

examined 240 patients with myocardial infarction with concomitant risk factors. The study found that the inclusion in the standard therapy of beta-blocker carvedilol in individually selected dose and depending on the risk factor of cardiovascular events helps increase myocardial functional reserves and increasing tolerance to physical exertion.

Key words: myocardial infarction, heart failure, hypertension, obesity, treadmill test, carvedilol.

УДК 616.44–08:614.876

Поступила 06.08.2013

А. В. КАМИНСКИЙ¹, И. А. КИСЕЛЁВА², Е. В. ТЁПЛАЯ¹

КЛИНИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ЛАПЧАТКИ БЕЛОЙ В ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

¹ ГУ «Национальный научный центр радиационной медицины НАМН Украины»;
² Киевский городской клинический эндокринологический центр <endocriner@gmail.com>

В статье систематизированы данные о влиянии различных микроэлементов на метаболизм йода и функционирование щитовидной железы (ЩЖ). Рассмотрены перспективные возможности фитотерапии в лечении и профилактике заболеваний ЩЖ. Проведён систематический анализ результатов трёх независимых открытых клинических исследований с использованием фитопрепарата Альба® (экстракт корня лапчатки белой), выполненных в соответствии с требованиями доказательной медицины. Приведены терапевтические возможности применения Альба® при различной патологии ЩЖ.

Ключевые слова: щитовидная железа, гипертиреоз, гипотиреоз, диффузный токсический зоб, аутоиммунный тиреоидит, лапчатка белая, фитопрепарат Альба®.

Патология щитовидной железы (ЩЖ) в настоящее время занимает одно из главных мест в структуре заболеваемости, в работе эндокринологов и врачей других специальностей в связи с распространённостью и высокой обращаемостью больных за медицинской помощью [4, 5, 9, 12, 20, 24, 30].

На диспансерном учёте в Украине по состоянию на январь 2010 г. находилось 1,8 млн больных с заболеваниями ЩЖ, что составляет 47,3 % всей эндокринной патологии [7, 9]. Вместе с тем проведение целенаправленных ультразвуковых и аутопсийных исследований с применением современных стандартов диагностики позволяет выявить патологию ЩЖ у 44–76 % населения [7, 9, 24]. При этом распространённость патологии ЩЖ среди лиц старших возрастных групп (70–80 лет) достигает 95–100 % [7, 9].

Структура заболеваемости представлена различными нозологическими формами: чаще всего (66,2 % случаев) развивается диффузный нетоксический зоб (ДНЗ) I–III степени; узловые формы зоба диагностируют у 12,7 % больных; аутоиммунный тиреоидит – у 8,4 %; гипотиреоз – у 7,9 %; диффузный токсический зоб (ДТЗ) – у 2,9 %; рак – у 1,7 % больных [7, 9]. Несмотря на значительные достижения диагностических и лечебных методов, включая хирургические, гормональные, иммуномодулирующие и химиотерапевтические средства, данная проблема остаётся актуальной [4, 5, 9, 24].

Развитие дисфункции ЩЖ – мультифакториальный процесс, связанный как с генетическими, так и со средовыми фенотипическими факторами, играющими роль триггеров и способствующими активации определённых генов [4, 22–27, 29, 30, 32]. Заболевания ЩЖ чаще выявляют у женщин, при этом соотношение лиц женского и мужского пола составляет 15:1, что связано с влиянием генетических и гормональных факторов [19, 26, 31]. В настоящее время расшифрован ряд генетически детерминированных механизмов, провоцирующих патологию ЩЖ:

генетически обусловленная аутоиммунная патология, связанная с инактивацией X-хромосомы, микросомальные антитела, высокий титр циркулирующих анти-тиреоидных антител, дефицит Т-супрессоров, врождённые дефекты ферментативных систем и белков-переносчиков [4, 22, 23, 25, 26]. Наряду с этим выявлен ряд специфических зобогенных факторов, среди которых наиболее значимы низкий уровень потребления йода, курение, дефицит белка в питании [4, 25–27, 29, 30].

Полученные результаты генетических и популяционных исследований позволяют утверждать, что как эндемический, так и спорадический зоб развивается на фоне наследственной предрасположенности под воздействием факторов внешней среды и чётко коррелирует с уровнем потребления йода – ключевого компонента синтеза тиреоидных гормонов [4, 25, 26, 29, 30, 32]. В серии классических генетических близнецовых исследований предрасположенность к развитию зоба у женщин в эндемических по йоду регионах составила 39–79 % [25, 26, 29].

Особенности проявлений йоддефицитных заболеваний (ЙДЗ) зависят от возраста и коррелируют со степенью йодной недостаточности (табл. 1) [29]. При этом формирование зоба является универсальной компенсаторной реакцией ткани ЩЖ на интратиреоидный дефицит йода [4, 5, 11, 29].

Таблица 1. Преимущественный спектр йоддефицитных заболеваний при различном йодном обеспечении [29]

Йодный дефицит	Медиана йодурии, мкг/л	Спектр ЙДЗ
Тяжёлый	< 25	Пороки развития нервной системы, репродуктивные расстройства, высокая детская смертность, зоб, гипотиреоз, тиреотоксикоз
Умеренный	25–60	Гиперплазия ЩЖ в средней и старшей возрастной группе
Лёгкий	60–120	Гиперплазия ЩЖ в старшей возрастной группе
Оптимальное йодное обеспечение	120–220	–

К сожалению, население Украины находится в условиях патологического влияния йодной недостаточности из-за существующего природного дефицита этого микроэлемента в почве, грунтовых водах и продуктах питания [4, 5, 11, 32]. По данным ВОЗ, ЮНИСЕФ и Международного комитета по борьбе с йоддефицитными заболеваниями (МКБ ЙДЗ) в период 1994–2013 гг., в Украине, России, Беларуси, как и на большей части территории Европы, существует умеренный дефицит йода [4, 11, 32]. По картографическим данным ВОЗ (2005 г.) [32], тяжёлый дефицит йода наблюдается в западных регионах Украины, однако лёгкий и умеренный выявляют на всей остальной её части, в том числе в крупнейших областных центрах и городах – Киеве, Харькове, Днепропетровске, Донецке и др., а также в АР Крым, приморских населённых пунктах.

Исследования последних лет показали, что йоддефицитная патология ЩЖ в значительной степени усугубляется дефицитом других эссенциальных микроэлементов, в первую очередь селена, железа, цинка как основных молекулярных синергистов йода, необходимых для реализации биологических эффектов на пути метаболизма тиреоидных гормонов [2, 4, 5, 11, 16, 28, 33].

Микроэлементная пара «йод и селен» имеет важнейшее значение для функционирования ЩЖ. Йод необходим как строительный материал, из которого образуются два основных гормона ЩЖ – трийодотиронин (Т3) и тетраiodотиронин (Т4), тогда как селеноцистеин входит в состав фермента йодтиронин-5'-дейодиназы, обеспечивающего периферическую активацию тиреоидных гормонов. Таким образом, даже в условиях адекватной йодной обеспеченности при дефиците селена дисбаланс тиреоидных гормонов может сохраняться [2, 5, 16, 33]. Вместе с тем Se-зависимые пероксидазы обеспечивают антиоксидантную защиту ЩЖ [2, 16, 33]. Селен моделирует иммунитет, является антиоксидантом и обладает защитным влиянием на цитоплазматические мембраны, не допуская их

повреждения, и противодействует нарушению хромосомного материала [2, 16, 31, 33].

Роль дефицита йода и селена в формировании тиреоидной патологии различна. Нехватка йода провоцирует пролиферативные и гиперпластические процессы в ткани ЩЖ – ДНЗ, узловой зоб (УЗ), токсическую аденому, рак и др. [29]. Дефицит селена сопровождается риском активации тиреоидных аутоиммунных процессов, таких как хронический аутоиммунный тиреоидит (ХАТ) и ДТЗ [31].

Интенсивность метаболизма йода также зависит от обеспеченности организма цинком и железом [2, 11, 16, 28, 33]. Сочетание дефицита этих микронутриентов существенно нарушает функционирование ЩЖ. В частности, дефицит железа снижает синтез тиреоидных гормонов путём уменьшения активности гемзависимой тиреопероксидазы [2, 11, 28]. Также дефицит Fe негативно влияет на гипоталамо-гипофизарно-тиреоидную ось гормональной регуляции. При дефиците железа наблюдается снижение общего уровня ТЗ на 43 %, а общего уровня Т4 – на 67 % [2].

Дефицит цинка влияет на функцию ЩЖ и, наоборот, её гормоны – на метаболизм цинка [2, 16]. Так как цинк входит в состав более 2 тыс. различных белков, молекулярные механизмы его воздействия на ЩЖ весьма разнообразны. Следует отметить, что цинк входит в состав рецептора к ТЗ, в структуре которого обнаружены так называемые цинковые пальцы – специализированные фрагменты белка, хелатирующие цинк [2]. Цинксодержащий фермент супероксиддисмутаза обеспечивает антиоксидантную защиту ЩЖ, а снижение активности этого фермента увеличивает риск гиперплазии ЩЗ [2, 16].

Таким образом, дефицит селена, цинка и железа будет усугублять течение йоддефицитных процессов. Восполнение указанных микроэлементов является важным аспектом профилактики и лечения заболеваний ЩЖ. Изучение тонких взаимосвязей между метаболизмом йода, функцией ЩЗ и определёнными микронутриентами на основании данных молекулярной биологии, физиологии, биохимии, фармакологии и доказательной медицины необходимо с практической точки зрения для разработки более эффективного комплексного подхода к ведению больных с патологией ЩЖ.

В связи с этим перспективным методом профилактики и лечения заболеваний ЩЖ является фитотерапия с использованием растений, способных накапливать в значительных количествах те или иные эссенциальные микроэлементы [1, 3, 6–8, 10, 13–15, 17, 18, 21]. Одним из таких растений является лапчатка белая (от лат. *Potentilla alba*, известная также под другими названиями: пятипал, перстач белый, пятилистник), обладающая заметной эффективностью в нормализации структуры и функции ЩЖ [1, 3, 6–8, 10, 13–15, 17, 21].

Первые опубликованные сообщения о результатах применения лапчатки белой в литературе появились в 1975 г., использовали настой лапчатки белой у больных с различной степенью гиперфункции ЩЖ [19]. На этом этапе применение имело эмпирический подход и основывалось исключительно на данных народной медицины. В дальнейшем интерес исследователей и клиницистов к лапчатке белой повышался, на протяжении нескольких лет (1977–2004) был проведён ряд исследований с применением лапчатки белой у больных с различными нозологическими формами патологии ЩЖ (гипер-, гипофункция, аутоиммунные процессы), а растение было подвергнуто подробному спектральному биохимическому анализу [1, 3, 6, 10, 14, 15, 17]. Следует отметить, что лапчатка белая содержит элементарный йод и анион йодистой кислоты [1, 6, 10, 14, 15, 17]. Кроме того, в результате исследований, проведённых в НИИ неорганической химии СО РАН (Новосибирск), установлено, что она является природным концентратом Mn, Zn, Cu, Se, Co, Fe, Si, Al [17]. Биологически активными составляющими экстракта лапчатки белой являются такие компоненты, как флавоноиды (регулирующие проницаемость и эластичность стенок кровеносных сосудов, предотвращающие атеросклеротические изменения, нейтрализующие свободные радикалы), фенолкарбоновые кислоты (обладают антимуtagenными и мочегонными свойствами)

и сапонины (гликозиды, оказывающие кардиотоническое, нейротропное, гипохолестеринемическое, кортикотропное, адаптогенное и седативное действие) [1, 15, 17, 21]. Результаты исследований клинической эффективности, проведенных в 1997–2004 гг., позволили получить дополнительные обнадеживающие данные о широте терапевтического воздействия при различной патологии ЩЖ и безопасности при длительном применении [3, 6, 17]. В фитотерапии используют только подземную часть (корень растения), поскольку надземные части не обладают тиреотропными свойствами [1, 3, 17].

В последнее время на основе лапчатки белой стали выпускать различные пищевые добавки. Среди них выделяется стандартизованный фитопрепарат на основе её корня – Альба®, хорошо себя зарекомендовавший [7, 8, 13, 21]. Уникальность препарата заключается в том, что каждая капсула содержит стандартизированный экстракт корня лапчатки белой в дозе 300 мг – максимальное количество среди имеющихся аналогов. В отличие от различных пищевых добавок, этот препарат не содержит примеси других трав и компонентов, которые могут быть антагонистами или аллергенами. Само сырьё выращивается вне Украины, в зонах, в которых нет дефицита йода и селена, а затем подвергается промышленной переработке и стандартизируется во Франции (NATUREX), сертифицируется по Европейскому стандарту и только после этого его поставляют для изготовления препарата.

Такой подход обеспечивает стабильность и гарантию содержания активных ингредиентов (микроэлементы, органические вещества) независимо от партии и времени года, выделяя этот растительный препарат среди внешне похожих, что подтверждают Европейский сертификат и спектральные биохимические анализы используемого сырья (табл. 2) [10]. В частности, одна капсула препарата Альба® содержит 76 мкг йода, две капсулы полностью обеспечивают среднюю суточную потребность взрослого организма в йоде (150 мкг/сут). Важно то, что Альба® в физиологических дозах содержит и другие микроэлементы – молекулярные синергисты йода (в первую очередь селен, цинк, железо) [10].

Таблица 2. Содержание микроэлементов в экстракте корня лапчатки белой, входящих в состав Альба® (по данным Независимого центра лабораторных исследований) [10]

Микроэлемент	Фактическое значение, мг/кг сырья	Требования к методу исследования
Селен (Se VI)	0,5	ГОСТ 30178-96, ДФУ 2.2.23
Цинк (Zn II)	8,2	ГОСТ 30178-96, ДФУ 2.2.23
Хром (Cr VI)	0,44	ГОСТ 30178-96, ДФУ 2.2.23
Железо (Fe II+III)	17	ГОСТ 30178-96, ДФУ 2.2.23
Кобальт (Co II)	0,52	ГОСТ 30178-96, ДФУ 2.2.23
Йод общ. (I, IO ₃ ; йодорганические соединения)	254	ГОСТ 28458-90

Из биологически активных веществ, входящих в состав Альба®, наиболее значительную роль в регуляции функции ЩЖ играет биофлавоноид – кверцетин, обладающий выраженной антиоксидантной и мембраностабилизирующей активностью [1, 3, 6, 15, 17]. Главным механизмом протекторного действия кверцетина в отношении ЩЖ является эффект стабилизации мембран тиреоцитов [13, 21]. Благодаря реализации данного биологического механизма регулируется проницаемость клеток ЩЖ, обеспечивается их защита от повреждающего воздействия аутоантител и свободных радикалов, восстанавливаются рецепторная и гормон-выделительная функции. Основными структурными элементами кверцетина являются два ароматических кольца, выступающих в роли активных донаторов электронов и атома водорода (рис. 1) [21].

Известно, что тиреоидная патология развивается постепенно – от незначительных изменений при ДНЗ до выраженных клинических форм (гипертиреоз,

токсическая аденома и рак). При этом ДНЗ, УЗ и токсичная аденома являются разными стадиями одного и того же йоддефицитного процесса [4, 5, 11, 16]. Благодаря сбалансированному содержанию йода и других эссенциальных микроэлементов, которые являются его молекулярными синергистами, а также патогенетически обоснованному мембраностабилизирующему влиянию биологически активных веществ, одну капсулу Альба® в сутки можно успешно использовать для индивидуальной профилактики в йоддефицитном регионе на протяжении длительного времени, две капсулы – в лечении гиперпластических, гипертрофических и аутоиммунных форм патологии ЩЖ.

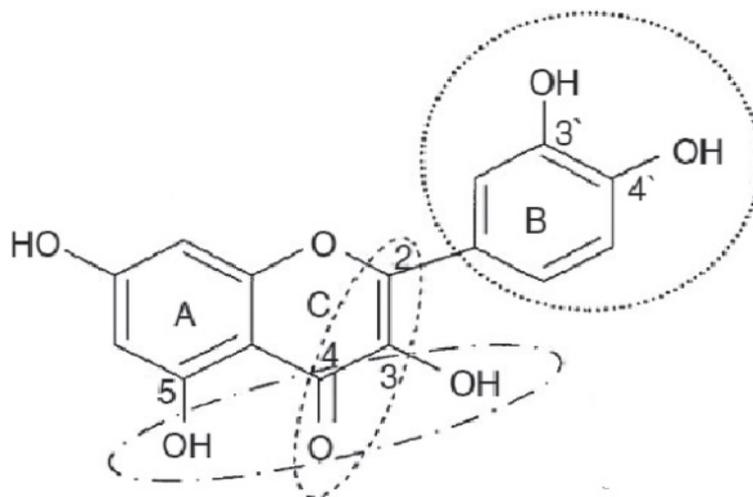


Рис. 1. Молекулярная структура кверцетина. Выделены участки молекулы, отвечающие за антирадикальную и мембраностабилизирующую активность [21]:

... – 0-дигидроксильная структура (катехольная группа); - - - – 2,3-двойная связь, сопряжённая с карбонильной группой; · · · – гидроксильная группа в положении С3 и С5

В данной статье мы приводим систематический анализ результатов трёх независимых открытых клинических исследований с использованием растительного препарата Альба®, проведённых в соответствии с требованиями доказательной медицины [3, 8, 13].

Цель исследования – оценка широты терапевтических возможностей фитопрепарата Альба® и динамики течения различных классов патологии ЩЖ на фоне его применения в сравнении с результатами других независимых исследований.

Материалы и методы. В систематический анализ включены три независимых открытых рандомизированных клинических исследования с использованием фитопрепарата Альба®, результаты которых опубликованы в 2012 г. в специализированных периодических изданиях [7, 8, 13].

Наше исследование [8] проводили на базе Национального научного центра радиационной медицины НАМН Украины на протяжении 6 мес. Под наблюдением находилось 55 больных с патологией ЩЖ, которых разделили на четыре группы в зависимости от нозологической формы: I ($n = 17$, средний возраст – 39 лет) – больные гипертиреозом; II ($n = 10$, средний возраст 38 лет) – больные с ДНЗ; III группа ($n = 15$, средний возраст 41 год) – больные с узловым или многоузловым зобом; IV ($n = 8$, средний возраст 48 лет) – лица с диагнозом хронического аутоиммунного тиреоидита в стадии эутиреоза. Больные II, III и IV групп получали растительный препарат Альба® по 300 мг 2 раза в сутки в качестве монотерапии, больные с гипертиреозом I группы – препарат Альба® в комбинации с тиреостатическими средствами. Исходно через 3 и 6 мес (в конце лечения) оценивали уровень тиреотропного гормона (ТТГ) и проводили ультразвуковое исследование (УЗИ) ЩЖ. У больных гипертиреозом дополнительно определяли уровень антител к рецептору ТТГ (АТ-рТТГ).

Полученные результаты сравнили с данными двух других независимых исследований: ГУ «Институт эндокринологии и обмена веществ им. В. П. Комисаренко НАМН Украины» ($n = 77$; больные с диффузным и смешанным доброкачественным зобом в стадии гипо-, гипер- или эутиреоза; руководитель исследования – д-р мед. наук А. Н. Кваченюк) [7] и Украинского научно-практического центра эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей Минздрава Украины ($n = 46$, больные с диффузным токсическим зобом – ДТЗ; руководитель исследования – проф. В. И. Панькив) [13].

Результаты и их обсуждение. В результате применения растительного препарата Альба® у всех больных с различной патологией ЩЖ (в том числе при ДНЗ) наблюдалось уменьшение объёмов ЩЖ уже через 3 мес лечения, чего не наблюдалось в течение этого времени при применении других традиционно используемых препаратов (рис. 2).

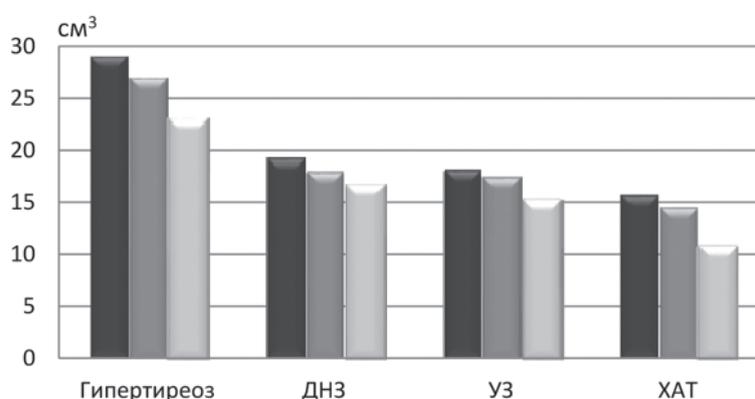


Рис. 2. Динамика изменения объёма щитовидной железы (см³) на фоне лечения препаратом Альба® 600 мг у больных с различными нозологическими формами патологии органа [8]:
 ■ – до лечения; ■ – через 3 мес; ■ – через 6 мес

В процессе комбинированного лечения больных с ДТЗ (I группа), несмотря на применение тиреостатических средств, за счёт использования 600 мг Альба® отмечено уменьшение объёма ЩЖ у 82,4 %, у 17,6 % – её увеличение. При этом объём ЩЖ через 3 мес лечения уменьшился на 7 %, через 6 мес – на 20,5 %. До начала лечения декомпенсация наблюдалась у 58,8 % лиц данной группы, а через 6 мес – у 11,8 %. Также отмечалась нормализация концентрации ТТГ в крови. Важным показателем эффективности проведённого лечения у больных I группы было снижение уровня тиреостимулирующих антител (АТ-рТТГ) – основного патогенетического маркера ДТЗ, что является подтверждением снижения аутоиммунной агрессии. Аналогичные данные динамики АТ-рТТГ у больных ДТЗ получены по результатам других независимых исследований (рис. 3) [8, 13].

По данным независимых исследований, важным показателем является то, что через 2 мес лечения у больных с ДТЗ II, III и IV группы значительно снижалась потребность в тиреостатических препаратах (24,3 мг в основной группе против 32,1 мг – в контрольной) [13], хотя в начале лечения среднесуточная доза тиреостатических средств у больных основной и контрольной групп не различалась. Частота достижения компенсации у больных ДТЗ по результатам лечения в группе лиц, принимающих Альба®, была достоверно выше, чем у лиц, принимавших тиреостатические препараты (75 и 48,6 % соответственно) [7, 8, 13].

У больных с диффузным зобом в стадии гипотиреоза, по данным независимых исследований, сочетание Альба® с традиционной терапией левотироксином позволяет достичь достоверного уменьшения суммарного объёма ЩЖ при сопоставимой компенсации гипотиреоза [7].

По данным всех независимых исследований [7, 8, 13], препарат Альба® способствовал уменьшению объёма ЩЖ (рис. 4), нормализации уровня ТТГ.

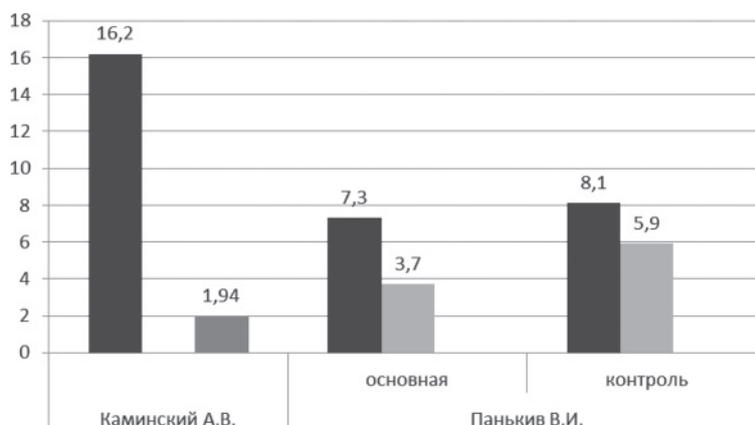


Рис. 3. Сравнительная оценка динамики АТ-рТТГ у больных с диффузным токсическим зобом на фоне лечения препаратом Альба® по результатам двух независимых исследований [7, 8, 13]:

■ – до лечения; ■ – через 3 мес; ■ – через 6 мес

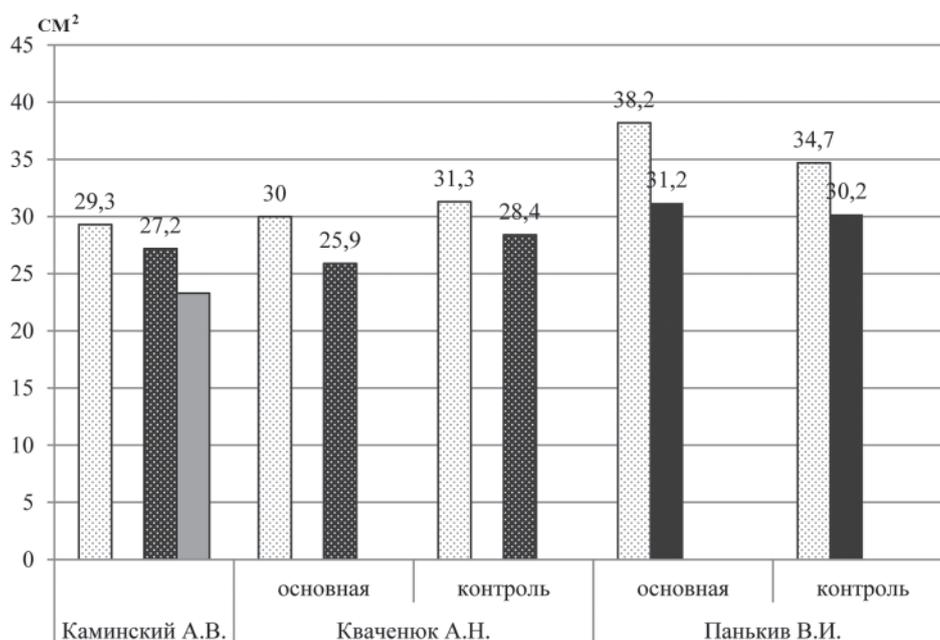


Рис. 4. Сравнительная оценка динамики изменения объёма щитовидной железы (УЗИ) на фоне лечения препаратом Альба® по результатам трёх независимых исследований [7, 8, 13]:

■ – до лечения; ■ – через 2 мес; ■ – через 3 мес; ■ – через 6 мес

У больных узловым или многоузловым зобом (III группа), принимавших растительный препарат Альба®, наблюдалась стабилизация размеров узловых образований (аденома). Аналогичные данные получены другими исследователями [7].

У больных IV группы (ХАТ в стадии эутиреоза) в течение 3–6 мес отмечено не только уменьшение объёма ЩЖ, но и снижение (нормализация) уровня ТТГ до целевых значений. Таким образом, применение препарата Альба® при аутоиммунных процессах показало не только его безопасность, но и тенденцию к восстановлению функционального состояния ЩЖ.

По данным трёх независимых исследований, у лиц всех групп, принимавших Альба[®], отмечалось улучшение субъективного состояния и положительное влияние на течение заболевания ЩЖ. Отмечена высокая безопасность терапии при продолжительном приёме, не зарегистрировано случаев непереносимости, побочных эффектов или отказа от терапии [7, 8, 13].

Оптимальной схемой лечения больных с патологией ЩЖ является длительный приём Альба[®] в дозе 600 мг/сут натощак за 15 мин до употребления пищи, без перерыва не менее 3–6 мес. Контроль за эффективностью лечения следует проводить при помощи стандартных клинических и лабораторных тестов каждые 3–6 мес, при лечении ДТЗ – ежемесячно.

Выводы. 1. По результатам независимых исследований, можно рекомендовать препарат Альба[®] (стандартизованный монопрепарат экстракта корня лапчатки белой 300 мг) как перспективный метод лечения заболеваний ЩЖ с широкими терапевтическими возможностями. 2. Благодаря сбалансированному содержанию йода и других микроэлементов, необходимых для функционирования ЩЖ, а также патогенетически обоснованному мембраностабилизирующему влиянию биологически активных веществ, фитопрепарат Альба[®] может быть использован как для профилактики заболеваний ЩЖ (ДНЗ, ДТЗ, УЗ), так и для лечения больных с гипер- и гипотиреозом различной этиологии, узловым, многоузловым и диффузным нетоксическим зобом, хроническим аутоиммунным тиреоидитом. 3. Курсовое применение (от 3 мес и более) растительного препарата Альба[®] позволяет достичь у подавляющего большинства больных с тиреоидной патологией (ДНЗ, гипертиреоз, ХАТ) уменьшения объёма ЩЖ, нормализовать её функциональное состояние. 4. Комбинация тиреостатических средств и Альба[®] даёт возможность приблизительно на 20 % быстрее достичь целевого уровня ТТГ, что способствует уменьшению суточной дозы тиреостатических средств и суммарной продолжительности лечения тиреоидной патологии.

Список литературы

1. Гриценко О. М., Смик Г. К. Фітохімічне дослідження перстачу білого // Фармац. журн. – 1977. – № 1. – С. 88.
2. Громова О. А., Торшин И. Ю., Кошелева Н. Г. Молекулярные синергисты йода: новые подходы к эффективной профилактике и терапии йоддефицитных заболеваний у беременных // РМЖ. – 2011. – Т. 19, № 1. – С. 51–58.
3. Захария А. В. Исследования лапчатки белой, как перспективного средства для лечения заболеваний щитовидной железы: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Львов, 1997. – 18 с.
4. Зелинская Н. Б., Маменко М. Е. Йоддефицитные заболевания в Украине: современное состояние проблемы и возможные пути её решения // Здоров'я України. – 2007. – № 1. – С. 37–41.
5. Каміньський О. В., Афанасьєв Д. Є., Коваленко О. М. Стандарти надання медичної допомоги хворим з патологічними станами щитоподібної залози в умовах дії негативних чинників довкілля: Мед. посібник. – К.: День печати, 2012. – 164 с.
6. Каюкова В. А. Эксперимент с лапчаткой белой оправдал надежды // Народный доктор. – 2004. – № 16. – С. 21–28.
7. Кваченюк А. Н., Кваченюк Е. Л. Использование фитотерапии при лечении заболеваний щитовидной железы // Лік. справа=Врачеб. дело. – 2012. – № 3–4. – С. 108–115.
8. Киселёва И. А., Тёплая Е. В., Каминский А. В. Применение растительного препарата Альба[®] в лечении больных с патологией щитовидной железы // Лік. справа=Врачеб. дело. – 2012. – № 8. – С. 116–119.
9. Ларин А. С., Черенько С. М. Дифференцированный рак щитовидной железы в Украине: опыт клиники в лечении 2000 больных и современные мировые тенденции // Вестн. хирургии. – 2008. – Т. 167, № 3. – С. 54–58.
10. Лоскутов С. В., Кравцов О. М. Протокол випробувань зразків продукції екстракт перстачу білого від 28 липня 2011 р. – Хмельницький: Незалежний центр лаб. досліджень «Еталон», 2011. – С. 1.
11. Маменко М. Є., Єрохіна О. І., Головченко Н. М. Профілактика та лікування ендемічного зоба в регіонах із високою поширеністю поєданого дефіциту йоду та заліза // Укр. мед. альманах. – 2008. – Т. 11, № 5. – С. 101–104.

12. *Медичні наслідки Чорнобильської катастрофи: 1986–2011: Монографія / За ред. А. М. Сердюка, В. Г. Бебешка, Д. А. Базики.* – К.: Укрмедкнига, 2011. – 1092 с.
13. *Паньків В. І.* Використання фітотерапії в комплексному лікуванні хворих на дифузний токсичний зоб // Міжнар. ендокринолог. журн. – 2012. – Вип. 42, № 2. – С. 114–117.
14. *Приходько Е. І.* Лікування хворих тиреотоксикозом рослиною перстач білий // Врачеб. дело. – 1976. – № 6. – С. 72–74.
15. *Рупасова Ж. А., Игнатенко В. А., Василевская Т. И.* и др. Сравнительная оценка накопления фенольных соединений в надземных и подземных органах лапчатки в условиях Беларуси // Бюл. Главного ботанического сада. – 2002. – Вып. 183. – С. 25–31.
16. *Рустембекова С. А., Аметов А. С., Глиашинова А. М.* Элементарный дисбаланс при патологии щитовидной железы // РМЖ. Эндокринология. 2008. – Т. 16, № 16. – С. 356–360.
17. *Семёнова Е. Ф., Преснякова Е. В.* Химический состав лапчатки белой и применение её с лечебной целью // Химия и компьют. моделирование. Бутлеровские сообщения. – 2001. – № 5. – С. 17–18.
18. *Смык Г. К., Кривенко В. В.* Лапчатка белая – эффективное средство для лечения заболеваний щитовидной железы // Фармац. журн. – 1975. – № 2. – С. 58–62.
19. *Фадеев В. В.* Современные концепции диагностики и лечения гипотиреоза у взрослых // Пробл. эндокринологии. – 2004. – Т. 2. – С. 47–53.
20. *Чернобров А. Д.* Динаміка захворюваності населення України на тиреоїдину патологію у 2000–2009 роках // Ендокринологія. – 2010. – Т. 15, № 2. – С. 350–351.
21. *Шимановский Н. Л., Роговский В. С.* Перспективы применения препаратов кверцетина для профилактики и лечения атеросклероза // Med. Nature. – 2013. – Vol. 2, N 14. – P. 66–69.
22. *Brix T. H., Knudsen G. P., Kristiansen M.* et al. High frequency of skewed X-chromosome inactivation in females with autoimmune thyroid disease: a possible explanation for the female predisposition to thyroid autoimmunity // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2005. – Vol. 90. – P. 5949–5953.
23. *Brix T. H., Kyvik K. O., Hegedus L.* Major role of genes in the etiology of simple goiter in females: a population-based twin study // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1999. – Vol. 84. – P. 3071–3075.
24. *Gharib H., Papini E., Paschke R.* et al. American Association of Clinical Endocrinologists, Associazione Medici Endocrinologi, and European Thyroid Association Medical Guidelines for Clinical Practice for Diagnosis and Management of Thyroid Nodules // Endocr Pract. – 2010. – Vol. 16 (Suppl. 1). – P. 1–43.
25. *Greig W. R., Boyle J. A., Duncan A.* et al. Genetic and non-genetic factors in simple goitre formation: evidence from a twin study // Q. J. Med. – 1967. – Vol. 36. – P. 175–188.
26. *Hansen P.S., Brix T.H., Hegedüs L.* The thyroid and twins // Thyroid international 4 – 2007. – P. 1–16.
27. *Hegedus L., Karstrup S., Veiergang D.* et al. High frequency of goitre in cigarette smokers // Clin. Endocrinol. (Oxf). – 1985. – Vol. 22. – P. 287–292.
28. *Hess S. Y., Zimmermann M. B., Arnold M.* et al. Iron deficiency anemia reduces thyroid peroxidase activity in rats // J. of Nutrition. – 2002. – Vol. 132. – P. 1951–1952.
29. *Laurberg P., Bulow P. I., Knudsen N.* et al. Environmental iodine intake affects the type of non-malignant thyroid disease // Thyroid. – 2001. – Vol. 11. – P. 457–469.
30. *Vander J. B., Gaston E. A., Dawber T. R.* The significance of nontoxic thyroid nodules: final report of a 15-year study of the incidence of thyroid malignancy // Ann. Intern. Med. – 1968. – Vol. 69. – P. 537–540.
31. *Weetman A. P., McGregor A. M.* Autoimmune thyroid disease: further developments in our understanding // Endocr. Rev. – 1994. – Vol. 15, N 6. – P. 788–830.
32. *WHO.* Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination: a guide for programme managers, 3rd ed. WHO. – Geneva, 2007. – P. 1–98.
33. *Zimmermann V. B., Köhrle J.* The impact of iron and selenium deficiencies on iodine and thyroid metabolism: biochemistry and relevance to public health // Thyroid. – 2002. – Vol. 12. – P. 867–878.

КЛІНІЧНІ МОЖЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ПЕРСТАЧУ БІЛОГО У ПРОФІЛАКТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ ХВОРИХ З ПАТОЛОГІЄЮ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ

О. В. Камінський, І. О. Кісельова, О. В. Тепла (Київ)

У статті систематизовано дані про вплив різних мікроелементів на метаболізм йоду та функціонування щитоподібної залози (ЩЗ). Розглянуто перспективні можливості фітотерапії в лікуванні та профілактиці захворювань ЩЗ. Проведено систематичний аналіз результатів

трьох незалежних відкритих клінічних досліджень з використанням фітопрепарату Альба® (екстракт кореня перстачу білого), проведених відповідно до вимог доказової медицини. Наведені терапевтичні можливості застосування Альба® при різній патології ЩЗ.

Ключові слова: щитоподібна залоза, гіпертиреоз, гіпотиреоз, дифузний токсичний зоб, автоімунний тиреоїдит, перстач білий, фітопрепарат Альба®.

CLINICAL APPLICATION OF WHITE CINQUEFOIL FOR PREVENTION AND TREATMENT OF THYROID GLAND PATHOLOGIES

A. V. Kaminski¹, I. A. Kiseleva², E. V. Teplai¹ (Kiev, Ukraine)

¹GU«National Scientific Center for Radiation Medicine NAMS of Ukraine»;

²Kyiv City Clinical Endocrinology Center

Available data on the effect of various trace elements on iodine metabolism and function of thyroid gland (TG) were systematized in this article. Subsequently, promising possibilities of herbal therapy in treatment and prevention of TG diseases were considered. Systemic analysis of the results of 3 independent open-label clinical studies performed in accordance with requirements of evidence-based medicine that involved herbal medicinal product Alba® (root extract of white cinquefoil) was carried out. Therapeutic options of Alba® use in various TG pathologies were presented.

Key words: thyroid gland, hyperthyroidism, hypothyroidism, Graves' disease, Hashimoto's thyroiditis, white cinquefoil, herbal medicinal product, Alba®.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

УДК 579.852:579.222

Поступила 27.12.2012

Г. В. ДИДЕНКО¹, Л. А. САФРОНОВА², Е. Г. ШПАК¹, Л. В. АВДЕЕВА², Г. П. ПОТЕБНЯ¹ (Київ)

КОРРЕГИРУЮЩЕЕ ДЕЙСТВИЕ БАЦИЛЛЯРНОГО ПРОБИОТИКА НА ИММУННУЮ СИСТЕМУ ЖИВОТНЫХ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ДИСБАКТЕРИОЗЕ

¹Институт экспериментальной патологии, онкологии и радиобиологии им. Р. Е. Кавецкого, ²Институт микробиологии и вирусологии им. Д. К. Заболотного НАН Украины <safronova_larisa@ukr.net>

Установлено, что на фоне дисбактериоза кишечника в организме экспериментальных животных развиваются реакции воспалительного типа (ранние и поздние), приводящие к накоплению в сыворотке крови гуморальных факторов иммунитета, за счёт которых блокируются реакции, опосредованные лимфоцитами или макрофагами при сохранении их способности к проявлению цитотоксической активности. Введение животным пробиотика эндоспорина способствует восстановлению количественных и качественных показателей микробиоценоза кишечника и нормализации состояния иммунной системы.

Ключевые слова: пробиотик эндоспорин, дисбактериоз кишечника, иммунная система, лимфоциты, макрофаги.

Нормальная микрофлора человека и животных – эволюционно сложившаяся система, состоящая из популяций микроорганизмов разных биотопов определённого состава, поддерживающих биохимическое, метаболическое и иммунологиче-