

УДК: 611.441

КОРРЕКЦИЯ ГОРМОНОПРОДУЦИРУЮЩЕЙ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ПОДАВЛЕНИЕ АУТОИММУННЫХ ПРОЦЕССОВ

Г.К. ВАСИЛИАДИ

*Северо-Кавказский Горно-Металлургический институт (Государственный Технологический
Университет), ул. Николаева, 44, г. Владикавказ, РСО-Алания, 362021, Россия*

Аннотация. В работе дается анализ данных о причинах, вызывающих развитие аутоиммунного тиреоидита. Значение радиационного воздействия на щитовидную железу, генетические, вирусные, лекарственные, гормональные факторы, так, или иначе, способствуют развитию патологии щитовидной железы. Высказывание о том, что излишки йода способны вызвать аутоиммунный тиреоидит, проведенными исследованиями установлено, что низкая функциональная деятельность щитовидной железы обуславливает накопление йода в крови. Именно йод, связанный с белками является антигеном, вызывающий синтез антител, так как, антитела вырабатываются на ионы йода, связанные с белком. Защитная функция организма – это синтез антител. В нашем примере, повышение функциональной деятельности щитовидной железы обеспечило продуцирование гормонов и нормализации иммуногенных процессов. Воздействие на определенные акупунктурные точки удалось корректировать функцию щитовидной железы с последующим подавлением аутоиммунных процессов и снизив количество антител с 113 до 52,40. Следовательно, развитие аутоиммунного тиреоидита обусловлено низкой функциональной деятельностью щитовидной железы, что является причиной накопления в крови йода связанного с белками. При этом развивается процесс фагоцитоза, который обуславливает элиминацию находящихся в крови антитела. Утверждение о том, что этиология развития аутоиммунного тиреоидита не до конца выяснена, следует пересмотреть на основании проведенных исследований. Сомнительно и выражение об отсутствии специфического лечения аутоиммунного тиреоидита.

Ключевые слова: аутоиммунный тиреоидит, антиген, фагоцитоз, синтез, антитело, восстановление иммунного процесса.

CORRECTION OF HORMONE THYROID FUNCTION AND SUPPRESSION OF AUTOIMMUNE PROCESSES

G.K. VASILADI

*North Caucasus Mining and Metallurgical Institute (State Technological University), Nikolaeva str., 44,
Vladikavkaz, North Ossetia-Alania, 362021, Russia*

Abstract. In this work the analysis of causes of autoimmune thyroiditis development is given. The radiation effect on the thyroid gland, the genetic, viral, medical, hormonal factors promote the development of the thyroid gland pathology. There is a statement that the iodine excess can cause autoimmune thyroiditis. The carried out research found that the low functional activity of the thyroid gland determines the iodine accumulation in blood. The iodine itself, connected with the protein, is the antigen, provoking the serogenesis, as the antibodies are being produced in response to the iodine ions connected with the protein. The protective function of the body is the serogenesis. In our example, the increasing of the thyroid gland functional activity provided the hormones production and the recovery of the immunogenic processes. Acting on certain acupuncture points the correction of the thyroid gland function with the following suppression of autoimmune processes and reduction of the antibodies quantity from 113 to 52,40 became possible. Therefore, the development of autoimmune thyroiditis is determined by the low functional activity of the thyroid gland, which is the reason of the iodine accumulation in blood. Herewith, the process called phagocytosis is being developed, and it determines the elimination of the antibodies from blood. The statement that the etiology of autoimmune thyroiditis doesn't completely clarified and should be revised on the basis of the carried out research. Doubtful is the statement about the absence of the specific treatment of autoimmune thyroiditis.

Key words: thyroiditis, antigen, phagocytosis, synthesis, antibody, restoration of the immune process.

Болезни щитовидной железы (ЩЖ) опасны тем, что из-за них нарушается работа не только данного органа, но и всех жизненно важных систем. Не смотря на современные достижения медицины, пока нет эффективных и безопасных методов коррекции, аутоиммунной патологии ЩЖ

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) является наиболее распространенным заболеванием. Этиология аутоиммунного тиреоидита до конца не изучена. Мнение о том, что при сахарном диабете 2 типа имеет

место относительная инсулиновая недостаточность, т.е. инсулина в крови циркулирует нормальное количество, или даже больше чем требуется, но «ожиревшие» клетки перестают его воспринимать, вследствие чего повышается уровень сахара в крови. Как правило, сахарным диабетом 2-го типа, страдают люди с избыточным весом. А что является причиной избыточного веса, объяснения нет. А ведь именно низкая функциональная деятельность ЩЖ является одной из причин избыточного веса. Анализ опубликованных статей, по проблеме АИТ и выполненные нами исследования дают основание считать, что мнение о том, что антитела образуются против клеток ЩЖ недостаточно обосновано. Говоря об АИТ, не будем забывать о крайней важности распознавания «своего» и «не своего». Согласно У. Бойду если организм действительно образует антитела к своему собственному гемоглобину или белкам плазмы, то такие антитела должны связаться с избыточным количеством антигена, постоянно циркулирующего в крови [1].

Приверженцы теории йодной недостаточности, причиной развития патологии ЩЖ, признанной повсеместно не проявляют должного внимания к теории и данным многочисленных исследований, которые лежат в основе того, что именно низкая функциональная деятельность ЩЖ является причиной накопления йода в организме. В частности у детей, возможно, она является причиной развития лейкоза в возрасте от 2,5 до 5 лет. Известно, что одним из факторов, индуцирующими лейкоз, могут быть химические вещества, образующиеся в организме при нарушении обмена веществ. Не вызывает сомнения значение химических веществ, проникающих в организм человека извне. Острый лейкоз является самым частым онкологическим заболеванием детей возраста 2-5 лет. На сегодняшний день механизм развития лейкоза у детей принято рассматривать с точки зрения мутационной теории, где йод может играть существенную роль. Следовательно, профилактику патологии ЩЖ следует начать с детского возраста.

Провоцирующими факторами в развитии хронического тиреоидита могут быть и радиационные поражения, избыточное употребление йода, йодсодержащих препаратов (Медицинский центр г. Тернополь *vita sana*). В качестве причин развития АИТ называют иммунологические, генетические, вирусные, лекарственные и гормональные факторы, действующие поодиночке или в комбинации, во времени и пространстве [12, 13]. Но главным фактором является накопление йода в организме. Доказано, что антитела синтезируются *dt novo* из циркулирующих в организме аминокислот [2-5, 14]. Автор допускает возможность, что какие – то лекарственные препараты соединяются с определенными веществами в тканях и начинают играть роль гаптена, действуя как адьюванты. Можно сказать, что лекарства вызывают сенсбилизацию, приводящую к интенсивной выработке антител. Вещества вовсе не обладающие антигенными свойствами можно превратить в хорошие антигены, попросту адсорбируя их на некоторых сорбентах.

По данным литературы, 90% случаев первичного гипотиреоза являются следствием хронического АИТ. Д.С. Наумова отмечает, что в условиях йододефицита распространенность АИТ выше [8]. Следовательно, первичному АИТ способствует длительный бесконтрольный прием йодистых препаратов [9]. Мы считаем, что автор ближе всех подошел к решению проблемы развития АИТ. У. Бойд утверждает, что после захвата антигена из макрофага выделяется компонент, стимулирующий биосинтез антител. Нами установлено, что наличие в организме цыплят пассивных антител, приобретенных от матери (колостральный иммунитет) препятствуют синтезу антител, что обусловлено отсутствием фагоцитарного процесса. После нейтрализации этих антител введением антибиотиков, процесс фагоцитоза на введенный антиген возобновился, и в сыворотке крови появились антитела [6].

Избыток йода, как доказано учеными, играет немалую роль в развитии АИТ. Чрезмерные дозы йода, в частности связанные с высоким уровнем обогащения, приводят к риску дисфункции ЩЖ (*Burgi et Schffner*, 2001). Проявляется парадокс, весь научный мир твердит о дефиците йода, откуда тогда берется его избыток. Йод накапливается в организме в связи с низкой функциональной деятельности ЩЖ. Могут ли транспортные белки, нагруженные йодом, выполнять, роль антигена, при условии, что функциональная деятельность ЩЖ низка, и она не в состоянии воспринимать йод для синтеза тиреоидных гормонов (при гипофункции ЩЖ). Йодирование, отмечает У. Бойд, ведет к появлению у белков новой антигенной специфичности. Еще в 1906 году *Obermayr* и *Pick* отметили, что простое изменение в структуре протеина – введение NO_2 группы (нитрация) или атома йода (галогенизация) – достаточно для того, чтобы изменить антигенную специфичность.

Месробяну [7] отмечает, что для того, чтобы определенное вещество обладало антигенными свойствами необходимо, чтобы оно обладало достаточно продолжительной «реманентностью» в организме, в которой было введено и чтобы это вещество было стабильной конфигурацией, которой можно было бы «анализировать» и «копировать на уровне лимфоидной макрофагоцитарной системы.

Мы считаем, что иммунная система распознает клетки, несущие ионы йода как патогенные, в результате они подвергаются фагоцитозу с последующим синтезом антител. Доказано, что выработке антител всегда предшествует фагоцитоз.

В силу малоизученности природы АИТ, наука пока не выработала специфических методов его лечения. Когда иммунитет ополчается против своего хозяина, врачам ничего не остается, кроме как по-

давить агрессию лимфоцитов. На этом принципе строится лечение практически всех аутоиммунных болезней. Используется методика компенсации гормонов, но при этом, в силу обратной связи, мы отключаем работу самой ЩЖ. В мировом медицинском сообществе ведутся жаркие споры о происхождении и способах лечения аутоиммунных болезней. Но единого мнения и универсального ответа нет. Лечение больных с узловой патологией ЩЖ является одной из чрезвычайно актуальной тем современной медицины. Тактика лечения доброкачественных новообразований ЩЖ и по сей день является чрезвычайно острой проблемой. За редким исключением, доброкачественные узлы ЩЖ не требуют оперативного лечения [10]. Узлы ЩЖ встречаются у 5-10% населения мира. По данным клиники *Mayo* (США), узловая патология ЩЖ имеется примерно у 100 миллионов жителей этой страны, а ежегодно в США выявляется до 300 000 первичных больных с этим заболеванием. Только 5% узлов ЩЖ являются злокачественными [11]. Безрезультатны способы и методики, направленные прямо на иммунную систему. Например, устранение из крови тиреоидных антител с помощью плазмафереза или гемосорбции, после которых количество антител вновь восстанавливается. Также не эффективны фитотерапия (траволечение) и гомеопатия, если они не нацелены на основу болезни.

В клинике ЩЖ доктора А.В. Ушакова (Москва) применяется физиотерапевтическое направление, а именно лечение с помощью низкоинтенсивных лазерных и фототерапевтических способов в результате уменьшается нагрузка на ЩЖ. Диетологический метод лечения считается единственным способом лечения аутоиммунных процессов в организме не лекарственным методом. Метод устраняет причину болезни. Необоснованные оперативные вмешательства при доброкачественной узловой патологии несут неоправданный риск осложнений, которые могут привести к пожизненной инвалидности больных, в том числе и молодых людей. При этом автор отмечает, что тактика лечения доброкачественных новообразований ЩЖ и по сей день является чрезвычайно острой проблемой.

Используя возможности аппарата Р. Фолля, мы определили уровень функциональной деятельности ЩЖ у больной Н.И.З. 1975 г. рождения. Убедившись в ее низкой активности, в лабораторных условиях определили уровень антител в крови, показатель составил 113,52. После трех сеансов, показатель составил 60,55 и 52,40, соответственно уменьшился и объем ЩЖ. До воздействия на определенные акупунктурные точки объем составил 16 см³ после сеансов, он составил 10,5 см³. Коррекция гормонопродуцирующей функции ЩЖ обеспечило подавление аутоиммунных процессов и на 15.07.16 количество антител составило 52,40, следовательно, функциональная деятельность эндокринной системы восстановлена. Больная К.А.Э. 1996 г рождения с уровнем антител 33 после 2 сеансов показатель составил 10. Следует отметить, что компенсация одна из важнейших форм приспособления. Направленный импульс является сигналом наличия дефекта в системе П.К. Анохин (1954) отмечает важность сигнализации дефекта и прогрессирующую мобилизацию запасных компенсаторных механизмов организма.

Резюмируя вышеизложенное, мы с уверенностью можем сказать, что в организме проявляется не дефицит йода, а низкая функциональная деятельность ЩЖ, что является причиной накопления в крови йода связанного с белками, выступающего как источник интоксикации, обуславливающий процесс фагоцитоза, с последующим синтезом антител. Следовательно, для профилактики АИТ, необходимо активизировать функциональную деятельность ЩЖ. Практически любой орган или система органов имеет механизмы компенсации, обеспечивающие приспособление органов и систем к изменившимся условиям. При этом орган или система работают с более высокой нагрузкой. Легкие нарушения компенсируются легко, более тяжелые могут компенсироваться не полностью.

На примере восстановления динамики работы эндокринной системы больной К.А.Э. можно сделать вывод о том, что принятая норма в 30 антител не соответствует действительности. Если 30 – это норма тогда становится непонятным борьба организма по нейтрализации этих антител.

Литература

1. Бойд У. Основы иммунологии. Мир, 1969. 459 с.
2. Василиади Г.К. Истоки развития аутоиммунного тиреоидита. Сборник научных трудов «Современные проблемы и пути их решения в науке. Одесса, 2010. Т. 2. 67 с.
3. Василиади Г.К. Проблемные вопросы аутоиммунного тиреоидита // Вестник новых медицинских технологий. 2012. Т. 19, №3. С. 137–139.
4. Василиади Г.К. Численное выражение термогенеза как показатель функциональной активности щитовидной железы // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2012. №4. Публикация 2-46. URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2012-1/3991.pdf>.
5. Василиади Г.К. Термогенез щитовидной железы показатель ее функциональной деятельности и основание для мониторинговых исследований. 11 Международный конгресс «Новые медицинские технологии». Москва, 2005. С.171.
6. Василиади Г.К. Антибиотикотерапия и процесс иммуногенеза болезни нюкасла. М.: Птицеводство, 1978.

7. Месробяну И. Иммунология, иммунохимия, иммунопатия. Академия соц. республики Румынии, 1977. С. 68.
8. Наумова Д.С. Аутоиммунный тиреоидит. Нервно-психическое утомление человека в современных условиях. Материалы Всероссийской научной конференции. Карачаевск, 2002. С. 138.
9. Потехин О.Е., Мольшед В.С. Современное состояние иммунологической диагностики аутоиммунных заболеваний. Новосибирск: Сибирское отделение РАМН, 2010. 150 с.
10. Эпштейн Е.В., Матяшук С.И. Стратегия и тактика лечения больных с узловой патологией ЩЖ. Часть 3. Показания к оперативному лечению. Дискуссия // Літи Укр. 2005. №4(7).
11. Эпштейн Е.В., Матяшук С.И. Стратегия лечения больных с узловой патологией ЩЖ. Часть 1. Основные типы новообразований // Ліки України. 2004. №10.
12. Bigazzi P.E. Futoimmwnity causedby xenobiotics // Toxicology. 1997. V.119, №1. P. 1–21.
13. Shonfeld Y., Engl N., Schwartz P.S. Immunologia and genetic factors in autoimmune diseases // J Med. 1984. P. 311.
14. Stavitsky K. B. Advances in Ymmunology // Med. Woch. 1963. №93. P. 818–822.

References

1. Boyd U. Osnovy immunologii [Fundamentals of Immunology]. Mir; 1969. Russian.
2. Vasiliadi GK. Istoki razvitiya autoimmunnogo tireoidita. Sbornik nauchnykh trudov «Sovremennye problemy i puti ikh resheniya v nauke [The origins of the development of autoimmune thyroiditis]. Odessa; 2010. T. 2. Russian.
3. Vasiliadi GK. Problemnye voprosy autoimmunnogo tireoidita [Problematic issues of autoimmune thyroiditis]. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2012;19(3):137-9. Russian.
4. Vasiliadi GK. Chislennoe vyrazhenie termogeneza kak pokazatel' funktsional'noy aktivnosti shchitovidnoy zhelezy [Numerical expression of thermogenesis as a measure of functional activity of the thyroid gland]. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. Elektronnoe izdanie. 2012;4 [about 6 p.]. Russian. Available from: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2012-1/3991.pdf>.
5. Vasiliadi GK. Termogenez shchitovidnoy zhelezy pokazatel' ee funktsional'noy deyatelnosti i osnovanie dlya monitoringovykh issledovaniy [Thermogenesis thyroid indicator of its functional activity and the basis for monitoring studies]. 11 Mezhdunarodnyy kongress «Novye meditsinskie tekhnologii». Moscow; 2005. Russian.
6. Vasiliadi GK. Antibiotikoterapiya i protsess immunogeneza bolezni nyukasla [Antibiotic treatment and process immunogenesis Newcastle disease]. Moscow: Ptitsevodstvo; 1978. Russian.
7. Mesrobyanu I. Immunologiya, immunokhimiya, immunopatiya [Immunology, immunochemistry, immunotherapy]. Akademiya sots. respubliki Rumynii; 1977. Russian.
8. Naumova DS. Autoimmunnyy tireoidit. Nervno-psikhicheskoe utomlenie cheloveka v sovremennykh usloviyakh [Autoimmune thyroiditis. Neuropsychiatric human fatigue in modern conditions.]. Materialy Vserossiyskoy nauchnoy konferentsii. Karachaevsk; 2002. Russian.
9. Potekhin OE, Molyshed VS. Sovremennoe sostoyanie immunologicheskoy diagnostiki autoimmunnykh zabolevaniy [The current state of immunological diagnosis of autoimmune diseases.]. Novosibirsk: Sibirskoe otdelenie RAMN; 2010. Russian.
10. Epshteyn EV, Matyashchuk SI. Strategiya i taktika lecheniya bol'nykh s uzlovoy patologiey ShchZh [Strategy and tactics of treatment of patients with thyroid nodules]. Chast' 3. Pokazaniya k operativnomu lecheniyu. Diskussiya. Liti Ukr. 2005;4(7). Russian.
11. Epshteyn EV, Matyashchuk SI. Strategiya lecheniya bol'nykh s uzlovoy patologiey ShchZh. Chast' 1. Osnovnye tipy novoobrazovaniy [Strategy for the treatment of patients with thyroid nodules]. Liki Ukraini. 2004;10. Russian.
12. Bigazzi PE. Futoimmwnity causedby xenobiotics. Toxicology. 1997;119(1):1-21.
13. Shonfeld Y, Engl N, Schwartz PS. Immunologia and genetic factors in autoimmune diseases. J Med. 1984;311.
14. Stavitsky KB. Advances in Ymmunology. Med. Woch. 1963;93:818-22.

Библиографическая ссылка:

Василиади Г.К. Коррекция гормонопродуцирующей функции щитовидной железы и подавление аутоиммунных процессов // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2016. №3. Публикация 5-1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2016-3/5-1.pdf> (дата обращения: 23.09.2016).