

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
Український центр наукової медичної інформації
і патентно-ліцензійної роботи

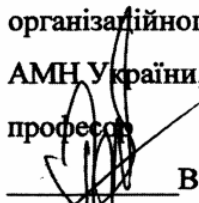
АНТИГОМОТОКСИЧНА ТЕРАПІЯ АВТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ
ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ У ДІТЕЙ І ПІДЛІТКІВ

(МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ)


КИЇВ – 2006

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ
Український центр наукової медичної інформації
і патентно-ліцензійної роботи

«УЗГОДЖЕНО»

Начальник лікувально-
організаційного Управління
АМН України,
професор

В.В. ЛАЗОРИШИНЕЦЬ
16 січня 2006 р.

«УЗГОДЖЕНО»

Директор
Департаменту організації та
розвитку медичної допомоги
населенню МОЗ України
Р.О. МОІСЕЄНКО
2006 р.


АНТИГОМОТОКСИЧНА ТЕРАПІЯ АВТОІМУННОГО
ТИРЕОЇДИТУ ТА ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ
У ДІТЕЙ І ПІДЛІТКІВ

(МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ)

КИЇВ - 2006

Установа – розробник:

Інститут ендокринології та обміну речовин ім.В.П.Комісаренка АМН України

Укладачі:

доктор мед. н., професор **Зубкова С.Т.**

к. мед. н., стар. наук. співроб. **Музь В.А.**

к. мед. н., керівник відділу дитячої

ендокринної патології **Большова О.В.**

к. мед. н., провід. наук. співроб.

Спринчук Н.А.

Контактні телефони:

(044) 431-02-56

(044) 431-02-92

(044) 432-87-11

(044) 431-02-92

Рецензент:

Головний ендокринолог України, д-р. мед. н., професор **Паньків В. І.**

Голова експертної комісії д-р. мед. наук **О. С. Микоша**

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АІТ – автоімунний тиреоїдит,

ЦД – цукровий діабет,

ПЗ – підшлункова залоза,

ТТГ – тиреотропний гормон,

АГ – антигомотоксичний,

АГТ – антигомотоксична терапія,

ЩЗ – щитоподібна залоза.

ЗМІСТ

Вступ	6
1. Патогенетичні особливості розвитку автоімунного тиреоїдиту	8
2. Патогенетичні особливості розвитку цукрового діабету 1 типу.....	11
3. Патогенез ендокринних захворювань згідно положень гомотоксикології ...	13
4. Стратегія лікування ендокринних захворювань алопатичними препаратами	15
5. Комплексні біологічні препарати у лікуванні захворювань щитоподібної залози	16
6. Висновок	20
7. Комплексні біологічні препарати у лікуванні цукрового діабету	20
8. Висновок	23
Перелік рекомендованої літератури	24

Вступ

В структурі ендокринних захворювань у дітей і підлітків найчастіше на сьогодні реєструються захворювання щитоподібної залози (ЩЗ), серед яких виділяють дифузний нетоксичний та токсичний зоб, автоімунний тиреоїдит, гіпотиреоз. За останні 10-15 років їх частота значно зросла, що може бути пов'язано з аварією на ЧАЕС. В результаті впливу радіаційного чинника на імунну і тиреоїдну системи у дітей, які мешкають на забруднених територіях і евакуйованих із м. Прип'яті, виявлені порушення імунних механізмів, що впливають на розвиток тиреоїдної патології. Частота захворювань ЩЗ в Україні коливається від 1 до 8 % і пов'язана з економічним та ендемічним станом у регіонах, де мешкають діти та із їх віком. Захворюваність тиреоїдитами за останні роки зросла в залежності від місця проживання в 2-6 разів, тиреотоксикозом на 10-20 %, гіпотиреозом в 2-3 рази (більше в ендемічних по йоду областях).

Серед ендокринної тиреоїдної патології найчастіше спостерігається автоімунний тиреоїдит (АІТ), який в дитячій популяції, за даними зарубіжних дослідників, зустрічається в 1 % випадків. Поширеність гіпотиреозу серед дітей не перевищує 0,1 % (у дорослих – 15 %). Однак, як і серед пацієнтів дорослої популяції, на поширеність АІТ у віці до 18 років впливають клімато-географічні, расово-національні, генетичні і статеві фактори. Так, у молодшому дитячому і шкільному віці вона складає відповідно 0,2 - 0,4 % і 2 - 4 % випадків, у дівчаток і дівчат – 1 %, а у хлопчиків і юнаків – 0,1 %.

Розвиток гіпотиреозу, перебіг легких та субклінічних форм якого безсимптомний, в подальшому може відбитись на фізичному та статевому розвитку, народженні здорового потомства при досягненні репродуктивного віку, стані імунної і серцево-судинної та інших систем організму.

Незважаючи на важливість вказаної проблеми, дотепер не має достатньо ефективних патогенетичних методів лікування АІТ і єдиної думки фахівців від-

носно призупинення імунологічних порушень за умов розвитку АІТ та профілактики гіпотиреозу у таких хворих.

Указане диктує необхідність ранньої діагностики, своєчасного лікування АІТ в дитячому віці та пошуку нових лікувальних підходів, які були б не тільки діючими в патогенетичному та симптоматичному плані, але й не мали негативних наслідків при їх застосуванні, що є особливо важливим для дітей та підлітків.

Друге місце за частотою захворюваності серед дитячої ендокринної патології займає цукровий діабет 1 типу.

Цукровий діабет (ЦД) називають епідемією ХХІ століття. Нині в усьому світі на ЦД хворіє близько 180 млн. осіб і, за прогнозами фахівців, до 2010 року їх кількість збільшиться до 240 млн. Приблизно кожні 10-15 років чисельність таких хворих подвоюється. Поширеність цього захворювання у розвинутих країнах світу сягає 8-10 % населення. В Україні налічується 1 млн. хворих на ЦД (2 % населення), серед них 5 тисяч хворих дитячого віку. З урахуванням етіологічних чинників, з 1999 року, за рекомендаціями Американської діабетичної Асоціації, затвердженою ВООЗ, використовується назва цього захворювання, як “цукровий діабет 1 і 2 типів”.

Цукровий діабет 1 типу складає 15-20 % від усіх хворих на діабет.

Основною метою лікування дітей, хворих на ЦД, є максимальна компенсація метаболічних розладів за допомогою дієтотерапії, призначення інсуліну, дозованого фізичного навантаження, проведення багаторазових курсів терапії, спрямованої на усунення та профілактику пізніх ускладнень, що потребує разом з інсулінотерапією застосовувати препарати різного механізму дії. Призначення багатьох препаратів може призвести до надмірного медикаментозного навантаження та ефекту поліпрагмазії. Отже, як і при АІТ, при ЦД актуальним являється пошук нових медичних технологій лікування.

Нині у медичній практиці все більшого значення набуває біологічна медицина, яка включає засоби впливу на системи регуляції і реактивності органі-

зму лікарськими препаратами природного походження (фітотерапія, гомеопатія, гомотоксикологія) або фізіотерапевтичними методами (масаж, акупунктура, мануальна терапія) з метою мобілізації резервних можливостей організму для сцілення. Антигомотоксична терапія поєднує принципи традиційної класичної і гомеопатичної терапії.

У запропонованих методичних рекомендаціях вперше в Україні викладено концепцію нового підходу до патогенетичної терапії АІТ та ЦД у дітей з використанням антигомотоксичних препаратів „Тиреоїдеа композитум”, „Енгістол”, „Лімфоміозот”, „Гепар композитум”, „Убіхінон композитум”, „Хепель”, „Момордіка композитум”, „Мукоза композитум”.

Методичні рекомендації розраховані на лікарів-ендокринологів, педіатрів, лікарів загальної практики і сімейної медицини та лікарів, які практикують з гомеопатії та гомотоксикології.

Патогенетичні особливості розвитку автоімунного тиреоїдиту

Автоімунний тиреоїдит (хронічний лімфоцитарний тиреоїдит Хашимото) – органоспецифічне, повільно прогресуюче ураження щитоподібної залози, вперше описане японським хірургом Хашимото у 1912 році, у вітчизняній літературі – у 1964 р. В основі хронічного АІТ (Хашимото) лежить утворення автоантитіл до різних компонентів ЩЗ, які порушують синтез тиреоїдних гормонів і руйнують клітини ЩЗ.

Встановлена асоціація генів HLA (Human Leucocyte Antigens – система лейкоцитарних антигенів) з автоімунними захворюваннями ЩЗ. В основі виникнення автоімунного тиреоїдиту ЩЗ є здатність HLA-антигенів конкурувати з специфічними рецепторами за взаємодію з гормонами. Окрім того, HLA-гени кодують особливості імунного реагування і можуть визначити схильність виникнення автоімунних порушень.

При АІТ встановлена висока частота наявності антигенів HLA-B8, HLA-DR3, DR4, DR5. Найчастіше ця патологія зустрічається у людей з фенотипом HLA LQW7. Чинниками, що сприяють реалізації генетичної схильності до АІТ, можуть бути забруднення зовнішнього середовища, біологічні, фізичні, хімічні чинники, які індукують автоагресію. Серед хімічних чинників індукції розглядаються літій, йод у випадках впливу доз, у 1000 разів перевищуючих фізіологічні. До фізичних чинників відноситься радіоактивне випромінювання. Серед біологічних чинників виділяють вірусні (віруси краснухи і Епштейна-Барра) і бактеріальні інфекції. Передбачається наявність епітопів серед вірусних і бактеріальних білків.

Гіпотеза розвитку аутоімунних захворювань щитоподібної залози ґрунтується на клонально-селекційній теорії Барнета, згідно якій захворювання обумовлене частково дефектом імунологічного нагляду, що пов'язане із специфічним дефектом Т-лімфоцитів-супресорів і виживанням “забороненого” клону органоспецифічних Т-лімфоцитів, які появляються в результаті випадкової мутації. “Заборонений” клон Т-лімфоцитів взаємодіє з комплементарними органічними антигенами, пошкоджуючи клітини-мішені і запускаючи, тим самим, локалізований імунний процес за типом гіперчутливості сповільненого типу. Антигенна стимуляція Т-лімфоцитів з боку клітин-мішеней зумовлює реакцію бласттрансформації з наступним поділом клітин. При цьому виділяються медіатори, які також справляють цитотоксичний вплив. Т-лімфоцити-хелпери впливають відповідним чином на В-лімфоцити, які перетворюються в плазматичні клітини і утворюють антитіла до тиреоглобуліну і мікросомальних білкових структур фолікулярного епітелію. Циркулюючі антитіла кооперуються на поверхні клітин фолікулярного епітелію з Т-лімфоцитами-кілерами, справляють цитотоксичний вплив на гормонально-активні клітини щитоподібної залози, викликаючи їх деструкцію, поступове зменшення їх маси і зниження функції щитоподібної залози. У відповідь на пошкоджуючу дію автоагресії спостерігається гіперплазія щитоподібної залози, яка підтримує стан еутиреозу, а іноді супроводжується

ознаками гіперфункції. Тривалий процес автоагресії призводить до поступового зниження функціональної активності щитоподібної залози – прогресуючого гіпотиреозу. За принципом зворотного зв'язку зростає продукція тиреотропного гормону (ТТГ) гіпофізом. В кінцевому підсумку це призводить до утворення зобу. Викладений вище механізм відноситься до гіпертрофічної форми тиреоїдита Хашимото.

Атрофічну форму АІТ зв'язують з ефектом блокуючих антитіл до рецептора ТТГ. Циркуючі в крові автоантитіла до тиреоглобуліну і мікросомальної фракції не в змозі впливати ушкоджуюче, поки вони не скооперуються з Т-лімфоцитами-кілерами, які виділяють цитотоксичні фактори, що викликають порушення клітин. Цей процес називається “антитілозалежна клітинноопосередкована цитотоксичність”. Сенсibilізовані до специфічних антигенів Т-лімфоцити вивільняють лімфокіни, які беруть участь в ефекті цитотоксичності і можуть безпосередньо поражати клітини-мішені. До лімфокінів відносяться лімфотоксин, фактор хемотаксиса, МІФ-фактор, фактор некрозу пухлин тощо. Таким чином, в патогенезі АІТ беруть участь клітинний і гуморальний компоненти імунної відповіді.

В клінічній практиці виділяють дві основні форми АІТ: гіпертрофічну (зоб Хашимото) і атрофічну (фіброзно-інвазивний зоб Ріделя). Тривалий час функція ЩЗ при АІТ буває нормальною чи виявляється „прихований”, субклінічний гіпотиреоз з подальшим переходом у явний гіпотиреоз при прогресуючому зниженні функції ЩЗ. Однак початок захворювання може супроводжуватись гіпертиреозом. Атрофічна форма АІТ проявляється гіпотиреозом різного ступеня виразності.

Тиреоїдит Хашимото характеризується вираженою інфільтрацією ЩЗ лімфоцитами, макрофагами та нейтрофілами, що свідчить про наявність запальної реакції. Підтвердженням останньої в залозі є підвищення кількості прозапальних цитокінів (ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-8, ТНФ та ін.), які продукують Т-лімфоцити і макрофаги. Т-цитотоксичні клітини при взаємодії з тиреоцитами викликають

порушення останніх, а також фолікулів ЩЗ. Виникає порочне коло взаємодії клітинних і гуморальних реакцій, які спричиняють підвищення руйнівних реакцій в ЩЗ та зниження її функціональної активності.

Патогенетичні особливості розвитку цукрового діабету 1 типу

Цукровий діабет 1 типу – комплексне мультифакторне хронічне захворювання, формування якого зумовлене взаємодією чинників зовнішнього середовища із спадковою схильністю, індукуючих в певних умовах автоагресію, що призводить до поступової і повної деструкції бета-клітин підшлункової залози. Реальний розвиток симптомів діабету проявляється при втраті 70 - 80 % бета-клітин і спаду синтезу інсуліну до нульових значень, що підтверджується відсутністю в периферичній крові С-пептиду. В результаті автоагресії визначаються антитіла до антигенів бета-клітин.

Пік захворюваності реєструється зазвичай у дітей віком біля 12 років, що пов'язане з підвищеною потребою інсуліну в період статевого дозрівання.

Цукровий діабет характеризується гіперглікемією натще і протягом дня та глибокими порушеннями вуглеводного, жирового, білкового і мінерального обміну. Незалежно від причин, ці порушення, в кінцевому результаті, є наслідком недостатності інсуліну, абсолютної або відносної.

Для ЦД 1 типу характерна генетична схильність. На початку 70-х років вперше був встановлений зв'язок між наявністю антигенів HLA-B15, HLA-B8 та ЦД, а в подальшому також і з іншими фенотипічними маркерами: HLA DR3, DR4, HLA – DQ. В теперішній час ідентифіковано більше 10 компонентів β - клітин із якими антигенів: інсулін, GAD-декарбоксилаза глютамінової кислоти, ICA-антиген островкових клітин тощо. Встановлено, що основним антигеном для ЦД 1 типу є GAD 65. Період наявності певних гаплотипів HLA-системи і генів, що кодують синтез інсуліну, відноситься до 1-ої стадії із шести умовно виділених стадій розвитку ЦД 1 типу.

Індукторами автоімунного ушкодження β -клітин виступають чинники середовища, нітрозамінники, нітрати, віруси (краснухи, епідемічного паротиту, кору, ретровіруси, цитомегаловіруси, коксакі В та ін.), переїдання, прийом великої кількості тваринних білків, цукру, коров'ячого молока тощо. Ці агенти спричиняють лізис, руйнування клітин чи вивільнення власних цитоплазматичних білків, які перетворюються на антигени і викликають автоімунну реакцію (2 стадія).

Шляхи індукції автоімунної реакції і механізми руйнування β -клітин різні. По-перше, це може бути автоімунний інсуліт внаслідок активізації як клітинного, так і гуморального ланцюгів імунітету, що характеризується моноклеарною інфільтрацією панкреатичних острівців ще в доклінічному періоді (3 стадія). В цей період острівці інфільтровані активованими лімфоцитами CD8 (Т-супресорами і цитотоксичними Т-лімфоцитами) і CD4 (Т-хелперами). На клітинах виявляються антигени HLA класу I (B8, B15) і класу II (DR).

В автоімунній реакції клітинного ланцюга імунітету беруть участь також лімфоцити і макрофаги (моноцити), що утворюють цитокіни (інтерферон, інтерлейкін 1, фактор некрозу пухлин B), простагландини, ціліарний нефротрофічний фактор. Цитокіни ушкоджують β -клітини чи опосередковують клітинні реакції проти них. Відбувається прогресивне зниження I фази секреції інсуліну, стимульованої його внутрішньовенним введенням (4-а стадія).

При клінічній маніфестації ЦД загибель β -клітин ще неповна, спостерігається залишкова секреція інсуліну, однак потрібне лікування інсуліном (5 стадія). Після призначення інсуліну у деяких хворих можлива тимчасова ремісія захворювання. Повна деструкція β -клітин супроводжується відсутністю секреції інсуліну та типовими проявами ЦД і потребою в лікуванні інсуліном (6-а стадія).

Доволі частим ускладненням цукрового діабету у дітей (80-86 %) є кетоацидоз, який розвивається внаслідок абсолютної чи відносної нестачі інсуліну, гострим зростанням потреби в ньому. Дефіцит інсуліну супроводжується зни-

женням утилізації глюкози тканинами (в основному жировою і м'язовою), що призводить до наростання гіперглікемії і, пов'язаною з нею, глікозурії, посилення глікогенолізу й гліконеогенезу в печінці і м'язах. Прогресуючий осмотичний діурез супроводжується втратою води, іонів калію, натрію, хлору, внутрішньоклітинним зневодненням, згущенням крові, гіперосмолярністю, різким зменшенням ОЦК, недостатністю периферичного кровообігу, ниркового кровотоку. Дефіцит інсуліну провокує підсилення ліполізу, в печінці з неестерифікованих жирних кислот утворюються ліпопротеїди дуже низької щільності. Жири в печінці окислюються тільки до стадії ацетил-КоА, що посилює кетогенез з утворенням ацетооцтової і β -оксималяної кислот та зниження утилізації кетонів тіл м'язовою тканиною. Підвищення в крові вказаних чинників призводить до зниження рН крові, порушення периферичної мікроциркуляції, гіпоксії тканин. Зміни білкового обміну характеризуються посиленням катаболічної спрямованості, підвищенням гліконеогенезу, концентрації азоту в сечі, зневодненням клітин, втратою іонів калію. Метаболіти, які накопичуються при кетоацидозі, призводять до гіпокапнії, зниження тону судин, змін водно-електролітного балансу, пригнічення нервово-м'язової активності. Вказані метаболічні порушення супроводжуються підвищеною секрецією контрінсулярних гормонів, що разом з ацидозом спричиняє порушення гормонально-рецепторної взаємодії та розвиток інсулінорезистентності.

Наведені дані свідчать про значимість проблеми і необхідність оптимізації лікування.

Патогенез ендокринних захворювань згідно положень гомотоксикології

Німецький лікар Ханс-Хайрінг Реккевег, ґрунтуючись на принципах гомеопатії, створив вчення про гомотоксикологію, яке є комплексною концепцією на основі синтезу досягнень медичної науки. Згідно концепції захворювання – це доцільні біологічні захисні процеси організму, спрямовані на нейтралі-

зацію ендогенних і екзогенних токсинів („гомотоксинів” – тобто токсинів для організму людини), а також прояв організму компенсувати токсичні пошкодження. Під терміном гомотоксини Реккевег об’єднував як хімічні сполуки, так і мікроорганізми, що викликають хвороби. Завдання лікування полягає у підтримці і активації внутрішніх механізмів та сил організму в боротьбі з токсинами, і забезпеченні умов їх виведення з організму. Реалізація цього завдання можлива за допомогою антигомотоксичної терапії, яка подібно гомеопатії, ґрунтується на стимуляції і підтримці власних реакцій та процесів опору організму (насамперед імунної системи) біологічними медичними агентами. Антигомотоксичні препарати виготовляють відповідно до основних принципів гомеопатії і насамперед згідно з основним правилом Подібности (*similia similibus curantur*, подібне лікується подібним).

Ґрунтуючись на гомеопатії Самюеля Ганеманна, Реккевег склав рецептури гомеопатичних одиничних і комплексних препаратів для терапії різних захворювань у відповідності з методами гомотоксикології.

Відповідно стадій розвитку захворювань за Х. Х. Реккевегом, зміни, що відбуваються в ЩЗ і підшлунковій залозі при розвитку АІТ та ЦД 1 типу можна розглядати як гомотоксикоз і розподілити на наступні стадії:

- вплив індукторів автоімунного пошкодження тканин ЩЗ та β -клітин підшлункової залози (ПЗ) призводить до появи автоантитіл та сенсibiliзованих лімфоцитів – **фаза екскреції** (доклінічна фаза захворювання);

- розвиток та прогресування запалення в тканинах ЩЗ і ПЗ за рахунок накопичення імунних комплексів та їх здатності індукувати синтез хемокінів клітинами запалення з наступною стимуляцією активованими моноцитами і макрофагами процесів перекисного окислення ліпідів, що призводять до деструктивних процесів у тканинах – **фаза депонування**:

- період клінічної діагностики захворювань, можна віднести до 4-ї і 5-ї стадій (імпрегнація і депонування), коли в результаті метаболічної блокади клітин накопичуються продукти внутрішньоклітинного метаболізму, що спричи-

няє ураження клітинних структур (**фаза імпрегнації**). В подальшому в результаті порушень у самих клітинах змінюється функція органу і організму (**фаза дегенерації**).

Завданням АГ терапії є запобігання надходження гомотоксинів в організм і ліквідація вже наявного гомотоксикозу.

Стратегія лікування ендокринних захворювань алопатичними препаратами

Лікування хронічного АІТ спрямоване на пригнічення продукції автоантитіл, нормалізацію функціонального стану при гіпер- чи гіпотиреозі та ТТГ-супресивну дію і реалізується тиреоїдними препаратами, які гальмують секрецію ТТГ (стимулює проліферацію тиреоцитів і накопичення колоїду у фолікулах ЩЗ). Окрім того, призначаються імуномодулятори: Т-активін, тималін, ербісол.

В теперішній час загальноприйнятий метод терапії АІТ тиреоїдними препаратами реалізується як при еутиреозі, так і гіпотиреоїдній формі захворювання, хоча думка про використання L-тироксину при еутиреозі та субклінічному гіпотиреозі є неоднозначною. Одні клініцисти розглядають субклінічний гіпотиреоз як “лабораторний феномен”, що потребує тільки динамічного спостереження, інші - як мінімальну недостатність функції щитоподібної залози, що потребує корекції.

В основі лікування цукрового діабету 1 типу - досягнення і підтримка стійкої нормоглікемії, що можливе лише за призначення інсуліну. Інсулін, окрім нормалізації рівня глюкози, ліквідує токсичну дію глюкози на β -клітини і знижує їх функціональну активність, що супроводжується пригніченням експресії автоантигенів на поверхні β -клітин та зменшенням антигенспецифічних і неспецифічних деструктивних процесів (Малижєв В.А.). Однак для запобігання подальшого розвитку хронічних ускладнень ЦД необхідним являється контроль усіх видів обміну речовин, що потребує застосування комплексної терапії, яка

включає вітаміни групи В, аскорбінову і нікотинову кислоти, комплексний препарат есенціале (містить фосфоліпиди і вітаміни), ангіопротектори, нейротропні препарати, α -ліпоеву кислоту, дезагреганти, гіполіпідемічні препарати тощо.

Комплексні біологічні препарати у лікуванні захворювань щитоподібної залози

У педіатричній практиці все більшого поширення набуває використання в комплексі медикаментозної терапії антигомтоксичних препаратів, які представляють собою адекватний комплекс поодиноких гомеопатичних препаратів, що складаються з низьких концентрацій мінералів, мікроелементів і гормонів в діапазоні потенцій від D_2 до D_{14} , відповідають їх вмісту в організмі людини. Окремі компоненти в розведенні D_{24} і більше представляють собою безмолекулярні розчини і не є токсичними. Вплив АГ на організм відбувається шляхом додаткових імунологічних реакцій і ґрунтується на дії потенційованих органічних протеїнів (антигенів) рослинного і тваринного походження, які знаходяться в АГ препаратах. Метою антигомтоксичної терапії є активація дезінтоксикації, корекція імунного статусу і відновлення порушених регуляторних процесів.

Недивлячись на механізми дії, притаманні комплексним антигомтоксичним препаратам, в ендокринологічній практиці їх призначення не знайшло до цих пір належного використання.

Однак, розглядаючи розвиток АІТ як гомотоксикоз, застосування комплексних біологічних препаратів з патогенетичною дією є необхідним і раціональним при різних формах захворювання (еутиреоз, субклінічний гіпотиреоз і клінічний гіпотиреоз). Досвід призначення біологічних препаратів у дітей та підлітків, хворих на АІТ, дозволяє нам рекомендувати їх призначення як в комплексі із тиреоїдними препаратами, так і самостійно за наступною схемою (табл. 1).

Таблиця 1. Схема лікування АІТ в залежності від його форми.

Форми АІТ	Мета терапії	Препарати
Еутиреοїдна форма АІТ	Стимуляція детоксикаційної функції та імунотмодуляція	Лімфоміозот, Енгістол
Субклінічний гіпотиреоз	Ліквідація автоагресії, нормалізація регуляторних процесів, імунотмодуляція	Лімфоміозот, Енгістол, Тиреοїдеа композитум
Гіпотиреоз	Дренаж тканин, імунотмодуляція, регенерація тканин ЩЗ, протизапальна дія	Лімфоміозот, Тиреοїдеа композитум, Енгістол, Гепар композитум

Коротка характеристика основних біологічних препаратів, що застосовуються в терапії аутоімунного тиреοїдиту.

„Лімфоміозот”

Препарат містить 13 компонентів, тропних до лімфатичної системи організму:

- а) *рослинні*: *Myosotis arvensis* (польова незабудка), *Veronica* (дубравка), *Teucrium scorodonia* (дубровник), *Pinus silvestris* (сосна звичайна), *Gentiana lutea* (горечавка жовта), *Equisetum hiemale* (свіжий хвощ зимуючий), *Sarsaparilla* (сарсапарілла), *Scrophularia nodosa* (норичник вузлуватий), *Juglans* (грецький горіх), *Fumaria officinalis* (дим'янка лікарська), *Geranium robertianum* (герань), *Nasturtium aquaticum* (жеруха лікарська);
- б) *тваринні*: *Aranea diadema* (хрестовий павук);
- в) *мінеральні*: *Calcium phosphoricum* (гідрогенфосфат кальцію), *Natrium sulphuricum* (сульфат натрію), *Ferrum iodatum* (йодисте залізо);
- г) потенційований алопатичний засіб: *Thyroxin* (левотироксин).

Завдяки вищевказаному вмісту „Лімфоміозот” має сильні лімфодренажні властивості, посилює бар'єрні функції лімфовузлів і прискорює виведення го-

мотоксинів з матриксу. „Лімфоміозот” повертає матриксу гомогенність, відновлює нормальний метаболізм клітин (трофіку) і взаємодію між клітинами та імунно-нейро-ендокринною системою. Препарат посилює локальний імунітет. Препарат має сечогінні властивості (цей ефект проявляється через 2-3 дні після початку прийому).

Властивість препарату „Лімфоміозот” дренувати матрикс підвищує біодоступність інших фармпрепаратів, що дозволяє скорочувати термін їх застосування, мінімізувати побічні ефекти на організм та підвищити ефективність лікування в цілому.

„Лімфоміозот” призначається по 10 крапель тричі на добу сублінгвально (30 мл на курс).

Для активації імунітету при захворюваннях щитоподібної залози необхідно призначати „Енгістол” (по 1 табл. сублінгвально 1-2 рази на день), терапевтичний ефект якого ґрунтується на дії вінцетоксину і асклепієвої кислоти (компоненти рослини ластовень) на судини і симпатичну нервову систему, а також колоїдної сірки, яка відновлює порушені ферментні функції і активізує велику захисну систему організму. „Енгістол” також активує дренажні функції мезенхіми (рихлої сполучної тканини) і лімфатичної системи, спричиняє детоксикаційну і противовірусну дію.

„Енгістол” призначається по 1 таблетці на день сублінгвально, „Лімфоміозот” по 10 крапель 3 рази на день. Курс лікування триває 1 місяць. Повторні курси через 3-6-12 місяців.

„Тиреоїдеа композитум”

До складу „Тиреоїдеа композитум” (ТК) входять 25 компонентів рослинного, мінерального і тваринного походження, що виготовлені і об’єднані за унікальною гомеопатичною технологією, розробленою лікарем Х.Х. Реккевегом.

Компоненти антигомтоксичного препарату „Тиреоїдеа композитум”:

- 1) 7 суїс-органних – Thyreoidea suis, Thymus suis, Corpus pineale suis, Splen suis, Medulla ossis suis, Funiculus umbilicalis suis, Hepar suis. Цей склад здійснює активацію великої захисної системи організму та дезінтоксикацію.
- 2) 6 біокатализаторів внутрішньоклітинних обмінних процесів – Acidum sarcolacticum, Natrium diethyloxalaceticum, Acidum fumaricum, Acidum DL-malicum, Acidum a-ketoglutaricum, Adenosinum triphosphoricum. Відновлюють енергетичні цикли і заблоковані ферментні системи.
- 3) 8 рослинних – Galium aparine, Sedum acre, Sempervivum tectorum, Conium, Fucus vesiculosus, Colchicum, Viscum album, Pulsatilla.
- 4) 2 мінеральних – Calcium fluoratum, Sulfur.
- 5) 1 тваринного походження – Spongia.
- 6) 1 гомеопатизований алопатичний – Cortisonum aceticum.

„Тиреоїдеа композитум” – препарат, що регулює функцію щитоподібної залози завдяки комплексному унікальному складу. Він виявляє імунокорегуючу, регенеруючу та тиреоїдстимулюючу дію при гіпофункції щитоподібної залози. Потенційовані суїс-органні компоненти, що входять до складу біологічного препарату, стимулюють до нормального розвитку незрілі клітини тканин, оптимізують клітинний метаболізм. Дія рослинних, мінеральних і тваринних компонентів, відбувається завдяки направляючому ефекту суїс-органних препаратів, спрямованого переважно на щитоподібну залозу.

Використання „Тиреоїдеа композитум” можливе як при гіпотиреозі у комплексі з тиреоїдними гормонами, так і при субклінічному лабораторному гіпотиреозі, який може проявлятися стійкою гіперхолестеринемією. Маскою субклінічного гіпотиреозу може бути набряковий синдром у вигляді периорбітальних або загальних набряків нез’ясованого генезу. Сечогінні препарати при таких набряках не тільки малоефективні, але й посилюють тяжкість гіпотиреозу. Тому включення препарату „Тиреоїдеа композитум” можливе поряд із замі-

сною терапією гормонами щитоподібної залози. Комплексне лікування дозволяє нормалізувати функцію щитоподібної залози, зменшити частоту небажаних ефектів алопатичної терапії.

„Тиреоїдеа композитум” призначається у дітей внутришньом’язово при дифузному зобі з еутиреоїдним станом – 1 раз на 5 днів (курс лікування - № 10). При гіпотиреозі і субклінічному гіпотиреозі необхідно призначати по 2,2 мл 1 раз на 3 дні № 10 у вигляді монотерапії чи у поєднанні з препаратами „Енгістол”, „Лімфоміозот”, „Гепар композитум”. Повторні курси можливі через 3-6-12 місяців.

Висновок

Активация гуморальних імунологічних реакцій сприяє пригніченню реакцій клітинного імунитету (реверсія імунної відповіді), характерних для автоімунного тиреоїдиту, що призводить до зниження автоімунної агресії і, як наслідок, до пригнічення процесів утворення різних ефекторів імунних реакцій і припинення руйнування фолікулів ЩЗ.

Імуномодуюча і протизапальна дія антигомотоксичних препаратів сприяє зменшенню ступеня автоімунного процесу і регресу зоба при гіпертрофічній формі, клінічній ремісії автоімунного тиреоїдиту. Після комплексної терапії після 1-го чи 2-3-го курсів лікування поряд зі зменшенням розмірів щитоподібної залози спостерігається і зниження титру антитиреоїдних антитіл (антитіла до тиреоглобуліну і тиреоїдної пероксидази), зниження чи нормалізація рівня ТТГ у крові.

Комплексні антигомотоксичні препарати у лікуванні цукрового діабету

Швидкість розвитку ЦД 1 типу буде залежати від спроможностей і вміння перешкоджати автоагресії проти бета-клітин островків Лангерганса (призупинення деструкції бета-клітин на ранній стадії їх деструкції і імуносупресивного лікування при вперше виявленому ЦД). Відповідно до наявних літературних

даних і рекомендацій з гомотоксикології, антигомотоксичні препарати можуть бути використані в лікуванні ЦД як в комплексі з іншими алопатичними медикаментами, так і в якості монотерапії при латентному ЦД. Нами опрацьовані наступні схеми лікування ЦД при різних стадіях розвитку захворювання (табл. 2).

Таблиця 2. Схема лікування ЦД на різних стадіях його розвитку.

Стадії ЦД	Мета терапії	Препарати
1. Латентний ЦД (по-рушення толерантності до вуглеводів ТВ, наявність генетичних маркерів - DQ ₂ , DQ ₈).	Створення умов для ефективною репарації бета-клітин.	Гепар композитум, Мукоза композитум, Лімфоміозот, Галіум-Хеель
2. Вперше виявлений ЦД	Ліквідація автоагресії. Блокада автоімунних процесів.	Мукоза композитум, Галіум-Хеель, Лімфоміозот, Момордика композитум
3. Маніфестний ЦД і діабетичні ускладнення (кетонацидоз, ангіопатії, енцефалопатія)	Ліквідація гомотоксикозу	Коензим композитум, Траумель С, Енгістол, Церебрум композитум Н, Убіхінон композитум, Мукоза композитум, Ангіо-Ін'ель.

„Убіхінон композитум” складається із 26 компонентів:

1. Рослинні – чорниця, пізньоцвіт, подофіллум, болиголов плямистий, гідрастис, підмаренник чіпкий;
2. Мінеральні – manganum phosphoricum, magnesium gluconicum, sulphur;
3. Вітаміни – С, В₁, В₂, В₆, РР;
4. Хінони – Ubichinonum, (коензим Q), Hydrochinonum, Anthrachinonum, Trichinoylum+.
5. Інші сполуки – ліпоєва кислота, АТФ.

„Убіхінон композитум” стимулює та регулює діяльність заблокованих внутрішньоклітинних ферментних систем. Він покращує трофіку тканин, впливає як антиоксидант, справляє детоксикаційну, дренажну та імуномодулюючу дію.

„Хепель”

До його складу входять 7 компонентів:

1. рослинні – плавун булавовидний, чистотіл великий, кора хінного дерева, чортополох, чемериця біла, гіркий гарбуз, мускатний горіх;
2. мінеральні – білий фосфор.

Препарат має протизапальну, спазмолітичну, жовчегонну, гепатопротекторну, детоксикаційну дію.

Препарат „Хепель” сприяє стабілізації клітинних мембран і має антиоксидантну дію при інсулінозалежному цукровому діабеті у дітей.

„Гепар композитум” – комплексний антигомтоксичний препарат, з вмістом гомеопатичних дозованих суїс-органічних компонентів, вітаміну В₁₂, витяжки із *Carduus marianus*, а також рослинних компонентів, що впливають на печінку, із поєднаною синергічною дією.

Поєднання компонентів в препараті **„Гепар композитум”** має комплексний вплив на різні функції печінки: гепатопротекторний, жовчогінний, дезінтоксикаційний, метаболічний, регенеруючий, антиоксидантний.

„Гепар композитум” застосовується по 2,2 мл в/м 2 рази на тиждень, курс лікування становить 10 введень. „Убіхінон композитум” - по ¼ - 1 ампули (по 2,2 мл) в/м 1-2 рази на тиждень № 5-10. „Хепель” – по 1 таблетці 2 рази на день упродовж 1 місяця.

До складу антигомтоксичного препарату **„Момордика композитум”** входять 11 потенційованих компонентів:

Рослинні:

- *Momordica balsamina* (Момордіка – зрілі плоди);
- *Podophyllum peltatum* (Подофілум – свіже кореневище з коренями, зібране після цілковитого дозрівання плодів);

- *Ceanothus americanu* (Цеанотус американський – висушене листя);
- *Carbo vegetabilis* (дерево'яне вугілля, отримане при спаленні буку і берези):
- *Lycoperodium clavatum* (Плавун булавовидний - спори);
- *Mandragora radice siccato* (Мандрагора – свіжа трава);
- *Veratrum album* (Чемериця біла – висушене кореневище).
- *Мінеральні*: *Jodum* (йод), *Mercurius solubilis Hahnemannii* (розчинена ртуть Ганемана), *Argentum nitricum* (нітрат срібла).
- *Тваринні*: *Lachesis* (отрута змії сурукуку).

Завдяки своєму унікальному вмісту „Момордика композитум” в цілому спричиняє: нормалізуючу дію на функцію підшлункової залози; знеболюючу; протизапальну; спазмолітичну; в'язучу, протиблювотну; седативну; антиоксидантну і ферментстабілізуючу дію на тканини підшлункової залози.

Експериментальні і клінічні дослідження довели позитивний вплив на перебіг запальних процесів у підшлунковій залозі препарату „Момордика композитум”. Під впливом вказаного препарату було встановлене зниження активності ферментів запалення (трипсину, хемотрипсину, ліпази, амілази) і зменшення утворення вільних радикалів. Спостерігалось після 2-4 введень (внутрішньом'язових, кожен день) препарату „Убіхінон композитум” у складі стандартної медикаментозної терапії прискорення ліквідації кетоацидозу в результаті поліпшення метаболізму і вуглеводного обміну.

Висновок

Згідно наявних в літературі даних і рекомендацій з використання АГ препаратів вони можуть бути використаними при лікуванні ЦД як у складі комплексної стандартної терапії, так і в якості монотерапії при латентному ЦД.

Антигомтоксичні препарати підсилюють чутливість до алопатичних препаратів стандартної терапії ЦД, що сприяє зниженню медикаментозного навантаження та підвищенню ефективності терапії.

Перелік рекомендованої літератури

1. Дедов И.И., Кураева Т.П., Петерков В.А., Щербачева Л.Н. Сахарный диабет у детей и подростков. – М.: Универсум паблишинг, 2002. – 391 с.
2. Зуева Н.А., Ефимов А.С. Новое в патогенезе и лечении сахарного диабета и его осложнений. Из-тель: К.: ООО «ДСГ Лтд.». 2003. – 88 с.
3. Родионова Е.М. Клиника, течение и исходы осложнений острого диабетического кетоацидоза у детей. Автореф. дисс. канд. мед. наук. – М., 1999. – 41 с.
4. Пришва С.В., Сухих И.М. Возможность применения препарата *Thyreoidea compositum* для лечения хронических заболеваний на фоне гипофункции щитовидной железы // Биологическая терапия. - 2001. – №4. - С. 235-244.
5. Малыжев В.А. Аутоиммунные эндокринопатии // Здоров'я України. – 2001. - № 11. - С. 29-32.