

## КОРРЕКЦИЯ ДИСФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫМ ПОЛЕМ СВЕРХНИЗКОЙ ЧАСТОТЫ

*Показана можливість зниження проявів гіпотиреозу за рахунок підвищення функції щитовидної залози під час прямої дії на неї електромагнітного поля наднизької частоти.*

**Ключові слова:** електромагнітне поле наднизької частоти, гіпотиреоз, стимуляція функції.

*Показана возможность снижения проявлений гипотиреоза за счет повышения функции щитовидной железы при прямом действии на нее электромагнитного поля сверхнизкой частоты.*

**Ключевые слова:** электромагнитное поле сверхнизкой частоты, гипотиреоз, стимуляция функции.

*The possibility of reducing the manifestations of hypothyroidism due to increase of thyroid function by direct action on her extremely low frequency electromagnetic field.*

**Key words:** electromagnetic field of low frequency, hypothyroidism, stimulation thyroid function.

Значение гормональной регуляции функционального состояния органов и тканей организма человека невозможно переоценить. Ее уровень обеспечивает не только обменные процессы в организме, но и гомеостаз в целом и поэтому является одним из решающих факторов, определяющих состояние здоровья.

Непрекращающийся рост эндокринной патологии является одной из основных причин увеличения соматической и инфекционной заболеваемости, в определенной степени, обуславливающей их возрастание, а так же тяжесть проявления.

Патология щитовидной железы чрезвычайно распространена на Земном шаре и количество людей страдающих ею, постоянно возрастает. Это касается не только состояний, связанных с дефицитом йодопотребления, что обуславливает дисфункцию щитовидной железы (ЩЖ) у более чем 600 млн человек, но и с проявлениями многоузловой патологии, которая встречается у 60-78 % и с возрастом увеличивается до 90 % [1-3].

Клинические проявления дисфункции ЩЖ многообразны и влекут за собой выраженные патологические изменения со стороны внутренних органов и психоэмоциональной сферы [4-7].

Эндокринная система – это ансамбль и «фальшивая партия» ЩЖ приводит к разбалансированному «звучанию» остальных участников, что увеличивает множественность изменений всех органов и систем [8].

Заместительная терапия тироксином отрицательно влияет на высшие регуляторные центры, вызывая прогрессирующее снижение их функции [9].

К тому же, угроза неопластической трансформации дисфункцирующей ЩЖ, несмотря на то, что этот постулат небезосновательно в последнее время подвергается сомнению, остается актуальной [9-11].

**Цель.** Определить возможности коррекции гиподисфункции щитовидной железы электромагнитным полем сверхнизкой частоты (ЭМИ СНЧ).

Основанием для этого, послужили полученные результаты исследований, показавшие закономерность изменения функции отдельной тканевой структуры живого организма (стимуляции или угнетения) при прямом действии на нее ЭМИ СНЧ, а так же безопасность применения ЭМИ СНЧ в случае возможного асимптомного течения неопределяемого рака ЩЖ, поскольку множеством авторов показано цитостатическое влияние ЭМИ СНЧ на злокачественные опухоли [12; 13].

Еще одним немаловажным фактором выбора именно патологии ЩЖ послужила наружная локализация органа, что делает ее хорошо доступной для исследования и локального, местного воздействия ЭМИ СНЧ.

### **Материалы и методы:**

Коррекция дисфункции щитовидной железы ЭМИ СНЧ проведена у 28 больных женщин в возрасте от 23 до 56 лет, в состоянии длительного гипотиреоза (от нескольких месяцев до нескольких лет) после гемиструмэктомии или гемиструмэктомии с субтотальной резекцией контрлатеральной доли, всвязи с многоузловой патологией ЩЖ, у которых, несмотря на проводимую заместительную терапию, не удавалось достичь состояния эутиреоза.

Все они, как правило, получали высокую суточную дозу L-тироксина (75-100 мкг/сут и более).

Из них 15 больным выполнена гемиструмэктомия с резекцией противоположной доли, у 13 – гемиструмэктомия.

Степень дисфункции ЩЖ определяли по выраженности клинических проявлений, принимаемой дозе L-тироксина и уровню тиреоидных гормонов в периферической крови.

Клинические проявления и жалобы больных были характерны для гипотиреоза с преобладанием отдельных синдромов. В наибольшей степени проявления наблю-

дались в виде резкой общей слабости, снижения работоспособности, мышечной боли, боли в области сердца, дисфонии, миопатии, микседематозных знаков, отекающего синдрома, психоэмоциональных расстройств – страхов, апатии, агрессии, плаксивости, суицидальной настроенности.

В зависимости от количества принимаемых гормонов, виду проведенной операции и срокам после ее проведения, по выраженности соматических и психоэмоциональных расстройств больные распределены следующим образом (табл. 1).

Таблица 1

**Распределение больных по принимаемой дозе L-тироксина, соматическим и психоэмоциональным расстройствам**

		Гемиструмэктомия с резекцией противоположной доли			Гемиструмэктомия		
		Давность операции					
		До 6 мес	> 6 мес	> 1 года	До 6 мес	> 6 мес	> 1 года
<b>Общее кол-во больных</b>		3	7	5	3	5	5
К-во L-тироксина (сут)	50-75 мг	2	3	2	2	2	2
	75-100 мг	1	2	1	1	3	2
	> 100	-	2	2	-	-	1
Выраженные соматические проявления		3	5	5	2	4	4
Выраженные психоэмоциональные проявления		1	4	5	-	2	2

Как видно из таблицы № 1, суточная доза L-тироксина, тяжесть соматических и психоэмоциональных расстройств увеличивались с течением времени после операции и были выше у больных, перенесших более обширную резекцию щитовидной железы.

Уровень тиреоидных гормонов в крови определяли методом радиоиммунного анализа (РИА).

До начала лечения и перед каждым последующим курсом, в зависимости от тяжести и давности процесса, доза L-тироксина уменьшалась на 25-30 %.

Облучение ЭМИ СНЧ культи ЩЖ осуществлялось с помощью аппарата «Полюс-1» путем накладывания излучателя на поверхность шеи пациента в область проекции культи щитовидной железы. Облучение

проводили в режиме доз активирующей функцию (ДАФ), начиная с 4,5 КиХ (H – 0,015 Тл; t – 300 с) и ежедневным увеличением ДАФ на 20 % до 13,5 КиХ (H – 0,015 Тл; t – 900 с). Количество сеансов на курс – 12-20. Таких курсов проводили 1-3, с интервалом в 1-1,5 месяца [14].

Накануне последующего курса лечения ЭМИ СНЧ, у больных определяли уровень гормональной активности ЩЖ, оценивали клинические проявления гипотиреоза. При тенденции к улучшению доза L-тироксина снижалась еще, и повторный курс проводили по описанной выше методике.

**Результаты и обсуждения.** Динамика показателей, после проведенного первого курса лечения, представлена в таблице 2.

Таблица 2

**Показатели скорректированной функции ЩЖ после 1-го курса лечения ЭМИ СНЧ**

		Гемиструмэктомия с резекцией противоположной доли			Гемиструмэктомия		
		Сроки после операции					
		До 6 мес	> 6 мес	> 1 года	До 6 мес	> 6 мес	> 1 года
<b>Общее кол-во больных</b>		3	7	5	3	5	5
К-во L-тироксина (сут)	50-75 мг	3	3	3	2	3	3
	75-100 мг	-	3	1	-	2	2
	> 100	-	1	1	-	-	-
Выраженные соматические проявления		2	3	2	1	1	1
Выраженные психоэмоциональные проявления		-	2	1	-	-	1

По данным радиоиммунологического исследования уровень содержания гормонов в периферической крови у больных, до начала лечения, в среднем составлял для: ТТГ – 5,27 мМе/л; FT<sub>4</sub> – 7,4 пМ; FT<sub>3</sub> – 1,8 пМ.

Клиническое улучшение у семи человек наступало уже после 5-8 сеанса. Одними из первых синдромов, которые претерпевали обратное развитие были: общая слабость, миастения, психоэмоциональные расстройства.

Степень проявления этих синдромов до лечения, была значительна. Общая и мышечная слабость достигала уровней, когда больные с трудом могли себя обслужить самостоятельно. Апатия сменялась резкой психоэмоциональной возбудимостью, плаксивостью, суицидальной настроенностью. Больные резко положительно реагировали на малейшие сдвиги своего состояния в сторону улучшения. Появлялся оптимизм и воодушевление.

К 12-15 сеансу практически нормализовалось общее самочувствие, улучшался сон, уменьшились проявления отечного синдрома и миастении.

У остальных начало улучшения приходилось на окончание курса. При контроле через месяц состояние оставалось стабильным. В анализах периферической крови увеличилось количество тиреоидных гормонов, снижались ТТГ (ТТГ – 4,21 мМе/л; FT<sub>4</sub> – 9,4 пМ; FT<sub>3</sub> – 2,2 пМ).

После первого курса одной больной после гемиструмэктомии появилась возможность отменить прием тиреоидных гормонов, троем уменьшить дозу L-тироксина менее 100 мкг/сут, четверем уменьшить с 75-100мг/ до 50-75 мкг/сут. Уменьшились проявления соматических и психоэмоциональных расстройств.

После второго курса продолжалось клиническое улучшение, результаты которого представлены в таблице 3.

Таблица 3

### Показатели скорректированной функции ЩЖ после 2-го курса лечения ЭМИ СНЧ

		Гемиструмэктомия с резекцией противоположной доли			Гемиструмэктомия		
		Сроки после операции					
		До 6 мес	> 6 мес	> 1 года	До 6 мес	> 6 мес	> 1 года
<b>Общее кол-во больных</b>		3	7	5	3	5	5
К-во L-тироксина (сут)	50-75 мг	2	6	4	1	3	4
	75-100 мг	-	1	1	-	1	1
	> 100	-	-	-	-	-	-
Выраженные соматические проявления		1	1	1	-	1	1
Выраженные психоэмоциональные проявления		-	-	1	-	-	-

У двух больных удалось уменьшить суточную дозу заместительной гормонотерапии, до 25-50 мкг/сут, и еще двум после гемиструмэктомии появилось возможным отменить прием L-тироксина.

Результаты лечения больных после третьего курса облучения ЭМИ СНЧ, представлены в таблице 4.

Таблица 4

### Показатели скорректированной функции ЩЖ после 3-го курса лечения ЭМИ СНЧ

		Гемиструмэктомия с резекцией противоположной доли			Гемиструмэктомия		
		Сроки после операции					
		До 6 мес	> 6 мес	> 1 года	До 6 мес	> 6 мес	> 1 года
<b>Общее кол-во больных</b>		3	7	5	3	5	5
К-во L-тироксина (сут)	50-75 мг	1	4	3	-	2	2
	75-100 мг	-	1	1	-	-	1
	> 100	-	-	-	-	-	-
Выраженные соматические проявления		-	1	1	-	-	1
Выраженные психоэмоциональные проявления		-	-	-	-	-	-

После третьего курса эутиреоз достигнут у 6 больных (20%), им были отменены гормоны. У 7-ти пациентов, удалось снизить поддерживающую дозу L-тироксина до минимальной – 25-50 мкг/сутки. Остальным значительно уменьшить.

В 2 случаях наблюдали непереносимость гормонотерапии из-за развития отека Квинке. Эти больные

прооперированы по поводу папиллярного рака правой доли ЩЖ за 8 месяцев до начала реабилитации ЭМИ СНЧ. Объем операции – гемитиреоидэктомия с субтотальной резекцией контрлатеральной доли. Гормональная коррекция гипотиреоза не проводилась в связи с тяжелой аллергической реакцией. При осмотре был резко выражен специфический отечный синдром в

тяжелой степени, миастения, суицидальная настроенность.

К окончанию первого курса наибольший регресс претерпела мышечная слабость, появилась возможность выполнять домашнюю работу. После окончания лечения больные жалоб не предъявляли. Наблюдение в течение 4-х лет позволило констатировать безрецидивный период по основному заболеванию и тенденцию к слабо-выраженному гипотиреозу, легкокупируемого ЭМИ СНЧ.

Таким образом, результаты исследования показали наличие стимуляции функции щитовидной железы ЭМИ СНЧ и уменьшение клинического проявления гипотиреоза.

Представляет интерес механизм изменения функции щитовидной железы при прямом действии на нее ЭМИ СНЧ в режиме доз стимулирующих функцию.

Развившийся и длительное время протекающий гипотиреоз – состояние, причина которого может быть следствием нарушений в системах, происшедших в организме на разных уровнях: регуляторном – (гипоталамус – гипофиз); исполнительном (ЩЖ); эффекторном (потребительном) – нарушение утилизации поступивших в кровь гомонов.

Взаимоотношение гипофиз – щитовидная железа – гипофиз, считается основным в поддержании стабильного уровня тиреоидных гомонов в крови [15].

Среди причин гипотиреоза, наиболее часто встречаемая – неадекватно низкий ответ тироцитов на действие тиреотропных гормонов гипофиза.

Основное внимание в данной работе направлено на изучение прямого действия ЭМИ СНЧ на щитовидную железу с целью восстановления ее функции по синтезу и секреции тиреоидных гомонов, механизм которого многокомпонентен, включает в себя ряд последовательных этапов, за каждый из которых, отвечают отдельные клеточные ультраструктуры со специфическими ферментными системами. Условно можно выделить 3 основных этапа: захват йода, синтез гормонов, выделение их в кровь. Очевидна взаимозависимая связь между ними и поэтому о гормонсинтетической функции ЩЖ судят по ее способности захватывать йод, поскольку именно он удовлетворяет потребности синтеза йодсодержащих гормонов [16].

Известно – захват и транспорт йодидов обеспечивается  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  - АТФ-азой. Установлено, что некоторые средства, например, сердечные гликозиды, угнетающие активность АТФ-азы в щитовидной и подчелюстных железах, угнетают также транспорт йодида в щитовидную железу [15-17]. Очевидно, влияя на активность этого фермента можно регулировать скорость и степень поступления йода в клетку и, соответственно, синтез гормонов.

Ранее нами показана закономерность увеличения функции отдельной тканевой структуры живого целостного организма млекопитающего при прямом действии на нее ЭМИ СНЧ отдельных параметров, механизм которой состоял именно в увеличении активности транспортных АТФ-аз [12].

Вполне вероятно, что наблюдаемое увеличение выработки гормонов тироцитами со снижением

клинических проявлений гипотиреоза может быть связано с прямым активирующим действием ЭМИ СНЧ на  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  - АТФ-азу мембраны тироцита, которое привело к описанному результату.

Вместе с тем, обращает на себя внимание прогрессивное уменьшение степени гипотиреоза через длительное время (1 мес и более) после окончания предыдущих курсов лечения. Этот факт не может быть объяснен как результат только стимуляции гормонсинтетической функции тироцитов, поскольку, следуя принципу «обратной связи» стимуляция функции тироцитов вызывала бы уменьшение выработки ТТГ, а последующее прекращение облучения ЩЖ ЭМИ СНЧ должно было вернуть состояние гипотиреоза больного к исходному уровню. Однако это не происходит. У части больных, после 1-го и последующих курсов лечения, наряду со снижением суточной дозы L-тироксина, степень гипотиреоза была ниже исходной. У некоторых больных был достигнут эутиреоз на фоне прекращения приема L-тироксина. Это может свидетельствовать не только о стимуляции функции ЩЖ, а скорее о ее нормализации, как, возможно, за счет вне гипоталамо-гипофизарной регуляции так и тканевой регенерации.

В пользу этого объяснения говорит то, что функция ЩЖ, может быть изменена помимо известной вертикали (гипоталамус – гипофиз – щитовидная железа – гипоталамус) другими регулирующими системами, не входящими в ее состав.

Например, известно, что главным регулятором функции ЩЖ при тиреотоксикозе является тиреоидстимулирующий иммуноглобулин. Повышение функции щитовидной железы происходит без реакции гипофиза на повышение содержания тиреоидных гормонов в крови. Количество тиреотропина у этих больных сохраняется в пределах возрастной нормы. Секреция тиреоидных гормонов в такой ситуации контролируется периферической регуляторной системой, основная роль в которой, по современным представлениям, принадлежит тиреоидстимулирующему иммуноглобулину, источником которого являются лимфоциты щитовидной железы.

Так же, известен и изучен другой внешний регулятор функции щитовидной железы – Длительно Действующий Стимулятор Щитовидной Железы, который тоже является активатором функции ЩЖ, оставляя вне процесса гипоталамус и гипофиз [9].

Кроме того, функция ЩЖ может быть повышена не только за счет стимуляции тироцитов, но и за счет регенерации паренхимы, особенно, если поражение носит обширный характер и сопровождается гибелью целых фолликулов. При частичных повреждениях фолликулов регенерация осуществляется за счет тироцитов, расположенных базально в стенке фолликула. Благодаря последним происходит и физиологическая регенерация фолликулярного эпителия [15].

**Выводы.** 1) электромагнитное поле сверхнизкой частоты, при прямом действии на щитовидную железу у больных с гипотиреозом, вызывает стимуляцию синтеза тиреоидных гормонов и нормализацию её функции;

2) ЭМИ СНЧ, при прямом действии на щитовидную железу, уменьшает клинические проявления гипотиреоза.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Марченко Е. В. Роль склеротерапии , выполняемой под ультразвуковым контролем, в лечении узлового зоба : дис. ... к.м.н. / Е. В. Марченко. – Обнинск; 2003. – 103 с.
2. Цыб А. Ф. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы / [А. Ф. Цыб, В. С. Паршин, Г. В. Нестайко и соавт.]. – М. : Медицина, 1998. – 341 с.
3. Hurley D. L., Gharib H. Thyroid nodular disease: Is it toxic or nontoxic, malignant or benign? / D. L. Hurley, H. Gharib // Geriatrics. – 1995. – Vol. 50. – № 6. – P. 24–31.
4. Серебрякова О. В. Патогенетические механизмы формирования кардиомиопатии при тиреотоксикозе и гипотиреозе: автореф. дис. ... к.м.н. / О. В. Серебрякова. – Чита, 2008. – 38 с.
5. Ширманова Е. В. Клинико-функциональная характеристика и иммунологические особенности поражения нервной системы при диффузном токсическом зобе: автореф. дис. ... к. м. н. / Е. В. Ширманова. – Иваново, 2006. – 24 с.
6. Молчанова Н. В. Изменения иммунной системы у женщин с нарушениями менструальной функции при патологии щитовидной железы: автореф. дис. ... к.м.н. / Н. В. Молчанова. – Пермь, 1998. – 23 с.
7. Перминова С. Г. Бесплодие у женщин с патологией щитовидной железы: принципы диагностики, тактика ведения: дисс. ... доктора мед. н. / С. Г. Перминова. – Москва, 2010. – 275 с.
8. Клиническая эндокринология: руководство [3-е изд.] / Под ред. Н. Т. Старковой. – СПб : Питер, 2002. – 576 с.
9. Валдина Е. А. Заболевания щитовидной железы : руководство / Е. А. Валдина. – [3 изд.]. – СПб. : Питер, 2006. – 365 с.
10. Герасимов Г. А. Чернобыль – 20 лет спустя. Роль дефицита йода в развитии заболеваний щитовидной железы после аварии на Чернобыльской АЭС / Под ред. Мельниченко Г. А. – М., 2006. – 32 с.
11. Диагностика и лечение рака щитовидной железы у лиц, проживающих на загрязненных в результате аварии на Чернобыльской АЭС территориях России / [Б. М. Втюрин, А. Ф. Цыб, П. О. Румянцев, А. А. Ильин] // Российский онкологический журнал. – 2001. – № 2. – С. 4–8.
12. Закономерность изменения функциональной активности тканевой структуры живого организма при воздействии на нее внешнего низкочастотного переменного магнитного поля / [И. Н. Кихтенко, М. И. Хворостенко, П. А. Неруш, Ю. Я. Колесников] // Научные открытия (сборник кратких описаний научных открытий). – М., 2002. – Вып.1. – С. 22.
13. Рыбаков Ю. Л. Общесистемная магнитотерапия в онкологии / Ю. Л. Рыбаков, Е. В. Кижаяв, В. П. Летагин // Медицинская физика. – М., 2005. – № 2. – С. 70–76.
14. Хворостенко М. И. Методика расчета доз электромагнитного излучения сверхнизкой частоты при лечении лучевых повреждений / М. И. Хворостенко, И. Н. Кихтенко // УРЖ. – 2012. – № 2. – С. 222–223.
15. Щитовидная железа. Фундаментальные аспекты / под ред. проф. А. И. Кубарко и проф. S. Yamashita. – Минск : Нагасаки, 1998. – 368 с.
16. Дедов И. И. Эндокринология / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. Ф. Фадеев. – М. : ГООТАР-Медиа, 2007. – 432 с.
17. Балаболкин М. И. Эндокринология 2-е изд. – М. : Универсум паблицинг, 1998. – 416 с.

Рецензенти: **Ковтуненко О. В.**, д.мед.н., професор;  
**Іванкова В. С.**, д.мед.н., професор.

© Кіхтенко І. М., Хворостенко М. І.,  
Хворостенко Ю. М., Санік В. Й., 2012

*Дата надходження статті до редколегії 27.11.2012 р.*

**КІХТЕНКО Ігор Миколайович** – д.мед.н., професор Дніпропетровської державної медичної академії, м. Дніпропетровськ

*Коло наукових інтересів:* медична радіологія, променева терапія.

**ХВОРОСТЕНКО Михайло Іванович** – д.мед.н., професор, Дніпропетровська державна медична академія, м. Дніпропетровськ, Україна.

*Коло наукових інтересів:* медична радіологія, променева терапія.

**ХВОРОСТЕНКО Юрій Михайлович** – Дніпропетровська державна медична академія, м. Дніпропетровськ, Україна.

*Коло наукових інтересів:* медична радіологія, променева терапія.

**САНИК Віталій Йосипович** – к.мед.н., асистент каф. онкології і мед. радіології, Державний заклад «Дніпропетровська медична академія МОЗ України». м. Дніпропетровськ. Україна.

*Коло наукових інтересів:* травматологія, променева діагностика.