

О.М. Угрин, В.М. Акімова,  
Г.П. Никитюк

## ВПЛИВ РОСЛИННИХ СЕРЕДНИКІВ НА ІМУННИЙ СТАТУС ЗА УМОВ АУТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ

Львівський національний медичний університет  
імені Данила Галицького

Останнім часом в Україні відмічається збільшення числа хворих з різними ендокринопатіями, приріст яких, за офіційними статистичними даними, з 2005 по 2011 рр. склав 9,85% [1–3, 6, 9, 11, 13, 22].

Поширеність аутоімунного тиреоїдиту (АІТ) серед дорослого населення різних країн світу коливається від 2 до 4%. У жінок він зустрічається у 10–15 разів частіше, ніж у чоловіків. Діти хворіють на АІТ дещо рідше, ніж дорослі (поширеність — 1%), дівчатка втричі частіше, ніж хлопчики [3, 10, 11, 13, 14, 17].

У розвитку АІТ, як і кожного аутоімунного захворювання, провідну роль відіграє поєднання трьох основних груп факторів: базисних, ініціюючих та сприяючих [3, 4, 20]. Серед базисних, що створюють передумови для виникнення захворювання — генетичні особливості, стать, гормональний фон, патологія тимусу, первинні імунодефіцити. Ініціюючі, — це антигени, що реагують перехресно, модифіковані та комплексні антигени, суперантигени та дисбаланс субпопуляцій Т-лімфоцитів, тощо. Фактори, що сприяють розвитку аутоімунних процесів — дисфункція імунної системи з ослабленням супресорних механізмів, порушення аутоідентифікації [7, 13–15, 18, 20].

Численні дослідження останніх років довели, що виникнення АІТ є, перш за все, результатом поєднання генетичної схильності та несприятливих факторів оточуючого середовища [4, 13, 17, 18, 21, 22].

Більшість авторів [1, 2, 5, 7, 8, 13, 16, 19] проводять протиречиві дані про участь клітинних і гуморальних факторів імунної системи у виникненні і формуванні аутоімунного процесу.

На нинішній день створена велика група імуноотропних препаратів, які прямо або опосередковано впливають на імунну систему. Особливий інтерес становлять препарати, що створені на основі природних компонентів. До них

у больных с поздним началом миастении: клинические и электрофизиологические корреляции / А.Г. Санадзе, Т.В. Сиднев, Т.В. Давыдова // Неврологический журнал. — 2003. — Т. 8. — Приложение 1. — С. 23–26.

5. Aarli J., Skeie G., Mygland A., Gilhus N. Muscle striation antibodies in myasthenia gravis. Diagnostic and functional significance // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* — 1998. — Vol. 841. — P. 505–515.
6. Лайсек Р.П. Миастения / Р.П. Лайсек, Р.Л. Барчи. — М.: Медицина, 1984. — 272 с.
7. Божков А.И., Климова Е.М., Бойко В.В. Связь клинических форм миастении с частотой встречаемости HLA-DR-фенотипа и разработка клеточного биосенсора для оценки этой патологии // *Научно-теоретический журнал Президії НАНУ.* — 2002. — № 3. — С. 35–40.
8. Скрипниченко Д.Ф., Шевнюк М.М. Хирургическое лечение миастении. — К.: Здоровье, 1982. — С. 121–123.
9. Varelos P.N., Natterman S., Chua H.C., Barmadia L. Вентиляционная поддержка при кризе миастении gravis // *Медицинский реф. журнал.* — 2003. — № 1. — С. 21.
10. Бойко В.В., Нечитайло П.Е., Костя Ю.П., Бачерикова Ю.А. Хирургическая оценка отдаленных результатов хирургического лечения миастении // *Харьковская хирургическая школа.* — 2010. — № 3. — С. 72–74.
11. Климова Е.М., Лавинская Е.В. Использование микроводоросли *Dinialiella Viridis Teodor (Chloro-phyta)* в качестве клеточного биоиндикатора // *Альгология.* — 2012. — № 2. — С. 208–218.
12. Бойко В.В., Климова О.М., Дроздова Л.А., Кудревич О.М. Спосіб диференціальної діагностики і прогнозування перебігу варіантів мультифакторіальних захворювань Пат. № 32556 А61В 5/00 Державна установа "Інститут загальної та невідкладної хірургії Академії медичних наук України" (UA), пр. 19.11.2007, опубл. 26.05.2008, Бюл. № 10.

### ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ УСКЛАДНЕНОГО ПЕРЕБІГУ МІАСТЕНІЇ У ХВОРИХ ПІСЛЯ ТІМЕКТОМІЇ

О.М. Клімова, Л.А. Дроздова, П.Є. Нечитайло,  
О.В. Лавинська, Ю.В. Калашнікова

Оцінка діагностичних маркерів первинного і вторинного гуморального і клітинного імунітету і моніторингування цитотоксичних факторів за допомогою клітинної тест-системи у хворих з різними клінічними фенотипами міастенії дозволяє здійснювати адресну імунокорекцію для профілактики міастенічних і холінергічних кризів.

### DIAGNOSTIC CRITERIA OF COMPLICATED MYASTHENIA DISEASE IN PATIENTS AFTER THYMECTOMY

О.М. Klimova, L.A. Drozdova, P.Ye. Nechitaylo,  
O.V. Lavinska, Yu.V. Kalashnikova

Evaluation of diagnostic markers of primary and secondary humoral and cellular immunity and monitoring of cytotoxic factors by cell test-system in patients with different clinical phenotypes of myasthenia allows for targeted prevention immunocorrection myasthenic and cholinergic crises.

належить досліджувана нами дієтична добавка “Імунна формула”. До її складу входять такі інгредієнти.

Прозери — суміш пророщених зерен вівса, пшениці, кукурудзи — є джерелом великої кількості біологічно активних речовин, амінокислот, в тому числі і незамінних, поліцукрів, вітамінів, макро- та мікроелементів.

**Листя омели білої** (*Viscum album*) містять холін, ацетилхолін, пропіонілхолін, тирамін, тритерпени, сириngoзид, віскотоксин, вітаміни, гама-аміномасляну кислоту та інші речовини. Встановлено, що омела біла має цитолітичну, загальнозміцнюючу і гіпотензивну дію. Очищений екстракт омели, введений парентерально, гальмує розвиток злоякісних клітин.

**Колострум екстракт** (екстракт молозива корів) містить високу концентрацію імуноглобулінів, трансферфакторів, лактоферину, колостриніну, інтерлейкіни, інтерферони, фактори росту, ендорфіни, такі ферменти як лізоцим та лактопероксидаза, пребіотики, вітаміни, тощо. Завдяки цим речовинам колострум спричиняє виражений імуномодулюючий вплив, стимулює процеси клітинної регенерації і репарації.

**Кордицепс китайський** — джерело більш ніж 20 амінокислот, багатьох мінералів і рідкоземельних металів, поліцукрів. Крім того, він містить специфічну кислоту кордицепса і кордицепин. Ці речовини сприяють покращенню реологічних властивостей крові та стану судинної стінки, підвищують детоксикаційні функції печінки, нормалізують вуглеводний та ліпідний обмін, чинять протизапальний і бактеріостатичний впливи.

**Гриб Шіїтаке** — містить багато незамінних амінокислот, вітамінів групи В, поліцукри, поліненасичені жирні кислоти. Також в його складі є специфічний білок лентимін, який володіє антивірусною активністю, а полісахарид лентинан впливає на Т-хелпери та підвищує активність Т-кілерів, що висуває Шіїтаке в ряд перспективних імуномодуляторів.

**Цинк** — мікроелемент, що входить до складу активних центрів більше сотні ферментів, гормонів (гіпофізарні, статеві гормони, інсулін) та вітамінів, бере участь у синтезі нуклеїнових кислот та процесах генної експресії. Дефіцит цинку викликає затримку росту та розвитку організму, спричиняє виникнення імунодефіциту, дерматиту, ентериту, гіпогонадизму та неврологічних розладів.

**Бета-каротин** — антиоксидант, зумовлює синтез вітаміну А.

Мета дослідження — вивчення клінічної ефективності дієтичної добавки “Імунна формула” було проведено дослідження групи людей.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Група складалась з 10 людей віком від 26 до 59 років, з них один чоловік і 9 жінок. Основним критерієм відбору була наявність клінічно підтвердженого АІТ. У 6 обстежуваних захворювання перебігає з гіпотиреозом, у 4 — з еутиреоїдною функцією. Дієтичну добавку “Імунна формула” пацієнти приймали по 1 капсулі два рази на добу впродовж 45 днів. Кожен пацієнт знаходився під спостереженням свого лікуючого лікаря і 5 з них приймали гормонотерапію.

У всіх учасників клінічного дослідження проводили забір венозної крові перед курсом і після закінчення курсу прийому дієтичної добавки. Оцінка імунологічного статусу пацієнта проводилась за такими методиками.

Загальноклінічний аналіз крові (уніфікованими лабораторними методами), підрахунок кількості лейкоцитів (Le) в 1 л крові (Г/л), підрахунок лейкоцитарної формули (%), розрахунок абсолютної кількості основних популяцій Le крові (Г/л). Методи дослідження гуморального імунітету: визначення концентрації циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) в сироватці крові методом преципітації з поліетиленгліколем (Ю.А. Гріневич, 1985), концентрації сироваткових імуноглобулінів основних класів методом радіальної імунодифузії в гелі за Манчіні (реактиви фірми МикроГен м. Нижній Новгород, Росія). Методи дослідження клітинного імунітету: непрямий імунофлюоресцентний метод фенотипування лімфоцитів (реактиви фірми Сорбент, м. Москва, Росія), кількість Т-лімфоцитів (CD3<sup>+</sup>), Т-хелперів (CD4<sup>+</sup>), Т-цитотоксичних лімфоцитів/супресорів (CD8<sup>+</sup>), В-лімфоцитів (CD19<sup>+</sup>), НК-клітин (CD56<sup>+</sup>), В-лімфоцитів, що несуть рецептор до IgE (CD23<sup>+</sup>). Статистичне опрацювання отриманих результатів проводили з допомогою програми STATISTIKA.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У хворих на АІТ, до застосування дієтичної добавки “Імунна формула” було виявлено відмінності показників у порівнянні з показниками імунограми здорових осіб контрольної групи, які можна охарактеризувати як: Т-клітинний

дефіцитний стан ( $0,69 \pm 0,05$  Г/л при нормі  $0,95 \pm 0,04$  Г/л), гіперчутливість I типу (підвищений рівень CD23<sup>+</sup> лімфоцитів —  $0,25 \pm 0,04$  Г/л (норма —  $0,14 \pm 0,005$  Г/л) і III типу (високий рівень циркулюючих імунних комплексів —  $101,80 \pm 15,10$  о.е. порівняно з нормою —  $85,28 \pm 6,0$  о.е.), активація гуморальної ( $0,52 \pm 0,04$  Г/л) та кілерної ланок імунітету ( $0,49 \pm 0,042$  Г/л) (табл.).

Ці зміни можуть бути пояснені як наявністю у досліджуваних АІТ, так і присутніми в анамнезі обстежуваних цієї групи інших, хронічних захворювань (хронічний холецистит, хронічний пієлонефрит, артроз, серцева недостатність, герпетична інфекція, демодекоз, ревматизм та інші). Слід зазначити, що 3 пацієнта проживали у зоні радіаційного забруднення в період з 1986–1992 рр. Велике значення у стимулюванні аутоімунних процесів у щитовидній залозі (ЩЗ) надається впливу радіації. Вона здатна підвищувати продукцію такого активного цитокіну, як ФНП- $\alpha$ , що є одним із чинників запуску процесів апоптозу клітин ЩЗ [1, 3, 5, 15, 16, 20].

У патогенезі АІТ деякі автори [3, 13] виділяють 3 стадії: у аферентній стадії під дією ініціюючих факторів відбувається накопичення

макрофагів та дендритних клітин, що презентують антигени, власні антигени розщеплюються до пептидів у антигенпрезентуючих клітинах, які зв'язуються з молекулами головного комплексу гістосумісності, доставляються у лімфатичні вузли, де відбувається активація Т-лімфоцитів (з допомогою ліганду В7 та рецептору CD28 лімфоцитів), що запускає процес перетворення і проліферації Т-лімфоцитів, які набувають антигенної реактивності [3, 13, 19, 20].

Центральна, друга стадія аутоімунного процесу, характеризується некерованим збільшенням кількості антигенпрезентуючих клітин і ауоантитіл у лімфатичних вузлах, в тканині ЩЗ. [3, 13, 18, 23].

У еферентній стадії ЩЗ інфільтрується Т-лімфоцитами з ауоагресивними властивостями, що і є основою реалізації подальших морфологічних та патофізіологічних змін [3, 13, 19, 20]. Визначну роль у патогенезі АІТ відіграють цитокіни, продукція яких значно зростає в ході імуннопатологічних реакцій. Під впливом цитокінів активується продукція хемокінів, що активують Т-лімфоцити та зумовлюють ступінь гіпотиреозу [3, 13, 18, 21].

Таблиця

Показники імунограми до та після лікування у хворих на аутоімунний териоїдит

Досліджувані показники	Показники норми (n= 80) M±m	АІТ до лікування, (n=10) M±m	АІТ після лікування (n=10) M±m
Le(Г/л)	6,75 ±0,23	5,94 ±0,21	5,88 ±0,26
Li (%)	36,26 ±0,9	35,90 ±2,45	39,20 ±11,36
Li (Г/л)	2,41 ±1,1	2,13 ±0,15	2,30 ±0,67
ЦІК (о.е.)	85,28 ±6,0	101,80 ±15,10	78,60 ±32,22
Ig A (г/л)	1,98 ±0,06	2,30 ±0,26	2,31 ±0,73
IgG, г/л	13,49 ±0,34	12,60 ±1,03	13,71 ±3,99
IgM, г/л	1,44 ±0,06	1,43 ±0,13	1,74 ±0,45
CD3, %	58,34 ±1,09	55,80 ±1,215	53,90 ±17,66
CD3, Г/л	1,22 ±0,09	1,18 ±0,085	1,25 ±0,37
CD4, %	32,31 ±0,91	32,90 ± 1,175	33,40 ±10,41
CD4, Г/л	0,95 ±0,04	0,69 ± 0,05*	0,77 ±0,22
CD8, %	26,03 ±0,23	23,00 ±0,682	20,50 ±7,28
CD8, Г/л	0,25 ±0,09	0,49 ±0,042*	0,47 ±0,16
CD19, %	22,34 ±0,81	24,60 ±0,62	25,90 ±7,78
CD19, Г/л	0,36 ±0,09	0,52 ± 0,04*	0,59 ±0,16
CD56, %	19,42 ±0,92	20,00 ±1,07	20,20 ±6,33
CD56, Г/л	0,18 ±0,005	0,44 ±0,07*	0,46 ±0,14*
CD23, %	6,0 ±3,0	13,11 ±1,01*	14,20 ±4,15*
CD23, Г/л	0,14 ±0,005	0,25 ±0,04*	0,32 ±0,08*

Примітка: \* — вірогідність відмінності у порівнянні з показниками контрольної групи (p<0,05).

Визначною рисою саме АІТ є інфільтрація ЩЗ переважно Т-лімфоцитами субпопуляції 1 (Th1), які продукують ФНП- $\alpha$ , інтерферон (IFN), інтерлейкін-2 (ІЛ-2) та інші цитокіни, які підсилюють експресію молекул НІА та сприяють деструкції тиреоцитів шляхом апоптозу. При цьому при АІТ фолікулярні клітини ЩЗ, оточені лімфоцитами, виявляють всі ознаки апоптозу виражені набагато сильніше, ніж в тканині вузлового зоба або в залозі, не ураженій аутоімунним процесом [10, 19, 20].

У хворих на АІТ до прийому дієтичної добавки “Імунна формула” спостерігалось зниження відсоткового ( $0,40 \pm 0,22\%$ ) та абсолютного ( $0,02 \pm 0,01$  Г/л) вмісту паличкоядерних нейтрофілів. Це свідчить про недостатність процесів фагоцитозу у хворих на АІТ. Відповідно, прийом дієтичної добавки підвищив цей показник вдвічі ( $0,80 \pm 0,13\%$  і  $0,05 \pm 0,01$  Г/л), що може бути розцінено як стимуляція гранулопоезу. Інші форми лейкоцитів були в межах норми.

Більш детальний аналіз, з урахуванням показників кожного пацієнта виявив дещо неоднорідні зміни показників імунограми. Зокрема, у 60% обстежених до лікування було виявлено Т-клітинний імунодефіцитний стан ( $0,69 \pm 0,05$  Г/л за норми  $0,95 \pm 0,04$  Г/л). Після прийому дієтичної добавки (рис.), спостерігали зростання рівня Т-лімфоцитів та Т-хелперів ( $0,77 \pm 0,22$  Г/л).

Тільки у 20% обстежених зберігся Т-клітинний імунодефіцит після прийому препарату — рівень Т-лімфоцитів та Т-хелперів знизився нижче норми. У цих обстежуваних зменшувалась також кількість В лімфоцитів та НК-клітин (табл.).

Для хворих АІТ характерне порушення імунної толерантності, в основі якого лежить дефі-

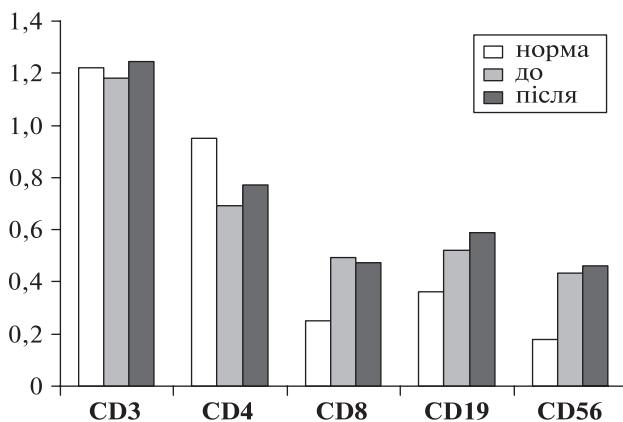


Рис. Фенотипічний склад лімфоцитів периферичної крові у хворих на аутоімунний тиреоїдит при лікуванні препаратом “Імунна формула”

цит Т-регулюючих клітин в тканини ЩЗ. Неконтрольована активація Th1 хелперів супроводжується надмірною продукцією IFN- $\gamma$  [2, 10, 15, 17, 20]. Під впливом IFN- $\gamma$  фолікулярні клітини ЩЗ починають продукувати хемокини. У подальшому відбувається активація В-клітин, що веде до синтезу аутоантитіл ІgG класу, переважно до Тг і ТПО. Антитіла до Тг виявляються практично у всіх (89–94%) хворих АІТ [2, 10, 18, 20, 24]. Наявність антитіл до ТПО — більш специфічний критерій АІТ, оскільки антитіла до Тг спостерігаються у 20–24% клінічно здорових людей [2, 6, 13, 15].

До прийому дієтичної добавки “Імунна формула” у 80% обстежених виявлено (табл.) підвищений рівень В-лімфоцитів ( $0,52 \pm 0,04$  Г/л) та НК-клітин ( $0,44 \pm 0,07$  Г/л). Це свідчить про активацію гуморальної ланки імунної системи та неспецифічного захисту організму людей [3, 4, 12, 15].

Після прийому дієтичної добавки у 50% обстежених спостерігалася подальша активація гуморальної та кілерної ланки імунітету, у 30% — зниження рівня В-лімфоцитів та НК-клітин, і у 30% обстежених не змінилися ці показники порівняно з вихідним рівнем (рис.).

У 80% обстежених кількість В лімфоцитів, що несуть CD23 (табл.) була вища норми ( $0,25 \pm 0,04$  Г/л за нормальних показників —  $0,14 \pm 0,005$  Г/л). Після прийому дієтичної добавки спостерігали зростання кількості CD23<sup>+</sup> лімфоцитів до  $0,32 \pm 0,08$  Г/л, що може свідчити про зростання рівня алергізації організму. І лише у 2% цей показник знижувався.

Таким чином, при аналізі групи в цілому можна відзначити, що після закінчення прийому дієтичної добавки “Імунна формула” спостерігається зростання кількості Т-хелперів до рівня нормальних величин, зниження концентрації ЦІК. Водночас, мають тенденцію до зростання кількість CD23-лімфоцитів, CD56-лімфоцитів, ІgG.

Всі учасники групи клінічного дослідження відзначали покращення самопочуття, підвищення працездатності, зменшення втомлюваності, задишки, серцебиття і навіть, покращення настрою. Жодних побічних реакцій у обстежуваних не спостерігалось.

## ВИСНОВОК

Проведені клінічні дослідження дієтичної добавки “Імунна формула” свідчать про її вплив



на специфічну реактивність організму, що виявлялась у нормалізації деяких показників імунітету, активації природжених факторів захисту як клітинної так і гуморальної ланок. Тому, прийом дієтичної добавки показаний людям, що часто хворіють на ГРЗ, імунокомплексні патології. З іншого боку, варто з обережністю приймати “Імунну формулу” людям, схильним до алергічних реакцій 1 типу.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Абатуров А.Е. Хронический аутоиммунный тиреоидит у детей / А.Е. Абатуров, Л.Л. Петренко, О.Н. Герасименко // *Здоровье ребенка* — 2009. — № 1. — С 96–100.
2. Аутоантитела различных уровней специфичности и функциональности в патогенезе и диагностике аутоиммунных заболеваний щитовидной железы / З.И. Богатырева, К.Г. Цагурия, М.А. Исаева, М.Ф. Байсугуров, М.Б. Анциферов, М.А. Пальцев, Е.Н. Сучкова, С.В. Сучков // *Терапевт. архив.* — 2008. — № 4. — С. 85–88.
3. Власенко М.В. Аутоиммунный тиреоидит у подростков / М.В. Власенко // В кн.: 100 избранных лекций по эндокринологии / Под ред. Ю.И. Караченцев, А.В. Казакова, Н.А. Кравчуна, И.М. Ильиной. — Харьков, 2009. — С. 372–378.
4. Гариб Ф.Ю. Иммунная память при аутоиммунных заболеваниях / Ф.Ю. Гариб, А.П. Ризопулу // *Аллергология и иммунология.* — 2008. — Т. 9, № 4. — С. 449–453.
5. Гусева, Е.Ю. Иммунологические особенности аутоиммунных заболеваний щитовидной железы: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Екатеринбург, 2009. 23 с.
6. Гусова З.Р. Клинико-иммунологические особенности больных аутоиммунным тиреоидитом. и эндемическим зобом / З.Р. Гусова, Л.П. Сизякина // *Аллергология и иммунология.* — 2002. — Т. 3, № 2. — С. 305–308.
7. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология // *Пособие для студентов, врачей-интернов, иммунологов, аллергологов, врачей лечебного профиля всех специальностей.* — 4-е изд. доп. — К., 2010. — 552 с.
8. Естественные регуляторные Т-клетки и связанные с ними цитокины при хроническом аутоиммунном тиреоидите / В.А. Козлов, А.А. Ярилин, А.С. Аметов, М.Ф. Никонова, О.В. Бурменская, Д.Ю. Трофимов // *Иммунология.* — 2008. — Т. 29, № 6. — С. 357–361.
9. Изучение уровней гормонов, цитокинов и макроглобулинов в крови у женщин с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы / Н.А. Зорин, Т.П. Маклакова, Т.В. Аппельганс, С.В.Архипова, И.В.Бичан // *Терапевт. архив.* — 2008. — № 11. — С. 61–63.
10. Козлов В.А. Механизмы потери иммунологической толерантности к собственным антигенам щитовидной железы при хроническом аутоиммунном тиреоидите: роль регуляторных клеток Т-клеток: обзор / В.А. Козлов // *Иммунология.* — 2010. — Т. 31, № 5. — С. 255–261.
11. Кравченко В.І. Динаміка захворюваності на патологію щитоподібної залози в Україні / В.І. Кравченко, С.В. Постол // *Міжнародний ендокринологічний журнал.* — 2011. — № 3 (35). — С. 26–31.
12. Нестерова И.В. Нейтрофильные гранулоциты — ключевые клетки иммунной системы / И.В. Нестерова, И.Н. Швыдченко, В.А. Роменская и др. // *Аллергология и иммунология.* — 2008. — Т. 9, № 4. — С. 432–435.
13. Сучасні уявлення про аутоімунний тиреоїдит: етіологія та патогенез / Н.І. Чекаліна, Ю.М. Казаков,

Є.Є. Петров, Т.А. Трибрат, С.В. Шуть // *Актуальні проблеми сучасної медицини.* — 2012. — Т. 12, Вип. 4 (40). — С. 229–232.

14. Уроджений гіпотиреоз. Етіопатогенез, клініка, діагностика, лікування (огляд літератури) / О.В. Большова, О.Я. Самсон, В.А. Музь // *Ендокринологія.* — 2010. — Т. 15, № 2. — С. 261–278.
15. Хворостинка В.М. Клінічна ендокринологія / В.М. Хворостинка. — К.: Медицина, 2009. — 544 с.
16. Andrikoula M. The role of Fas-mediated apoptosis in thyroid disease / M. Andrikoula, A. Tsatsoulis // *Eur. J. Endocri.* — 2001. — Vol. 144, № 1. — P. 561–568.
17. Gu Y. H., Kato T., Harada S. et al. Seasonality in the incidence of congenital hypothyroidism in Japan: gender-specific patterns and correlation with temperature // *Thyroid.* — 2007. — Vol. 17, № 9. — P. 869–874.
18. Huber G. Prospective study of the spontaneous cause of subclinical hypothyroidism: prognostic value of thyrotropin, thyroid reserve, and thyroid antibodies / G. Huber, J.J. Stabb, C. Meier // *J. Endocrinol.* — № 3. — P. 110–115.
19. Mazziotti G. Type-1 response in metabolism / G. Mazziotti // *J. Endocrinol.* — 2002. — Vol. 87. — P. 3221–3226.
20. Mazziotti G. Peripheral CD4<sup>+</sup> and CD8<sup>+</sup> T cells from patients with Hashimoto's thyroiditis / G. Mazziotti, F. Sorvillo, C. Naclerio [et al.] // *Eur. J. of Endocrinol.* — 2003. — Vol. 148, № 4. — P. 383–388.
21. Peeters R. P. Genetic variation in thyroid hormone pathway genes; polymorphisms in the TSH receptor and the iodothyronine deiodinases / R.P. Peeters, W.M. van der Deure, T.J. Visser // *Eur. J. Endocrinol.* — 2006. — Vol. 155, № 5. — P. 655–662.
22. Stuck B.J. Association of two Fas gene polymorphisms with Hashimoto's thyroiditis and Graves' disease / B.J. Stuck, M.A. Pani, F. Besrouer [et al.] // *Eur. J. Endocrinol.* — 2003. — Vol. 149, № 5. — P. 393–396.
23. Takami H. E. Hashimoto's thyroiditis / H.E. Takami, R. Miyabe, K. Kameyama // *World J. Surg.* — 2008. — Vol. 32, № 5. — P. 688–692.
24. Watanabe M. Independent involvement of CD8<sup>+</sup>CD25<sup>+</sup> cells and thyroid autoantibodies in disease severity of Hashimoto's disease / M. Watanabe, N. Yamamoto, H. Maruoka // *Thyroid.* — 2002. — Vol. 12, № 9. — P. 801–808.

## ВЛИЯНИЕ РАСТИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ИММУННЫЙ СТАТУС ПРИ АУТОИММУННОМ ТИРЕОИДИТЕ

О.М. Угрин, В.Н. Акимова, Г.П. Никитюк

Приведены результаты исследований влияния растительных препаратов (прозеров) на иммунный статус у людей с аутоиммунным тиреоидитом. Установлено, что после применения диетической добавки “Иммунная формула” отмечается рост количества Т-хелперов до уровня нормальных величин, снижение концентрации ЦИК, и имеют тенденцию к росту числа В-лимфоцитов, НК-клеток, IgG.

## EFFECT OF PLANT INTERMEDIARIES ON THE IMMUNE STATUS IN AUTOIMMUNE THYROIDITIS DISEASE

O.M. Ugryn, V.M. Akimova, H.P. Nykytiuk

The results of studies of the impact of herbal medicines (prozers) on human immune status in autoimmune thyroiditis disease are presented. Increase of T-helper cells number to the normal values level, lowering concentrations of CIC, and tendency to increase the number of B-lymphocytes, nk-cells, IgG after use of the dietary supplements “The Immune Formula” was observed.