

кортексина при лечении заболевании центральной нервной системы. Методические рекомендации. — СПб.: 2003. — 64 с.

18. Скоромец А.А., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей. — 2-е изд. — СПб.: Политехника, 1996. — 320 с.

19. Старение и нейродегенеративные расстройства: когнитивные и двигательные нарушения в пожилом возрасте /

Д.В.Артемов, В.В.Захаров, О.С.Левин, И.С.Преображенская, Н.Н.Яхно//Под ред. Н.Н.Яхно. - М.: 2005. - 48с.

20. Суслина З.А., Гераскина Л.А. Проблемы лечения ишемического инсульта // Интенсивная терапия острых нарушений мозгового кровообращения. — Орел, 1997. — С.38-46.

21. Шмырев В.И., Васильев А.С. // Кремлевская медицина. Клинический вестник. — 2003. - №2. — С. 15-20.

## Оценка степени эффективности транскраниальной магнитной стимуляции как нового метода купирования обострения невралгии тройничного нерва у больных с атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией

Т.Ю. Хохлова\*, Т.Р. Мамедов\*, М.В. Шишкина\*\*, И.А. Жихорева\*, И.В. Кузьмина\*\*\*

\*ГОУ ВПО "МГМСУ" Росздрава, \*\*ФГУ УНМЦ УД Президента РФ, \*\*\*ГКБ №50 ДЗ г. Москвы

В настоящее время существует большое количество лекарственных препаратов и немедикаментозных методов, которые используются при лечении невралгии тройничного нерва (НТН). Однако несмотря на комплексное применение их терапевтическая эффективность остается невысокой. Следовательно, проблема разработки новых немедикаментозных средств, применяющихся в терапии НТН, которые обладают способностью активизировать антиноцицептивные системы головного мозга, является актуальной в настоящее время [4]. Одной из таких методик вполне может оказаться транскраниальная магнитная стимуляция (ТМС).

ТМС впервые была предложена Barker А.Т. в 1985 году и в настоящее время широко используется во всем мире для диагностики [1, 9, 10, 11] и лечения неврологических и психических заболеваний [6, 7]. В основе метода ТМС лежит способность меняющихся во времени магнитных полей (при ТМС применяется воздействие импульсного магнитного поля) индуцировать электрическое поле, воздействующее на нервную ткань [8].

До настоящего времени не разработаны показания и противопоказания для использования ТМС в лечении не только хронических болевых синдромов вообще, но и лицевых болей, в частности, в реализации которых важнейшую роль играют центральные ноцицептивные и антиноцицептивные системы [2, 4]. Практически не изучен вопрос об особенностях воздействия и эффективности ТМС при лечении лицевых болей, протекающих на фоне других неврологических заболеваний, в частности, в сочетании с атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатией (АДЭ). В данной работе предпринята попытка оценить возможности лечебного воздействия метода ТМС при купировании обострения наиболее распространенной прозопалгии — НТН — у больных с АДЭ, определить степень эффективности ТМС при обострении этого заболевания на основании выявления динамики показателей субъективных и объективных методов исследования состояния ноцицептивной системы.

### Материал и методы исследования

Нами были обследованы 40 пациентов (14 мужчин и 26 женщин), поступивших в клинику нервных болезней стоматологического факультета МГМСУ (нейростоматологическое отделение ГКБ №50 ДЗ г.Москвы) в период обострения НТН.

На основании сочетания результатов проведенного клинического и параклинического обследования диагноз АДЭ I ст.

был выставлен 15 пациентам (средний возраст  $57,3 \pm 3,2$  года), АДЭ II ст. — 15 больным (средний возраст  $64,4 \pm 2,9$  года) и АДЭ III ст. — 10 больным (средний возраст  $72,2 \pm 3,4$  года).

В основную группу вошли 20 больных НТН, которым помимо общепринятого лечения проводился курс ТМС. Среди них было 8 мужчин и 12 женщин в возрасте от 55 до 76 лет. Длительность заболевания колебалась от 4,5 до 11 лет, средний срок от начала заболевания составлял 7,5 года.

Группу сравнения составили 20 пациентов (6 мужчин и 14 женщин в возрасте от 59 до 68 лет), получавших традиционное лечение, включавшее карбамазепин, натрия оксидбутират, амитриптилин, сосудистые средства, витаминотерапию, физиотерапию. Основная группа и группа сравнения были равномерны и сопоставимы по полу, возрасту, средним срокам от начала заболевания и выраженности болевого синдрома до начала лечения.

Противопоказаниями к проведению сеансов ТМС считались нейрохирургические операции в анамнезе, эпилептические припадки, наличие имплантированного кардиостимулятора, гипотония (систолическое давление ниже 100 мм рт. ст., диастолическое — ниже 60 мм рт. ст.), склонность к кровотечениям.

Для проведения сеансов лечебной ТМС использовался магнитный стимулятор «Нейро — МС» производства ООО «Нейрософт» (г. Иваново) с внешним диаметром койла 15 см., максимальной магнитной индукцией 2 Тл, длительностью импульсов 200 мкс. При проведении ТМС пациентам основной группы точка максимальной магнитной индукции койла устанавливалась на нижний отдел контралатеральной болевому синдрому переднетеменной области, что соответствует проекции коркового анализатора чувствительности противоположной половины лица, при этом интенсивность воздействия составляла 1,6 Тл, частота — 1 Гц, длительность импульсов — 200 мкс. Курс терапии составлял 10 процедур продолжительностью 10 минут, проводившихся ежедневно в одно и то же время. Данная методика была дополнена воздействием импульсного магнитного поля в проекции ветвей тройничного нерва. Интенсивность воздействия определялась индивидуально (подбиралась максимальная интенсивность, которая не вызывала болевых или других неприятных ощущений) и колебалась от 0,3 до 0,7 Тл. Частота воздействия — 0,5 Гц, время — от 5 минут в начале курса до 10 минут к середине и до 5 минут к окончанию курса.

Наряду со стандартным клиническим и неврологическим обследованием всем испытуемым были проведены

термоэстезиодолорометрия (ТЭДМ), исследование ноцицептивного флексорного рефлекса (НФР), исследование характеристик болевого ощущения при помощи двух типов «словарей боли» [8] и визуальной аналоговой шкалы (ВАШ), ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы (УЗДГ МАГ) и дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий.

ТЭДМ, предложенная для исследования сенсорного и болевого порогов, проводилась в области первого метакарпального промежутка [2]. При выполнении данного метода исследования медленно нагревающийся наконечник прикладывается к указанной области. Температуру наконечника указывает спаенный с ним ртутный термометр. Больного просят указать два момента — начало ощущения тепла и начало болевого ощущения. Соответственно фиксируют два показателя (порога): СП — сенсорный порог и БП — болевой порог.

В качестве метода, позволяющего количественно оценить порог боли и дать объективную оценку болевых ощущений, нами была использована методика исследования НФР с нижней конечности [3]. При этом стимулирующие электроды располагают позади лодыжки на расстоянии 2 см друг от друга, катод — проксимальнее, анод — дистальнее. Регистрирующие электроды располагают на брюшке *musculus biceps femoris capitis brevis* (катод) и на сухожилии этой мышцы (анод), заземляющий электрод посередине между стимулирующими и регистрирующими электродами. В качестве стимула использовался тренд стимулов общей длительностью 20 мс с внутренней частотой 300 Гц и длительностью каждого стимула 1 мс.

В НФР выделяют два последовательных компонента: R2 и R3. Латенция ответа R2 короткая (40–70 мс при стимуляции икроножного нерва). R2-компонент регистрируется при неболевой стимуляции, воспринимаемой как лёгкое покалывание (сенсорный порог НФР). Латенция ответа R3 более длинная (90–130 мс), и его появление связано с локальным болевым ощущением в месте стимуляции (болевого порог НФР). Ответ R2 появляется первым, при последующем увеличении силы тока появляется ответ R3. Для суждения о состоянии ноцицептивной системы большее значение имеет пороговая величина R3-ответа. Пороговыми величинами НФР в контрольной группе, по результатам нашего исследования, являются  $5,2 \pm 0,7$  мА для R2 и  $10,3 \pm 1,1$  мА для R3.

Для качественной оценки динамики болевого синдрома использовались два варианта «словарей боли» [8]. В первом варианте слова — дескрипторы (45 слов) сгруппированы в три класса: сенсорные, аффективные и оценочные. Во втором варианте слова, описывающие неприятные ощущения, также сгруппированы в три класса, но уже по интенсивности, характеру и длительности. Анализ полученных результатов производился путём определения количества слов — дескрипторов по различным характеристикам болевого ощущения до начала и после окончания курса лечения. Кроме того, подсчитывается процент выбранных слов по отношению к общему количеству предложенных слов — дескрипторов каждой модальности.

Помимо этого, для оценки эффективности лечения учитывались частота возникновения болевых пароксизмов в сутки и количество принимаемого больным карбамазепина (финлепсина).

### Результаты исследования и их обсуждение

По клиническим признакам эффективности терапии больные основной и группы сравнения были разделены на три подгруппы: 1 — значительное улучшение; 2 — улучшение; 3 — без эффекта. Ухудшения состояния больных в исследованных группах после лечения отмечено не было.

Критериями отнесения больных в подгруппу значительного улучшения было полное прекращение болевых пароксизмов либо значительное уменьшение частоты их возникновения и значительный регресс выраженности болевого синдрома. Учитывалась также степень реституции навыков самообслуживания, социальной активности и сна. У больных

подгруппы значительного улучшения восстанавливались такие функции, как еда, умывание, разговорная речь, сон, значительно улучшалось качество жизни. Поддерживающая доза базисного препарата (карбамазепина) уменьшалась при этом более чем в два раза.

Критериями отнесения больных в подгруппу улучшения являлись уменьшение частоты болевых пароксизмов, умеренный регресс выраженности болевого синдрома, умеренное или незначительное улучшение навыков самообслуживания, включая такие функции, как еда, умывание, разговорная речь, сон и, в целом, умеренное улучшение качества жизни. Поддерживающая доза базисного препарата (карбамазепина) уменьшалась при этом менее чем в два раза.

Критериями отнесения больных в подгруппу без эффекта было сохранение частоты болевых пароксизмов и выраженности болевого синдрома на прежнем уровне. Поддерживающая доза базисного препарата существенно не уменьшалась или оставалась прежней.

После проведённого лечения в основной группе у 11 (55%) больных наблюдались признаки значительного улучшения, у 7 (35%) больных — признаки улучшения и у 2 (10%) больных проведённое лечение не имело эффекта. В группе сравнения значительное улучшение отмечалось у 4 (20%) больных, улучшение — у 11 (55%), а — у 5 (25%) больных эффекта отмечено не было. Это свидетельствует о достаточно высоком курсовом эффекте ТМС ( $p < 0,05$ ). Терапевтическое действие чаще всего обнаруживалось уже после первой процедуры, однако не являлось стойким. Положительный эффект курсового воздействия оказался более продолжительным и отчетливым и проявлялся прежде всего уменьшением частоты, продолжительности и интенсивности болевых пароксизмов.

Данное обстоятельство следует также соотносить с выраженностью положительной динамики, которая в основной группе оказалась более значимой по сравнению с группой сравнения. Это демонстрирует приводимая ниже сравнительная динамика показателей в обеих группах, полученных в результате различных методов исследования состояния ноцицептивной системы.

1. Термоэстезиодолорометрия (ТЭДМ). При исследовании лиц контрольной группы методом ТЭДМ были получены следующие результаты: СП был в пределах от 40 до 49°C, при среднем значении  $46,0 \pm 1,5$ °C; БП колебался от 59 до 73°C, при среднем значении  $65,5 \pm 2,2$ °C.

При исследовании больных НТН до начала лечения были получены следующие результаты: в основной группе среднее значение СП составило  $46,5 \pm 1,7$ °C, тогда как в группе сравнения  $47,5 \pm 1,7$ °C; среднее значение БП в основной группе составило  $71,5 \pm 2,1$ °C, а в группе сравнения  $73 \pm 2,3$ °C. Примерно равные значения СП и БП в обеих группах свидетельствуют об их равномерном составе и сопоставимости. Разница значений СП больных и здоровых лиц незначительная ( $0,5 - 1,5$ °C;  $p > 0,05$ ) и свидетельствует о незначительном расстройстве экстралемнисковой проводимости у больных НТН. Показатели БП у больных значительно выше, чем у здоровых (на  $6 - 7,5$ °C;  $p < 0,05$ ), что возможно указывает на снижение уровня активности антиноцицептивных систем.

После проведенного курсового лечения методом ТМС показатели ТЭДМ у больных основной группы составили: среднее значение СП  $47,0 \pm 1,7$ °C, среднее значение БП  $79,0 \pm 2,3$ °C. После курса традиционного лечения показатели ТЭДМ у больных группы сравнения составили: среднее значение СП  $48,5 \pm 1,7$ °C, среднее значение БП  $76,5 \pm 2,5$ °C. Как видно из приведённых результатов, динамика СП в обеих группах незначительная ( $p > 0,05$ ), тогда как динамика БП в основной группе ( $7,5$ °C) более существенная по сравнению с тем же показателем в группе сравнения ( $3,5$ °C);  $p < 0,05$ .

2. Ноцицептивный флексорный рефлекс (НФР). Пороговые величины компонентов НФР в контрольной группе составили  $5,2 \pm 0,7$  мА для R2 и  $10,3 \pm 1,1$  мА для R3.

При исследовании больных НТН в стадии обострения до начала лечения пороговые величины НФР составили: в основной группе  $5,0 \pm 0,7$  мА для R2 и  $7,2 \pm 0,9$  мА для R3; в группе сравнения  $4,9 \pm 0,6$  мА для R2 и  $7,3 \pm 0,8$  мА для R3. Примерно равные значения пороговых величин в обеих группах свидетельствуют об их равномерном составе и сопоставимости. Как указывалось выше, для суждения о состоянии ноцицептивной системы большее значение имеет пороговая величина R3-ответа (болевого порог НФР). Это подтвердилось и в нашем исследовании: значение пороговой величины R2-ответа у больных незначительно ниже, чем у здоровых ( $p > 0,05$ ), тогда как пороговая величина R3-ответа у больных ниже, чем у здоровых в среднем на 3,1 мА (приблизительно 30% от порогового значения R3-ответа здоровых);  $p < 0,05$ .

После проведенного курсового лечения методом ТМС показатели НФР в основной группе составили:  $5,1 \pm 0,7$  мА для R2 и  $9,7 \pm 1,1$  мА для R3. После курса общепринятого лечения показатели НФР у больных группы сравнения составили:  $5,0 \pm 0,6$  мА для R2 и  $8,7 \pm 1,0$  мА для R3. Как видно из приведенных результатов, динамика порогового значения R2-ответа в обеих группах незначительная ( $p > 0,05$ ), тогда как динамика порогового значения R3-ответа в основной группе (2,5 мА) более существенная по сравнению с тем же показателем в группе сравнения (1,4 мА);  $p < 0,05$ .

3. «Словарь боли». В табл. 1 и 2 приведены результаты оценки эффективности лечения больных в стадии обострения НТН в основной и группе сравнения на основании обоих типов «словарей боли». Как видно из этих таблиц, наиболее выраженной динамике в процессе лечения подверглись показатели характеристик боли в основной группе больных. Наиболее значимой ( $p < 0,05$ ) является положительная динамика показателей интенсивности и длительности болевых пароксизмов, что соответствует клиническим данным.

4. Визуальная аналоговая шкала (ВАШ). Как видно из табл. 3 наиболее значимому регрессу подвергся показатель среднего значения ВАШ в основной группе, получавшей помимо традиционного лечения курсы ТМС, по сравнению с группой сравнения, получавшей лишь традиционное медикаментозное лечение ( $p < 0,05$ ).

5. Доза принимаемого базисного препарата. Во всех случаях обследованных больных базисным препаратом являлся карбамазепин (финлепсин). Принимаемое количество до начала лечения колебалось от 600 мг до 1800 мг в сутки. Средний показатель в основной группе составил 1080 мг, а в группе сравнения — 1000 мг. После проведенного лечения этот показатель в основной группе составил 500 мг (динамика — 580

Таблица 1

Динамика абсолютного и относительного количества слов - дескрипторов в тексте «словарь боли - 1» при лечении обострения НТН

Слова - дескрипторы	Сенсорные (абсолютное число и в %)			Аффективные (абсолютное число и в %)			Оценочные (абсолютное число и в %)		
	до лечения	после лечения	динамика	до лечения	после лечения	динамика	до лечения	после лечения	динамика
Исследуемые группы									
Группа сравнения (n=20)	9 33,3%	4 14,8%	5 18,5%	4 44,4%	2 22,2%	2 22,2%	4 44,4%	2,5 27,8%	1,5 16,6%
Основная группа (n=20)	10 37,0%	3 11,1%	7* 25,9%	5 55,5%	2 22,2%	3* 33,3%	4 44,4%	2 22,2%	2* 22,2%

\* $p < 0,05$ 

Таблица 2

Динамика абсолютного и относительного количества слов — дескрипторов в тесте «словарь боли 2» при лечении обострения НТН

Слова - дескрипторы	Интенсивность, абсолютное число и в %			Характер боли, абсолютное число и в %			Длительность, абсолютное число и в %		
	до лечения	после лечения	динамика	до лечения	после лечения	динамика	до лечения	после лечения	динамика
Исследуемые группы									
Группа сравнения (n=20)	6,5 81,3%	4,5 56,3%	2,0 25,0%	4,1 45,6%	2,1 23,4%	2,0 22,2%	2,5 27,5%	0,9 10,0%	1,6 17,5%
Основная группа (n=20)	6,5 81,3%	2,5 31,3%	4,0* 50,0%	4,5 50,0%	1,4 15,4%	3,1* 34,6%	2,7 29,7%	0,5 5,6%	2,2* 24,1%

\* $p < 0,05$ 

Таблица 3

Динамика средних значений ВАШ при лечении обострения НТН

Исследуемые группы	Среднее значение ВАШ до лечения	Среднее значение ВАШ после лечения	Динамика показателя
Группа сравнения (n=20)	8,4	5,3	3,1
Основная группа (n=20)	8,7	2,6	6,1*

\* $p < 0,05$ 

мг), тогда как в группе сравнения — 680 мг (динамика — 320 мг). Приведённый показатель, наряду со всеми вышеописанными, наглядно демонстрирует то, что результаты лечения при совмещении традиционного лечения и ТМС значительно выше, чем при изолированном применении стандартного традиционного лечения ( $p < 0,05$ ).

Эффективность предложенного способа иллюстрируется следующими примерами.

Больная Л., 69 лет, с невралгией 2 и 3 ветвей правого тройничного нерва в стадии обострения с частыми болевыми пароксизмами, выраженным болевым синдромом. АДЭ II ст. Страдает в течение 15 лет. При поступлении принимала 1200 мг финлепсина в сутки. Обычная жизнь была резко нарушена, больная практически не ела, разговорная речь и умывание также были резко затруднены. БП при проведении термоэстезиодолорометрии составлял  $63^{\circ}\text{C}$ , пороговая величина R3-ответа при исследовании ноцицептивного флексорного рефлекса составляла 7,1 мА, а интенсивность болевого ощущения по шкале ВАШ оценивалась больной в 10 баллов. Проведение 10 сеансов магнитной стимуляции по вышеуказанной методике позволило добиться значительного регресса болевого синдрома и снижения суточной дозы финлепсина до 600 мг. Больная начала есть, лучше говорить. БП увеличился до  $72^{\circ}\text{C}$ , пороговая величина КЗ-ответа возросла до 9,9 мА, а интенсивность болевого ощущения по шкале ВАШ оценивалась больной в 5 баллов.

Больная К., 72 лет, с невралгией 2 и 3 ветвей левого тройничного нерва в стадии обострения с частыми болевыми пароксизмами, выраженным болевым синдромом. АДЭ III ст. Страдает в течение 7 лет. При поступлении принимала 1000 мг карбамазепина в сутки, однако болевой синдром не стихал. Были крайне затруднены разговор, еда,

туалет полости рта. Из-за длительных болей у пациентки отмечались явления депрессии, астенизации. БП при проведении ТЭДМ составлял 7ГС, пороговая величина ЯЗ-ответа при исследовании НФР составляла 8,0 мА, а интенсивность болевого ощущения по шкале ВАШ оценивалась больной в 9 баллов. Проведение 10 сеансов магнитной стимуляции по вышеуказанной методике позволило добиться значительного регресса болевого синдрома и снижения суточной дозы карбомазепина до 400 мг. Улучшилось настроение, к больной вернулась обычная повседневная активность, нормализовался сон. БП увеличился до 77°С, пороговая величина КЗ-ответа возросла до 9,7 мА, а интенсивность болевого ощущения по шкале ВАШ оценивалась больной в 4 балла.

#### Выводы

1. Эффективность лечения обострения НТН у больных с АДЭ при совмещении традиционной терапии с курсом ТМС оказалась значительно выше, чем при изолированном применении стандартной медикаментозной терапии.

2. Терапевтическое действие ТМС чаще всего обнужалось уже после первой процедуры, однако не являлось стойким. Положительный эффект курсового воздействия оказался более продолжительным и отчетливым.

3. Под влиянием курсовой терапии ТМС наиболее положительной динамике подверглись такие параметры, как частота, продолжительность и интенсивность болевых пароксизмов.

4. В ходе проведенного исследования не было выявлено каких-либо побочных явлений после однократного и курсового воздействия ТМС.

#### Литература

1. Айрапетян К.В., Никитин С.С. // *Актуальные вопросы неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики. Башкирская государственная медицинская академия.* — Уфа, 1998. — С. 10—11.
2. Гречко В.Е., Лузин М.Н., Мамедбеков Ф.Н. *Клиника, диагностика и лечение невралгий тройничного нерва.* — М., 1989. — 18 с.
3. Данилов А.Б., Данилов Ал.Б., Вейн А.М. // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* — 1996. — № 1. — С. 107-111.
4. Степанченко А.В., Гречко В.Е., Нейматов Э.М. *Краниальные нервы в норме и при патологии.* — М., МНПИ, 2001. — 240 с.
5. Степанченко А.В., Нейматов Э.М. *Использование «словаря боли» у больных невралгией тройничного нерва.* — М., 2000. — 10 с.
6. Стихина Н.Я., Лысков Е.Б. и др. // *Журн. неврол. и психиатр.* — 1999. — № 10. — С. 26-29.
7. Ярославский Ю., Бельмекер Р.Х. // *Там же.* — 1997. — № 6-С. 68-70.
8. Barker A. // *Journal Neurophysiology.* — 1991. — Vol. 8(1). — P. 26-29.
9. Ben-Shachar D., Belmaker R.H., Grissaru N. // *Journal Neural transmission.* — 1997. — Vol. 7. — P. 191.
10. Eirsching R. // *Medical Academia Lissens.* — 1992. — Vol. 1. — P. 263-268.
11. Pascual-Leone A., Rubio B. et al. // *Lancet.* — 1996. — Vol. 348. — P.233-237.

## Антителообразование к тиреоидным гормонам при ревматоидном артрите как возможный механизм нарушения функции щитовидной железы

О.В. Парамонова, А.И. Романов, И.П. Гонтарь, А.Б. Зборовский

ГУ НИИ клинической и экспериментальной ревматологии РАМН, г. Волгоград; Волгоградский ГМУ; Центр реабилитации УД Президента РФ

Активное изучение ревматоидного артрита (РА) начато еще в середине прошлого столетия, однако и сегодня интерес к этому классическому аутоиммунному ревматическому заболеванию не ослабевает. Значимость данной проблемы для современной ревматологии неоспорима. Она обусловлена широкой распространенностью РА, высокой ежегодной заболеваемостью, а также неуклонным прогрессированием болезни, приводящим к быстрой инвалидизации. Несмотря на достигнутые успехи в диагностике и лечении указанной патологии, задача своевременной постановки диагноза, назначения адекватной терапии и контроля за ее эффективностью часто бывает осложнена. Вариабельность клинической картины осложняет диагностику, что, в свою очередь, не позволяет выработать оптимальную терапевтическую тактику.

Развитие и течение РА связано с изменением общей и иммунологической реактивности организма, сложными ферментативными и обменными сдвигами, в регуляции которых большое значение имеет эндокринная система [14].

Реализация адаптивных процессов у больных РА происходит через перестройку нейроэндокринного и иммунного статусов, что позволяет сохранить гомеостаз на необходимом уровне [8, 13, 14]. Особое значение при этом играет функционирование щитовидной железы [1, 2, 3]. Имеющиеся у больных РА эндокринные нарушения можно объяснить наличием в крови аутоантител к клеткам эндокринных органов и вырабатываемым ими гормонам, конкуренцией аутоантител, иммунных комплексов и гормонов за рецепторы в клетках-мишенях, а также нарушением микроциркуляции ткани щитовидной железы [4].

Антителообразование к гормонам щитовидной железы при РА представляет собой малоизученную проблему. Известно, что гормоны щитовидной железы являются регуляторами трофических функций организма, обмена веществ, оказывают влияние на адаптационно-приспособительные процессы. Тиреоидные гормоны регулируют процессы развития, созревания, специализации и обновления почти всех тканей организма, причем оказывают более выраженное влияние на деление клеток, чем на их восстановление, повышают активность метаболических процессов, стимулируют липогенез, глюконеогенез и гликогенолиз, увеличивают поглощение глюкозы жировой и мышечной тканью, активизируют защитные силы организма, тем самым проявляя противомикробное и антивирусное действие и др. [11].

Имеющиеся в настоящее время сведения о функциональной активности щитовидной железы при РА основаны на результатах изучения лишь отдельных показателей состояния этой железы и являются довольно противоречивыми. Поэтому, несмотря на большое число исследований, проводимых в этой области, проблема сочетанной аутоиммунной патологии еще далека от разрешения.

Определение уровня антител к компонентам щитовидной железы является быстрым, достаточно чувствительным и вполне надежным методом диагностики её аутоиммунных заболеваний, а в ряде случаев, в частности при болезни Грейвса, оно может помочь оценить прогноз консервативной терапии. В клинической практике принято определять антитела к рецептору ТТГ и антитела к тиреопероксидазе. Однако не всегда данные антитела являются независимым маркером аутоиммунной патологии [9].