С.Г. Шагарова

ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА И АКТИВНОСТЬ ОКСИДОРЕДУКТАЗ ЛИМФОЦИТОВ КРОВИ У БОЛЬНЫХ АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ

УДК 612.017.1:616.441

В статье приведены результаты исследования состояния иммунного статуса и активности НАД(Ф)-зависимых дегидрогеназ лимфоцитов крови при аутоиммунном тиреоидите (АИТ) в зависимости от тиреоидной функции. Состояние иммунного статуса женщин с АИТ имеет общие особенности для групп с различным гормональным состоянием, что характеризует общность патогенеза заболевания: снижение концентрации CD19+-лимфоцитов и IgM. Как при субклиническом, так и при манифестном гипотиреозе, в крови женщин с АИТ снижено содержание CD8+-лимфоцитов. Метаболизм лимфоцитов крови больных АИТ в зависимости от функции щитовидной железы имеет характерные особенности, которые, очевидно, отражают различия тиреоидной регуляции.

Ключевые слова: иммунитет, метаболизм, лимфоцит, аутоиммунитет, аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз.

This article is about the state of the immune status and the blood lymphocyte NAD(P)-depend dehydrogenises activities in patients with autoimmune thyroiditis (AIT) according to thyroid functions. The state of the immune status in women with AIT has the general peculiarities of groups with various hormonal background that is described as uniform pathogenesis: decrease of the concentration of the CD19+-lymphocytes and IgM. The content of the CD8+- lymphocytes is decreased in both: subclinical and clinical hypothyroidism. The blood lymphocyte metabolism in patients with AIT is depending on the thyroid gland function and has the characteristic peculiarities. They describe the differences of the thyroid regulation.

Keywords: immunity, metabolism, lymphocyte, autoimmunity, autoimmune thtroiditis, hypothyroidism.

Введение. В настоящее время не вызывает сомнения факт, что патогенез аутоиммунных заболеваний щитовидной железы тесно связан с нарушениями иммунной системы [11, 13, 17, 18]. Появление аутоантител к компонентам тиреоцитов определяется сниженной супрессорной активностью лимфоцитов, а воспаление поддерживается гиперпродукцией провоспалительных цитокинов [11, 13]. Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) сопровождается снижением функции щитовидной железы вследствие уменьшения количества функционирующих тироцитов. Однако, большинство данных об участии клеточных и гуморальных факторов иммунной системы в возникновении, формировании и поддержания аутоиммунных состояний противоречивы и неполны.

Развитие иммунопатологического состояния в организме приводит к нарушениям гомеостаза и, соответственно, взаимосвязей основных гомеостатических систем. Такая перестройка, в первую очередь, обеспечивается биологически активными веществами, такими как, цитокины, гормоны и другие медиаторы. Наличие нефизиологических доз биологически активных веществ отражается и на обладающих богатым рецепторным аппаратом лимфоцитах периферической крови. В результате такого воздействия на лимфоциты, изменяется уровень их функциональных возможностей. При этом,

ШАГАРОВА Светлана Геннадьевна – к.б.н., вед. н.с. НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, sv528@mail.ru.

реализация регуляторных воздействий и формирование ответных реакций происходит на уровне метаболической системы клеток [5, 7, 8]. Предлагается в качестве одной из характеристик иммунной системы совместно с морфологическими данными использовать метаболические показатели лимфоцитов [3, 11, 13].

Таким образом, **целью** исследования явилось выявление особенностей показателей иммунного статуса и метаболизма лимфоцитов у пациентов с АИТ в зависимости от функционального состояния щитовидной железы.

Материал и методы. Обследованы 74 женщины с АИТ: в состоянии клинического гипотиреоза (n=18), субклинического гипотиреоза (n=24) и эутиреоза (n=32); и 98 практически здоровых в качестве контрольной группы, сопоставимых по возрасту. Диагноз устанавливался на основании клинических данных, результатов гормонального анализа, наличия антител к ткани щитовидной железы и ультразвукового обследования железы. Содержание тиреотропного гормона (ТТГ), трийодтиронина (Т3), свободного тироксина (сТ4) в сыворотке крови определялось радиоиммунохимическими методами («Иммунотех», Чешская Республика). Содержание антител к тиреиодной пероксидазе (АТ-ТПО) в сыворотке крови определялось иммуноферментным методом («Мультитест», Россия).

Определение активности НАД(Ф)зависимых дегидрогеназ в лимфоцитах проводили биолюминесцентными методами [9]. Активность дегидрогеназ выражали в ферментативных единицах на 104 клеток (1E = 1 мкмоль/мин [1]).

Популяционный и субпопуляционный состав лимфоцитов периферической крови исследовали методом флуоресцентной микроскопии с использованием моноклональных антител к поверхностным рецепторам CD3, CD4, CD8, CD16, CD19, HLA-DR («Сорбент», Россия). Рассчитывали индекс дифференцировки (ИД, соотношение СD4+/CD8+), индекс активации Т-лимфоцитов (соотношение HLA-DR+/CD19+). Концентрацию общих иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgG) сыворотки крови определяли методом радиальной иммунодиффузии по G.Mancini (1965) с помощью станантииммуноглобулиновых дартных сывороток («МедБиоСпектр», Россия). Циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) в сыворотке крови оценивали турбидиметрическим методом.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью пакета программ «Statistica 6.0» (StatSoft, USA). Нормальность распределений проверялась методом Колмогорова-Смирнова. Данные представлены в виде медианы (Ме), нижнего и верхнего квартилей (С25 — С75). Различия между группами оценивали с помощью критериев для независимых выборок Краскела-Уоллиса (Н) и Манна — Уитни (U) с поправкой Бонферони, достоверными считались различия при р< 0,05.

Результаты и обсуждение. Данные о содержании тиреоидных и тиреотропного гормонов в сыворотке крови больных АИТ представлены в табл.1.

В группе женщин с АИТ в эутиреоидном состоянии повышена концентрация ТТГ относительно контроля, но это значение не превышает диапазона нормы. При состоянии субклинического гипотиреоза в сыворотке крови женщин снижен уровень сТ₄ относительно контрольного значения, но не ниже диапазона нормы. Содержание ТТГ в группе женщин с АИТ при состоянии субклинического гипотиреоза выше как контрольного, эутиреоидного состояния, так и принятых нормативных показателей. Наконец, при состоянии клинического гипотиреоза в крови больных концентрация свободного тироксина ниже, ТТГ – выше относительно контрольной и экспериментальных групп женщин, а также нормативных показателей. Кроме того, содержание Т, в сыворотке крови больных АИТ при гипотиреоидном состоянии снижено по сравнению с контролем. В то же время у женщин с АИТ при различном состоянии функции щитовидной железы повышена концентрация АТ-ТПО, что говорит о течении аутоиммунного процесса даже при проводимой терапии (табл.1). Однако необходимо отметить, что у больных АИТ при субклиническом и манифестном гипотиреозе в крови содержание АТ-ТПО превышает аналогичный показатель группы женщин с АИТ в эутиреоидном состоянии.

Особенности иммунного статуса пациентов с АИТ также оценивали в зависимости от тиреоидной функции (табл.2). В группе женщин с АИТ в состоянии эутиреоза обнаружено снижение абсолютного и относительного уровней CD19⁺-лимфоцитов, а также относительного содержания HLA-DR+клеток относительно контроля. Только в группы лиц с субклиническим гипотиреозом при АИТ исследование показало повышенную относительную концентрацию лимфоцитов. Кроме того, в группе женщин с АИТ в состоянии субклинического гипотиреоза выявлено снижение относительной концентрации CD8+-, CD19+- и HLA-DR+-клеток по сравнению с контролем. В группе больных АИТ в состоянии гипотиреоза показано снижение относительной концентрации CD8+-лимфоцитов, относительного и абсолютного содержания CD19⁺-клеток относительно контроля.

Следовательно, независимо от состояния тиреоидной функции в крови женщин с АИТ снижено содержание зрелых В-лимфоцитов. Причем в группе женщин с АИТ в состоянии субклинического гипотиреоза снижение уровня CD19⁺-лимфоцитов настолько значимо, что приводит к уменьшению

Таблица 1

Концентрация гормонов щитовидной железы, ТТГ, АТ-ТПО у здоровых женщин и больных АИТ с различной функцией щитовидной железы (Ме, $C_{25}-C_{75}$)

			E ALIT							
Показа- тели	Контроль N=38		Больные АИТ							
			Э	утиреоз	Субкл. гипотиреоз		Гипотиреоз			
			N=32			N=24	N=18			
	Me	$C_{25} - C_{25}$	Me	$C_{25} - C_{25}$	Me	$C_{25}-C_{25}$	Me	$C_{25} - C_{75}$		
T_3 , нмоль/л	1,80	1,5-2,2	1,70	1,4-2,1	1,55	1,20-1,88	1,16	0,84-1,5		
	P4 _{K-V} =0,0028									
							P,	<0,001		
-T	14,95	13,8-15,6	12,90	11,25-16,25	10,65	9,0-13,1	5,80	4,1-6,5		
cT ₄ ,	$P4_{\kappa,v} = 0,0000$									
пмоль/л					P,	<0,001	P ₁ ,	<0,001		
TTE	1,17	0,81-1,56	2,4	1,35 - 3,1	6,70	5,95-8,1	13,90	12,6-19,2		
TTF,	$P4_{K-V} = 0,0000$									
мкЕД/мл			F	P ₁ <0,001	P,	,<0,001	P ₁ ,	<0,001		
	1,0	0,0-3,0	118,1	68,8-184,4	181,6	135,7-307,7	312,0	235,5-410,1		
АТ к	P4 _{K-V} =0,0000									
ТПО, Ед			F	P ₁ <0,001		<0,001 =0,0046	P _{1,}	2<0,001		

Примечание. В табл.1-3 статистически значимые различия сравнения показателей независимых групп: контроля и больных АИТ ($P_{\kappa,y}$ тест Краскела-Уоллиса). Статистически значимые различия показателей (тест Манн-Уитни) контрольной группы с текущей группой больных (Р,); групп больных: больных АИТ в состоянии эутиреоза с текущей группой (Р2), больных АИТ в состоянии субклинического гипотиреоза с текущей группой (Р,).

Таблица 2

Показатели иммунного статуса здоровых женщин и больных АИТ с различной функцией щитовидной железы (Ме, $C_{25} - C_{75}$)

	Контроль N=93		Больные АИТ						
П			Эутиреоз		Субкл.гипотиреоз		Гипотиреоз		
Показатели			N=32		N=24		N=16		
	Me	C_{25} - C_{75}	Me	C_{25} - C_{75}	Me	C_{25} - C_{75}	Me	C_{25} - C_{75}	
Лимфоциты, %	37,0	31,0-41,0	37,5	34,0 - 46,0	45,5	37,5-51,0	43,5	32,0-50,0	
	$P_{\kappa,\nu} = 0.0240$								
					P ₁ =0,0030				
	30,0	21,0-33,0	25,0	21,0 - 29,5	25,0	19,0-28,5	24,0	21,0-29,0	
CD8+, %	$P_{\kappa,\nu} = 0.0388$								
					P	=0,0092	P,	=0,0124	
	12,0	9,0-15,0	8,0	6,0-10,0	8,5	5,0-10,5	7,5	6,0-11,0	
CD19+, %	P _{K.V} =0,0000								
			Ρ,	<0,001	P	=0,0004	P,	=0,0028	
	0,25	0,18-0,34	0,16	0,12 - 0,25	0,21	0,13-0,29	0,17	0,10-0,25	
CD19 ⁺ , 10 ⁹ /л	P _{K-V} =0,0024								
			P,=0,0004				P	=0,0116	
	18,0	14,0-21,0	15,0	11,0 - 16,0	14,5	12,5 - 16,0	14,0	11,0 - 18,0	
HLA-DR ⁺ , %	P _{K-V} =0,0033								
			P,=0,0022		P ₁ =0,0057				
Поўмомуляту	22,5	17,1-28,5	39,3	20,8-45,67	29,3	19,46-41,35	30,9	18,80-37,46	
Лейкоциты/ CD19 ⁺	$P_{K,V} = 0,0021$								
			P,:	=0,0004					
Ig M, (г/л)	1,46	0,99 - 1,58	0,96	0,80 - 1,10	1,08	0,85 - 1,20	1,02	0,75 - 1,25	
	$P_{K,V} = 0.0022$								
			P ₁ :	=0,0006	P ₁ =0,0113		P ₁ =0,0102		

лейко-В-клеточного коэффициента. Кроме того, во всех трех группах женщин с АИТ, независимо от состояния функции щитовидной железы, снижено содержание в сыворотке IgG.

Исследование метаболизма лимфоцитов периферической крови показало, что в группе женщин с АИТ в эутиреоидном состоянии снижена активность малатдегидрогеназы (МДГ) и НАДФ-зависимой изоцитратдегидрогеназы (НАДФИЦДГ) при повышении – НАД- зависимой изоцитратдегидрогеназы (НАДИЦДГ) (табл.3). При субклиническом гипотиреозе в лимфоцитах женщин с АИТ обнаружено только повышение активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г6ФДГ). В группе

Таблица 3

Активность НАД(Ф)-зависимых дегидрогеназ и ГР в лимфоцитах крови у зоровых женщин и больных АИТ с различной функцией щитовидной железы (Ме, $C_{25}-C_{75}$)

Показатели	Контроль N=98		Больные АИТ						
			Эутиреоз N=32		Субкл. гипотиероз N=24		Гипотиреоз N=18		
	Me	C_{25} - C_{75}	Me	C ₂₅ -C ₇₅	Me	C_{25} - C_{75}	Me	C ₂₅ -C ₇₅	
Г6ФДГ	3,84	0,47-16,02	6,58	3,77-9,54	20,77	4,23-42,77	5,42	2,64-12,99	
	P _{K-V} =0,0038								
						=0,0007 =0.0115			
	25,0	8,46-65,9	0,01	0,01-48,05	60,53	0,01-85,19	0,33	0,01-49,73	
МДГ	P _{K-V} =0,0028								
			P_=0,0016				$P_1 = 0.0078$		
	5,36	0,09-44,22	59,13	3,22-135,8	31,10	0,01-52,12	1,18	0,01-31,09	
НАДИЦДГ	P _{K-V} =0,0096								
	P ₁ =0,00			=0,0033				P ₂ =0,0112	
НАДФ- ИЦДГ	18,22	4,40-75,96	1,39	0,83-11,89	43,92	0,65-94,70	1,43	0,51-25,72	
	P _{K-V} =0,0048								
			P	=0,0010			P ₁ :	=0,0097	

больных АИТ при гипотиреоидном состоянии найдено снижение активности МДГ и НАДФИЦДГ.

В силу того, что ведущим фактором, оказывающим влияние на метаболизм. является концентрация тиреоидных гормонов, наблюдаемая картина метаболических изменений столь отлична в исследуемых группах больных женщин. Закономерно ожидать, что при эутиреозе метаболизм лимфоцитов отражает лишь протекание аутоиммунной агрессии в щитовидной железе. Метаболизм лимфоцитов этой группы женщин характеризуется одновременным подавлением (ключевой фермент МДГ, вспомогательный – НАДФИЦДГ) и активацией (лимитирующий фермент – НАДИЦДГ) различных этапов цикла Кребса. По-видимому, в лимфоцитах женщин с АИТ в эутиреоидном состоянии наблюдается состояние напряжения метаболизма на фоне активации начальных реакций ЦТК и подавления конечных.

Повышение активности инициирующего фермента пенозофосфатного пути окисления глюкозы — Г6ФДГ в лимфоцитах крови женщин с АИТ в состоянии субклинического гипотиреоза отражает повышение антиоксидантной способности клеток при активации реакций макромолекулярного синтеза.

При гипотиреозе в лимфоцитах больных АИТ наблюдается явное подавление аэробных окислительных процессов за счет ключевой и вспомогательной реакций цикла Кребса (МДГ и НАДФИЦДГ, соответственно). Эта особенность может объясняться, во-первых, недостаточной тиреоидной

стимуляцией метаболизма клеток, в целом, и, энергопродукции, в частности. Во-вторых, возможно уменьшение уровня экспрессии гена МДГ, в результате чего падает количество и активность фермента.

Заключение. Таким образом, исследование иммунного статуса женщин с АИТ показало общие особенности для групп женщин с АИТ с различным гормональным состоянием, отражающие общность патогенеза заболевания: снижение концентрации В-лимфоцитов и содержания IgM в сыворотке крови. В то же время, как при субклиническом, так и при манифестном гипотиреозе, в крови женщин с АИТ снижено содержание CD8⁺-лимфоцитов, что, очевидно, играет усугубляющую роль в патогенезе заболевания. Возникновение и развитие АИТ обусловлено как действием антитиреоидных антител, так и недостаточным функционированием Т-супрессоров, подавляющих аутоиммунную реакцию запрещенных клонов лимфоцитов [6, 15, 17]. По-видимому, воспаление наиболее выражено именно при состоянии напряжения компенсации тиреоидной функции в условиях достаточной тиреоидной регуляции, в то время как при явном гипотиреозе, вероятно, развивается подавление основных регулирующих систем, в том числе и иммунной (и их реакций), а при эутиреозе воспалительная реакция недостаточно выражена. Метаболизм лимфоцитов крови больных АИТ в зависимости от функции щитовидной железы имеет характерные особенности, которые отражают различия тиреоидной регуляции. Так, если в лимфоцитах женщин в эутиреоидном состоянии наблюдается напряжение аэробных окислительных процессов, то в состоянии субклинического гипотиреоза - активация реакций макромолекулярного синтеза, а при гипотиреозе в условиях недостаточной тиреоидной стимуляции метаболизма — подавление аэробных окислительных процессов.

Литература

1. Берёзов Т.Т. Биологическая химия / Т.Т. Берёзов, Б.Ф. Коровкин.- М.: Медицина,1998.-704 с

Berezov T.T. Biological chemistry / Т.Т. Berezov, И.А. Korovkin.- М.: Meditsina, 1998.-704 р.

2. Захарова Л.Б. Метаболизм иммунокомпетентных клеток жителей Севера в онтогенезе / Л.Б. Захарова, В.Т. Манчук, Л.А. Нагирная.—Новосибирск, 1999.—144с.

Zaharova L.B. Metabolism of immunocompetent cells of North inhabitants in ontogenesis / L.B. Zaharova, V.T. Manchuk, L.A. Nagirnaya.—Novosibirsk. 1999.—144 p.

3. Нарушения Т-клеточного звена иммунитета у больных аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы / О.И. Кузьменок, А.А. Романовский, Л.И. Данилова [и др.] // Иммунология.-2000.-№2.-С.44-48.

Infringements of the immunity T-cellular section in patients with autoimmune diseases of the thyroid gland / O.I. Kuz'menok, A.A. Romanovskii, L.I. Danilova [et al.] // Immunology.-2000.-№2.-P.44-48.

4. Нарциссов Р.П. Анализ изображения клетки – следующий этап развития клинической цитохимии в педиатрии / Р.П. Нарциссов // Педиатрия -1998 -Ne4 -C 101-105

Narcissov R.P. The analysis of the image of a cell – the following stage of development of clinical cytochemistry in pediatrics / R.P. Narcissov // Pediatry.-1998.-№4.-P.101-105.

5. Основы клинической иммунологии / Э. Чепель [и др.]; перевод с англ. - М.: ГЭОТАР-Мелиа 2008 -416 с

Essentials of Clinical Immunology / H. Chapel, M. Haeney, S. Misboh, N. Snowden.- M.: GEOTAR-Media, 2008.-416 p.

6. Проблемы избирательной регуляции клеточной активности — от фундаментальных основ к практическим результатам / С.Е. Северин [и др.] // Вопросы биологической, медицинской и фармакологической химии.-1998.-№1.-

Problems of selective regulation of cell activity – from fundamental bases to practical results / S.E. Severin, V.Y. Katunov, E.L. Muyzhnek [et al.] // Issues of biological, medical and pharmacological chemistry.- 1998.-№1.- P.6-15.

7. Различия в составе клеточных элементов крови и активности лимфоцитарных дегидрогеназ у крыс с генетическими различиями нейроэндокринного статуса / Н.И. Грязева [и др.] // Бюлл. эксперим. биол. и медицины.-1998.-Т.125, № 5.-С.555-557.

Differences in the composition of cellular elements of blood and lymphocyte dehydrogenase activity in rats with genetic variability in neuroendocrine status / N.I. Griazeva, M.V. Robinson, N.N. Barykina [et al.] // Biulleten' eksperimental'noĭ biologii i meditsiny.-1998.-V.125, № 5.- P.555-557.

8. Робинсон М.В. Морфология и метаболизм лимфоцитов / М.В. Робинсон, Л.Б. Торопова, В.А. Труфакин.- Новосибирск: Наука, 1986-125 с

Robinson M.V. Morphology and metabolism of lymphocytes / M.V. Robinson, L.B. Toropova, V.A. Trufakin.- Novosibirsk: Nauka, 1986.- 125 p.

9. Савченко А.А. Высокочувствительное определение активности дегидрогеназ в лимфоцитах периферической крови человека биолюминесцентным методом / А.А. Савченко, Л.Н. Сунцова // Лаб.дело.-1989.-№ 11.-С.23-25.

Savchenko A.A. Highly sensitive determination of the dehydrogenase activity in human peripheral blood lymphocytes using a biolumine-scent method / A.A. Savchenko, L.N. Suntsova // Laboratornoe delo.-1989.- № 11.- P.23-25.

10. Савченко А.А. Нарушение метаболического статуса лимфоцитов и иммуноэндокринного взаимодействия в патогенезе вторичных иммунодефицитов и гиперактивного состояния иммунной системы: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. / А.А. Савченко.—Томск, 1996.—34с.

Savchenko A.A. Infringement of the metabolic status of lymphocytes and иммуноэндокринного interactions in патогенезе secondary immunodeficiencies and a hyperactive condition of immune system: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk./ A.A. Savchenko.–Tomsk, 1996.- 34 p.

11. Фундаментальная и клиническая тироидология / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Креминская.-М.: Медицина, 2007.-816 с.

Fundamental and clinical thyroidology / M.I. Balabolkin, E.M. Klebanova, V.M. Kreminskaya.-M.: Meditsina, 2007.-816 p.

12. Циркадные вариации метаболической реакции лимфоцитов крови людей на гормональные стимулы в норме и при развитии иммунодефицита / В.А. Труфакин [и др.] // Бюлл. эксперим.биол. и мед.-1995.-Т.119, №2.-С.181-183.

Circadian variations in the metabolic reaction of human blood lymphocytes to hormonal stimuli in normal conditions and during development of an immunodeficiency / V.A. Trufakin, A.V. Shurlygina, T.I. Dergacheva, G.I. Litvinenko //

Biulleten' eksperimental'noĭ biologii i meditsiny.-1995.- V.119, №2.- P.181-183.

- 13. Autoimmune thyroid diseases /P. Caturegli [et al.] // Curr.Opin. Rheumatol.- 2007.- V.19, №1.-P.44-48.
- 14. Gavin C. Proposing a causal link between thyroid hormone resistance and primary autoimmune hypothyroidism / C. Gavin, H. Meggison, T.C. Ooi // Med. Hypotheses.- 2008.-V.70, №5.-P.1024-1028.
- 15. Rapoport B. Thyroid autoimmunity / B. Rapoport, S.M. McLachlan // J.Clin.Invest.-2001.- V.108. №9. P.1253-1259
- 16. Sgarbi J.A. Pathogenesis of autoimmune thyroid diseases / J.A. Sgarbi, R.M. Maciel // Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.- 2009.-V.53, №1.-P.5-14
- 17. The link between Graves' disease and Hashimoto's thyroiditis: a role for regulatory T cells / N.Y. McLachlan [et al.] // Endocrinology.-2007.-V.148, №12.-P.5724-5733.
- 18. Volpe R. Autoimmune diseases of the endocrine system / R. Volpe.- CRC. Boca Raton, 1999.- 376 p.

С.Л. Сафонова, Э.А. Емельянова, А.А. Филиппов

ПИТЬЕВОЙ РЕЖИМ И СХЕМА НАЗНАЧЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

УДК 616.33.2:

Объектом исследования является действие минеральной воды «Абалахская» в лечении больных хроническим панкреатитом. Разработан способ питьевого лечения хронического панкреатита в стадии клинической ремиссии с учетом экзокринной функции поджелудочной железы.

Основными признаками, обеспечивающими высокий лечебный эффект, являются питьевой режим и температура употребляемой AMB. Вместе с тем, пусковым и корректирующим фактором регуляции нарушенных функций органов пищеварения является маломинерализованная гидрокарбонатнонатриевая слабощелочная вода.

Ключевые слова: минеральная вода «Абалахская», хронический панкреатит, схема питьевого режима, эффективность применения.

The object of study is an impact of "Abalakh" mineral water in the treatment of patients with chronic pancreatitis. There has been developed a method of drinking treatment of chronic pancreatitis in clinical remission with evaluation of its effectiveness.

The main features for providing high therapeutic effect are drinking schedule and temperature of the Abalakh mineral water.

At the same time, low – mineralized sodium hydrocarbonate weakly alkaline water is a starting and correction factor for regulation of disturbed functions of the digestive system.

Keywords: "Abalakh" mineral water, chronic pancreatitis, drinking schedule scheme, application efficiency.

Введение. В структуре заболеваемости органов желудочно-кишечного тракта хронический панкреатит составляет от 5,1 до 9%, а в общей клинической практике от 0,2 до 0,6% [1]. За последние 30 лет отмечена общемировая тенденция к увеличению заболеваемости острым и хроническим панкреатитом более чем в 2 раза [5]. В развитых странах хронический панкреатит заметно «помолодел», средний возраст с момента установления диа-

САФОНОВА Светлана Лукинична — к.б.н., с.н.с., зав. Проблемной науч.-исслед. лаб. Северо-Восточного федерального университета им. М. К. Аммосова; ЕМЕЛЬЯНОВА Эльвира Андреевна — к.м.н., доцент, зав. кафедрой СВФУ; ФИЛИППОВ Авксентий Авксентьевич — гл. врач ГУЗ РС (Я) «Абалахский республиканский центр восстановительной медицины и реабилитации».

гноза снизился с 50 до 39 лет, среди заболевших на 30% увеличилась доля женщин [2].

Заболеваемость взрослого населения Якутии болезнями поджелудочной железы, по статданным МЗ РС (Я), нарастает с 10,10/оо в 2002 г до 10,90/оо в 2006 г. Подобная тенденция имеется и среди подросткового населения (1,7 о/оо в 2000 г и 2,9 — в 2004 г). Среди детского населения заболеваемость болезнями поджелудочной железы также имеет тенденцию к повышению с $1,4^0/_{00}$ в 2000 г. до $2,6^0/_{00}$ в 2004 г.

Хроническое, часто рецидивирующее течение заболевания, высокий процент осложнений нередко приводят больных к частичной или полной утрате трудоспособности.

Весьма перспективным направлением в лечении многих заболеваний гастроэнтерологического профиля является комбинированное использова-

ние медикаментов, фитопрепаратов, природных лечебных факторов, рациональное и научно обоснованное назначение, которых послужит основой повышения эффективности лечения.

Оз. Абалах со знаменитой лечебной грязью вошло в реестр лечебных грязей страны еще в 1936 г. Это бессточное озеро протяженностью более 2 км, расположено в 96 км к юго-востоку от г. Якутска на правом берегу р. Лены. Грязь с большим успехом широко используется при заболеваниях костномышечной системы и соединительной ткани, периферической нервной системы, хронических заболеваниях органов дыхания и малого таза, в лечении бесплодия, спаечной болезни после хирургических операций. На озере имеются скважины с круглогодичным вытеканием минеральной воды, но до 1998 г. в курортологии Якутии Абалахская минеральная вода (АМВ) не