 176-182.
14. *Klein M., Picorol E.* // J. Endocrinol., 1999. Vol. 161. № 1. P. 41-49.
15. *Doufas A.G., Mastorahors F.* // Eur. J. Endocrinol., 1999. Vol. 140. № 6. P. 505-511.