

3. Лаптев А. П., Горбунов В. В. Коварные разрушители здоровья. – М.: Советский спорт, 1990. – 45 с.

4. Ляхович А.В, Лозовская А.С. Методика разработки обучающих компьютерных программ с тестированием знаний для молодежи по проблемам здорового образа жизни //Профилактика заболеваний и укрепление здоровья.– 2001.–№4. – С.31–34.

5. Прохоров А. В.; Александров А. А. Некоторые аспекты табакокурения у детей и подростков // Здоровоохранение Российской Федерации. – 1990. – №2. – С. 21-25.

6. Скворцова Е. С. Прохоров А. В. Алкоголизация и курение среди школьников и подростков // Здоровоохранение Российской Федерации. – 1992. – №9. – С. 19-21

7. Шевгун А. Г. Тарасова Р. Н. Об организации санитарно – просветительной работы в борьбе с курением // Здоровоохранение Российской Федерации. – 1983. – №5. – С. 27-28.

К ВОПРОСУ ОБ ЙОДДЕФИЦИТНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ В г. БЕЛГОРОДЕ И БЕЛГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ

В.А. Чуйко, С.Г. Чеботарев, Е.А. Шенцева, В.А. Яковенко
Белгородский государственный университет, медицинский факультет

Современное состояние проблемы йодного дефицита в Белгородской области

В последние десятилетия резко возрос интерес медицинской общественности к йоддефицитным заболеваниям (ИДЗ) в связи со значительным ростом этих заболеваний и их драматическими медико-социальными последствиями.

Наиболее очевидное проявление йодной недостаточности – эндемический зоб, который является предрасполагающим фактором для развития узловых новообразований, рака щитовидной железы, увеличению частоты врожденного гипотиреоза, способствует формированию необратимых нарушений мозга у плода и новорожденного и, как следствие этих нарушений – умственной отсталости (кретинизму, олигофрении).

Исследования, проведенные в 25 регионах России на детской популяции (10853 человека) обнаружили на всех исследованных территориях йодную недостаточность разной степени выраженности. Фактическое потребление йода населением данной возрастной группы составляет в среднем 40-80 мкг/сут при норме определенной ВОЗ, в 150 мкг/сут. [1].

В настоящее время для оценки тяжести йоддефицитных состояний и контроля программ по их ликвидации используют рекомендации, выработанные ВОЗ, ЮНИСЕФ и Международным комитетом по контролю за ИДЗ [2].

Таблица 1

Эпидемиологические критерии оценки тяжести ИДЗ

Критерии	Популяция	Степень тяжести ИДЗ		
		Легкая	Средняя	Тяжелая
Частота зоба, % (по данным пальпации)	Школьники	5-19,9	20-29,9	>30
Частота зоба, % ; увеличения объема ЩЖ (по данным УЗИ)	Школьники	5-19,9	20-29,9	>30
Концентрация йода в моче, медиана, мкг/л	Школьники	50-99	20-49	<20
Частота уровня ТТГ >5 мБ/л при неонатальном скрининге, %	Новорожденные	5-19,9	20-39,9	>40

Исследования профессора Э.П.Касаткиной и сотр. [3,4], проведенные в 1995-1998 гг., выявили у 29 588 новорожденных Белгородской области РФ легкую йодную недостаточность (медиана йодурии 60 мкг/л; $n = 1313$), которая сопровождалась чрезвычайно высокой частотой НГТ: более 5 мЕд/л у 47%, более 20 мЕд/л у 7% новорожденных. Массовая профилактика йодированной поваренной солью в течение 1 года привела к отчетливому сокращению частоты НГТ (в 1,6раза; $p < 0,001$) и к очевидному смягчению тяжести данного индикатора (с тяжелой до умеренной). Групповая профилактика среди беременных препаратами йодида калия (200 мкг/сут) привела за аналогичный период к более эффективному снижению частоты патологического показателя (в 5 раз; $p < 0,001$).

Эти данные позволяют сделать заключение о наличии легкой йоддефицитной эндемии и средней степени тяжести йоддефицитных заболеваний в Белгородской области. Учитывая сложившуюся ситуацию и отсутствие достоверной информации о причинах вызывающих повышенную степень ЙДЗ на фоне легкой йодной недостаточности, весьма актуальной является проблема выявления ИДЗ в различных районах области, установления связи между их развитием и конкретными экологическими факторами. Наличие этой информации позволяет разработать стратегию их профилактики и адекватную тактику лечения.

Кафедра биохимии и фармакологии Белгородского государственного университета, на основе разработанной программы, проводит исследования, направленные на определение йодного обеспечения населения г.Белгорода и Белгородской области, в соответствии с принятыми рекомендациями [2].

Для оценки степени йодной недостаточности необходим биологический мониторинг уровня потребления йода и его биологического эффекта на уровне популяции. Для этого использовали 2 типа индикаторов: клинический (размеры щитовидной железы) и биохимический (концентрация йода в моче).

Определение тяжести йоддефицитных состояний

Определение размеров щитовидной железы по данным пальпации проводили согласно таблице 2 [5].

Таблица 2

Клиническая классификация размеров зоба (ВОЗ)

Степень	Описание
0	Зоб нет
1	Размеры долей больше дистальной фаланги указательного пальца, зоб пальпируется, но не виден
2	Зоб пальпируется и виден на глаз

При пальпаторном обследовании размеров щитовидной железы 216 студентов медицинского факультета было обнаружено, что 38% студентов имеют увеличенную щитовидную железу, причем 13% – 2 степени.

Совместно с урологическим отделением 1 городской больницы г.Белгорода были проведены исследования по выявлению частоты нарушений физического и полового развития у 100 подростков в возрасте от 13 до 16 лет. Исследовался объем щитовидной железы пальпаторным методом и методом УЗИ-диагностики. Выявлено, что у 41% обследуемых, наряду с нарушениями физического и полового развития, отмечено увеличение объема щитовидной железы. Вместе с тем сочетание гиперплазии щитовидной железы с повышением частоты физических и половых нарушений у детей и подростков проявлялось далеко не всех случаях. В отдельных случаях эти нарушения развивались на фоне нормальной функции щитовидной железы, в то время как активность коры надпочечников при этом была понижена.

У 25% обследуемых обнаружено нарушение структуры сосудистых элементов яичка, для устранения которых необходимо хирургическое лечение, выраженная задержка роста и полового развития.

Исследование концентрации йода в моче

Известно, что более 80% йода выводится из организма почками, и, следовательно, концентрация йода в моче достаточно точно отражает величину его потребления с пищей. Поэтому содержание йода в моче является количественным и прямым индикатором йодной обеспеченности. Вместе с тем ввиду высоких индивидуальных колебаний уровня йода в моче этот метод нельзя использовать для оценки величины потребления йода у отдельного индивидуума. На популяционном уровне концентрация йода в моче, напротив, в полной мере отражает величину потребления йода населением обследуемой страны или региона. В связи с высокой амплитудой колебаний индивидуальных концентраций йода в моче для суждения о степени выраженности йодного дефицита используют медиану концентрации йода в моче.

Определение концентрации йода в разовой порции мочи проводили церий-арсенитным способом, согласно МУК 4.1.-98 «Определение йода в моче».

Исследовали содержание йода в моче у 143 студентов 2 и 3 курса медицинского факультета. Медиана концентрации йода в моче составила 78 мкг/л, что соответствует легкой тяжести йоддефицитных состояний.

В соответствии с полученными данными, и согласно эпидемиологическим критериям ВОЗ, только 27 % студентов не имеют дефицита йода в организме, 42 % студентов имеют легкую степень дефицита, 18 % – умеренную и 130 % – тяжелую.

Было исследовано 69 проб мочи мальчиков 9-10 классов. В соответствии с полученными данными медиана содержания йода составляет 75 мкг/л, что соответствует легкой тяжести йоддефицитных состояний.

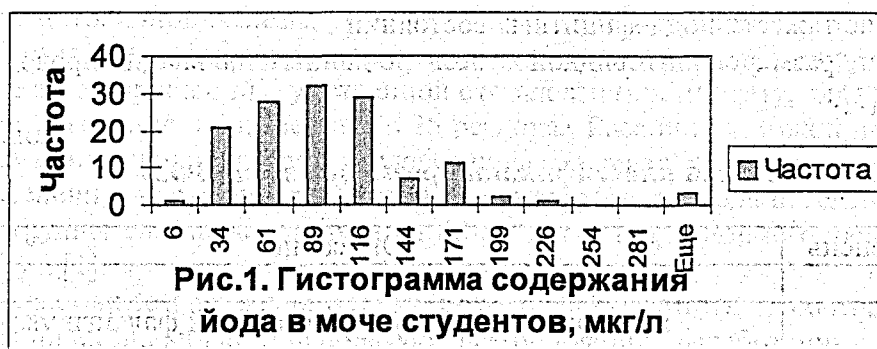


Рис.1. Гистограмма содержания йода в моче студентов, мкг/л

Таким образом, на фоне легкой степени йодного дефицита, определенного по биохимическому параметру, степень тяжести йоддефицитных состояний студентов и подростков г. Белгорода существенно выше.

Мы попытались выявить основные факторы, влияющие на механизм возникновения йоддефицитных состояний в Белгородской области.

Принципиально новым подходом к выявлению механизмов возникновения йоддефицитных состояний является систематическое изучение характера и структуры питания населения, проживающего в Белгородской области. БелГУ совместно с Белгородской Государственной Сельхозакадемией проводит работу по определению содержания йода в продуктах питания, произведенных на территории Белгородской области. Белгородская область отнесена к территориям, на которых прослеживается нехватка йода по геологическим особенностям. Поэтому содержание йода в продуктах, произведенных на территории Белгородской области, существенно ниже, чем указано в литературе [6]:

Содержание йода в продуктах питания

Продукты	Концентрация йода, мг	
	Данные БСХА	Литература [6]
Хлебобулочные изделия	1,0	3,0-8,4
Крупы		1,5-4,5
Зерно	1,4	2,0-3,0
Молоко	2,5-4,0	14,0-30,0
Сливки, сметана		8,0-9,5
Картофель	2,5	5,0-7,0
Другие овощи		2,0-8,0
Фрукты, ягоды		1,0-4,0
Говядина, свинина		7,0
Телятина		2,7
Печень		7,0-13,0
Яйца куриные		20,0
Рыба речная		4,0-5,0
Треска		263,0
Морская капуста	592,0	500-600

Из представленных данных видно, что в хлебе, зерне, молоке и картофеле, произведенных в Белгородской области, имеет место существенный дефицит йода.

Особенно важно отметить, что в молоке, которое особенно важно для детского питания, содержание йода в несколько раз ниже нормы. При нормальном питании именно молоко, содержащее значительное количество йода в легко усваиваемой форме йодированного белка – казеина, могло бы покрывать дневную потребность в йоде на 35%.

Совместно с Белгородской Сельскохозяйственной Академией, Комитетом природных ресурсов Белгородской области и Экологическим фондом были проведены исследования заболеваемости щитовидной железой у коров и телят учхоза «Центральное» Белгородского района Белгородской области. Было установлено, что у 40% коров и 100% телят щитовидная железа увеличена. У 5 % коров обнаружили наличие узлов в щитовидной железе. У телят узлов в щитовидной железе не обнаружено.

Проведено определение содержания неорганического йода в моче коров и телят церий-арсенитным методом. Медиана концентрации йода в моче коров составила 38 мкг/л, у телят медиана концентрации йода в моче составила медиана 31 мкг/л.

Установлено, что у коров с низким содержанием йода в моче удои молока ниже, чем у коров с более высоким содержанием йода в моче.

Низкое содержание йода в организме телят вызывает замедленное развитие, низкие привесы и подверженность заболеваниям инфекционного характера (бронхопневмонии, диспепсии).

При суточной потребности 10,1 мг коровы с кормами рациона потребляют 2,02 мг йода. Таким образом, дефицит йода составил 80%.

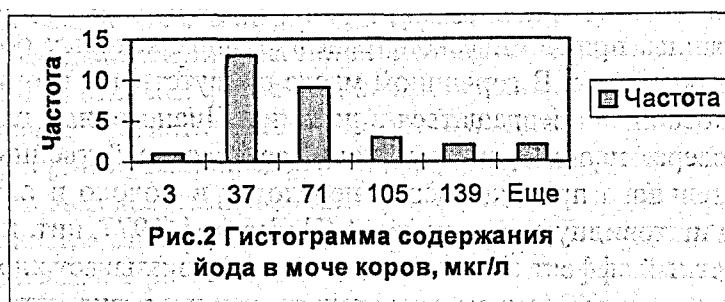


Рис.2 Гистограмма содержания йода в моче коров, мкг/л

Приведенные данные красноречиво свидетельствуют о том, что дефицит йода в большей степени оказывает свое влияние на состояние сельскохозяйственных животных, питающихся кормами, выращенных на территории Белгородской области, и в первую очередь, это сказывается на телятах.

Ситуация обостряется за счет неблагоприятных экологических факторов, среди которых присутствие в продуктах питания различных опасных для здоровья веществ наиболее значимо.

Было проанализировано молоко, поступающее для переработки на ОАО «Белгородский молочный комбинат» из 29 хозяйств Белгородской области на предмет пригодности молочного сырья для приготовления продуктов детского питания.

Установлено, что ни одна из средних проб молока по показателям качества и содержанию токсичных веществ не соответствует параметрам государственных стандартов.

Так, концентрация в молоке свинца и меди в среднем превышала предельно допустимые значения соответственно в 3.0 и 1.3 раза.

С сожалением приходится констатировать, что в 70% случаев наблюдалось наличие в молоке остатков ДДТ и его метаболитов (этот инсектицид в нашей стране официально запрещен к применению в 1971 г.), а также изомеров гексахлорана в количествах, превышающих ПДК.

Было также установлено, что в процессе переработки молока в кефир, сметану и творог содержание в них тяжелых металлов не снижается.

Следовательно, содержание йода в почве, воде и продуктах питания в эндемических сельских районах не обеспечивает суточную потребность организма в йоде. Отсутствие в рационе морских рыбных продуктов, морской капусты усугубляет проблему, способствует развитию йоддефицитных заболеваний.

Следует отметить, что зобогенными факторами являются не только очаги эндемического йодного дефицита, но и действие радионуклидного загрязнения, накопление в организме зобогенных веществ техногенного происхождения, наличие в почве химических элементов, блокирующих поступление йода в щитовидную железу.

Неуклонный рост заболеваний: различных форм зоба, узлового зоба, рака щитовидной железы, аутоиммунного тиреоидита, значительное расширение числа регионов, дефицитных по йоду, увеличение напряженности зобной эндемии обусловлено отсутствием массовой йодной профилактики, ухудшением экологической обстановки вследствие загрязнения почвы и воды радионуклеидами, тяжелыми металлами, отходами промышленных производств, транспорта и тепловых электростанций, накоплением токсических соединений, применяемых в сельском хозяйстве.

Важнейшей причиной возникновения йоддефицитных заболеваний является повреждающее действие на щитовидную железу так называемых струмогенных (гойтерогенных, зобогенных) химических веществ, т.е. химических соединений, оказывающих повреждающее действие на различные этапы тиреоидного гормоногенеза и секреции.

Струмогенным эффектом обладают все виды крестоцветных (семена рапса, брюквы, горчица), причем было установлено, что зобогенный эффект при использовании этих продуктов обусловлен нарушением биосинтеза тиреоидных гормонов (Goiesbach Purves, 1943, [6]). К основным струмогенам растений семейства крестоцветных относят тиоцианаты. Химически струмогенными компонентами продуктов являются цианогенные гликозиды, при химической трансформации которых образуются цианиды и тиоцианиты и роданиды. В горчичном масле присутствуют изоцианаты и органические нитрилы, способные превращаться в роданид. Цианогенные гликозиды обнаружены в белом клевере, используемом в пищу сельскохозяйственными животными. Струмогены растительного происхождения переходят в молоко и оказывают отрицательное влияние на щитовидную железу детей (Underwood, 1977, цит. по [6]).

Неблагоприятный эффект на щитовидную железу оказывает хлор, используемый для обработки природных вод, как самостоятельно, так и в результате такой обработки

токсических хлорорганических соединений (за счет гумуса) тригалогенметанов, хлороформа, различных летучих соединений хлора.

Струмогенные эффекты выявлены у других ионов негаллоидной природы – нитрата, перхлората, перрената (ReO_4), пертехнетата (TcO_4). Способность щитовидной железы концентрировать микроэлементы помимо йода (хотя этот механизм высокоэффективен и специфичен) распространяется на ртуть, мышьяк и сурьму (Underwood, 1977, Фузайлов 1985, [6]). Возникновение зоба может быть вызвано также геохимическими особенностями районов. Избыток или дефицит таких элементов, как кобальт, марганец, кальций, стронций могут модифицировать компенсаторную реакцию щитовидной железы на недостаток йода. Кобальт, в частности, обладает стимулирующим действием на процесс образования тиреоидных гормонов (Ковальский, 1974, [6]).

Антитиреоидным эффектом обладают продукты осадочных пород (сланцы, уголь, лигниты), поступающие в питьевую воду и представляющие собой фтор- и серо-содержащие органические вещества (Gaitan, et al. 1981, [6]). Широкое и недостаточное контролируемое использование фтор-, хлорорганических соединений в качестве пестицидов, гербицидов, дефолиантов, стимуляторов роста растений, нитратов в качестве подкормки, различных видов удобрений является существенным фактором, способствующим возникновению йоддефицитных заболеваний.

С целью изучения возможного влияния степени напряженности экологической ситуации, включая и радиационное загрязнение, на заболеваниях щитовидной железы (ЩЖ), О.К.Хмельницким [7] была разработана программа «Патология щитовидной железы как маркер экологического неблагополучия». Программа была составлена в развитии приказа Минздрава РФ №100 от 8.04.97 г. «О диагностике и лечения рака щитовидной железы» и Постановления РАМН о расширении экологических региональных исследований. Она согласована с Европейской ассоциацией патологов и принцип ее опубликованы в журнале «Pathology Research and Practic» 193/5-6 p 391 в 1997. В программу были включены исследования десяти регионов России на основании гистологического изучения операционного материала.

Медико-экологическая ситуация в регионах оценивалась по данным отчетов санэпидслужбы о санитарно-эпидемиологической обстановке и атласу «Окружающая Среда и здоровье населения России» под редакцией Мюррея Фешбаха (издательство ПАИМС Москва 1995 г. 448 с). Данные этих источников анализировались и группировались с использованием балловой оценки соответственно степени экологической ситуации на каждой из выбранных территорий. Оценка напряженности радиационной обстановки оценивалась в баллах, в зависимости от плотности размещения объектов, подконтрольных Госатомнадзору, числа аварий, эксплуатационных нарушений и инцидентов с радиоактивными материалами, а также опубликованными данными о радиоактивном заражении территорий. Оценка загрязнения атмосферного воздуха осуществлялась в баллах, в зависимости от удельных выбросов загрязняющих веществ в атмосферу от стационарных и подвижных источников на одного жителя и доли населения, подверженного воздействию загрязнений выше нормативной величины. Влияние черной металлургии оценивалось в баллах в зависимости от плотности размещения объектов и объема продукции. Оценка качества сточных вод осуществлялась в баллах по соотношению сброса загрязненных сточных вод и суммарных ресурсов поверхностных вод. Балловая оценка распространенности патологии щитовидной железы формировалась в зависимости от числа случаев регистрации заболевания.

Проведение статистической обработки данных медико-экологического ранжирования территорий путем определения коэффициента ранговой корреляции показало, что существует высокая степень связи (коэффициент корреляции 0,77) между напряженностью радиационной ситуации и количеством случаев различных форм патологии щитовидной железы. При этом, в наибольшей степени эта закономерность отмечается для папиллярных раков (коэффициент корреляции 0,81). В меньшей степени эта зако-

номерность отмечается для показателя загрязнения сточных вод (коэффициент корреляции соответственно 0,65 и 0,63) и плотности размещения объектов черной металлургии (0,57 и 0,60). Практически отсутствует какая-либо связь с загрязнением воздуха.

Радиационное загрязнение почвы на территории Белгородской области в результате аварии на Чернобыльской АЭС [8], безусловно, усугубило проблему йоддефицитных состояний. К сожалению, отдельное влияние радиоактивных загрязнений на заболеваемость щитовидной железы в Белгородской области не изучалось.

Исследования, проведенные в наиболее пострадавших в результате аварии на ЧАЭС областях – Брянской, Калужской, Тульской и Орловской [9], свидетельствуют о том, относительный риск заболеваний раком щитовидной железы достоверно увеличился как на загрязненной, так и на условно чистой территории, составив за 1986-1997 гг. 8,13+-1,78 соответственно ($p < 0.05$). В то же время полученные результаты не могут быть объяснены прямой зависимостью доза – эффект, и требуется дополнительная работа по выделению всех возможных моделирующих факторов для разработки программ эффективного мониторинга и возможных профилактических мероприятий.

В работе [10] отмечено, что у лиц, проживающих в зонах с повышенным радиоактивным фоном, учащаются случаи аутоиммунного тиреоидита, нуждающихся в хирургическом лечении, а также некоторое увеличение соотношения злокачественных и доброкачественных новообразований в пользу первых.

Многие заболевания ЩЖ являются по своему патогенезу аутоиммунными [11]. Как известно, в 1912 Г. Н. Hashimoto описал тиреоидит, характеризующийся скоплением лимфоцитов в ЩЖ. Спустя 50 лет был установлен аутоиммунный патогенез этого заболевания, и в связи с этим в настоящее время он называется хроническим аутоиммунным тиреоидитом. Значительно позже было установлено, что диффузный токсический зоб, идиопатическая микседема, послеродовой и «безболезненный» тиреоидит также являются аутоиммунными болезнями или заболеваниями, в патогенезе которых четко прослеживается иммунный или аутоиммунный компоненты.

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) – самое распространенное заболевание в группе болезней ЩЖ. В большинстве случаев он протекает бессимптомно, при слегка увеличенных или даже нормальных размерах ЩЖ. Значительное увеличение ее наблюдается лишь при гипертрофических формах тиреоидита. Характерным для аутоиммунного тиреоидита, как считалось до последнего времени, является наличие в сыворотке крови таких больных аутоантител к тироглобулину и пероксидазе ЩЖ.

На основании многочисленных экспериментов был сделан вывод [12], что аутоиммунные заболевания щитовидной железы возникают в процессе нарушения регуляторных процессов в самой иммунной системе. Это нарушение связано с частичным наследственным дефектом антигенеспецифических рецепторов Т-супрессоров в сочетании с неспецифическим влиянием факторов окружающей среды на иммунорегуляцию.

Известно, что радионуклеиды йода действуют избирательно на ткань щитовидной железы, обладая выраженными иммунохимическими свойствами и могут служить пусковым механизмом при развитии радиационно-обусловленных тиреоидитов [13]. Одним из ранних признаков развития аутоиммунных процессов в ткани щитовидной железы служит проявление в сыворотке крови антител к тиреоглобулину (АТГ) и микросомальной фракции тиреоцитов – тиреопероксидазе (АМТ) [14], которые могут оказать влияние на гормоногенез в щитовидной железе, изменяя ее функциональное состояние.

Функциональное состояние щитовидной железы можно оценивать по уровню тиреоидных гормонов в крови [15]: свободного и общего тироксина (Т4), свободного и общего трийодтиронита (Т3). Однако наиболее чувствительным гормональным маркером гипотиреоза является повышение уровня ТТГ в крови. Если уровень ТТГ находится в пределах 0,2-5 мед/л, то это расценивается как эутиреоидное состояние. Повышение уровня ТТГ свыше 5 мед/л при нормальной концентрации свободного Т4 расценивается как субклинический гипотиреоз, а повышение уровня ТТГ при снижении уровня свободного Т4 – как манифестный гипотиреоз.

АИТ является органоспецифическим аутоиммунным заболеванием, что было впервые доказано работами Doniach и Roitt (1957), обнаруживших антитела к тиреоглобулину. Позже у больных АИТ были обнаружены антитела к микросомальному антигену (Roitt, 1964), ко II коллоидному и микросомальному антигену (Doniach, 1975): Антиген, против которого направлено действие микросомальных антител, представляет собой фермент – пероксидазу щитовидной железы. Антитела ко II коллоидному антигену часто обнаруживаются у больных АИТ и редко – при ДТЗ и других заболеваниях щитовидной железы. Этот антиген является нейодированным белком коллоида и отличается от тиреоглобулина. Клеточно-поверхностные антитела обнаруживаются у большинства больных с аутоиммунными заболеваниями щитовидной железы.

Значительную роль в возникновении заболевания играют изменения клеточного иммунитета. Многочисленные исследования свидетельствуют о наличии не столько количественных, сколько качественных дефектов со стороны Т-клеточной системы иммунитета и прежде всего Т-супрессоров.

В результате исследования тиреоидного гормонального статуса у ликвидаторов последствий аварий на ЧАЭС [16] через 11-12 лет с момента аварии установлено, что среднее значение концентраций общих Т3, Т4 и ТТГ у обследованной категории существенно не отличалось от таковых у доноров, однако диапазон изменения гормональных показателей у ликвидаторов был шире. При этом отмечено снижение функциональной активности щитовидной железы, причем преобладало уменьшение уровня Т4 (20%), несколько реже – Т3 (7.5%). В тоже время изменение концентрации ТТГ, характерное для гипотериоза, обнаружено лишь в 7,5% случаев. Повышение функции железы по выработке Т4 констатировано у 11% ликвидаторов, а в целом функциональные сдвиги в системе Т3 – Т4 – ТТГ выявлены у 46% обследованных. При этом, у ликвидаторов практически отсутствовала реакция ТТГ на снижение Т3, Т4, что свидетельствует о известной автономизации щитовидной железы, которая в дальнейшем может способствовать развитию неопластических процессов. Определение тиреоидных аутоантител в сыворотке крови отражает высокую вероятность развития аутоиммунной патологии щитовидной железы. Присутствие микросомальных антител указывает на повышенный риск последующего развития гипотиреоза.

В литературе продолжает широко дискутироваться вопрос о связи между уровнем потребления йода и частотой аутоиммунных заболеваний. Однако точные механизмы йодиндуцированной стимуляции тиреоидного аутоиммунитета до сих пор неизвестны. Экспериментальные и клинические исследования показывают, что длительный прием избыточного количества йода может привести к увеличению частоты АИТ у лиц, имеющему к нему генетическую предрасположенность [15].

В последние годы неоднократно поднимался вопрос о взаимосвязи эндемического зоба и аутоиммунных заболеваний ЩЖ. Выше отмечалось, что йоддефицитные заболевания протекают с диффузным или узловым увеличением ее. В обстоятельной работе Р. Vitti и соавт. (1994) показано отсутствие участия тиреоидной аутоиммунитетности в развитии зоба в йоддефицитных областях. Тем не менее, регуляция пролиферации и дифференцировки тироидных клеток осуществляется при прямом и непосредственном участии различных цитокинов, факторов роста и других митогенов, высвобождаемых лимфоцитами. Поэтому трудно представить, что митогенное действие ТТГ при йоддефицитных состояниях на гиперпластические процессы ЩЖ осуществляется в этих условиях без участия иммунной системы, также как и нервной.

Накоплено много данных о том, что дефицит тиреоидных гормонов любой степени активно влияет на детский организм. Даже транзисторный гипотиреоз, возникающий на фоне зоба в критические периоды жизни: стресс, болезнь, антропогенное, токсическое воздействие, гормональная перестройка – может вызвать расстройства здоровья детей.

При изучении показателей антитиреоидного иммунитета у 246 детей 6-16 лет из региона с умеренной недостаточностью йода в биосфере [17] было установлено, что нарастание частоты выявления АТ прогрессивно нарастает с возрастом и параллельно увеличению щитовидной железы (до 21,1 % при зобе III степени). Среди детей с различными диффузными изменениями структуры щитовидной железы, определяемыми эхографически, АТ регистрировались значительно чаще. Уровень ТТГ сыворотки крови был достоверно выше, а тиреоидный индекс – ниже у «серопозитивных» детей.

При анализе возрастной динамики заболеваний иммунной системы у детей и подростков следует учитывать адаптационную реакцию на воздействие комплекса антропогенных факторов [18]. Для отдельно взятых параметров регистрируется волнообразность изменений: фаза стимуляции чередуется с последующим угнетением. Это наглядно демонстрирует пластичность компенсаторных возможностей иммунной системы растущего организма.

Общий результат клинических и экспериментальных исследований позволяет сделать следующий вывод: антропогенные факторы влияют на функционирование иммунной системы и могут приводить к развитию экологически обусловленного вторичного иммунодефицитного состояния.

Массовая йодная профилактика как основной метод контроля йод-дефицитных заболеваний, если не проводится под контролем биохимических показателей, может привести к активизации механизмов, вызывающих возникновение аутоиммунного тиреоидита [15]. Эта возможность может реализовываться только при использовании очень высоких доз йода (10-100 мг), а не при использовании ежедневно профилактической концентрации 100-200 мкг, однако прямых доказательств для данного утверждения недостаточно.

Применение йодированной поваренной соли является базовым способом профилактики ИДЗ и способно ликвидировать йодный дефицит. Мировая практика показала, что альтернативы йодированной соли для масштабной национальной программы йодной профилактики нет. Однако в определенные периоды жизни (подростковый период, беременность, кормление грудью) потребность в микроэлементах возрастает, и организм нуждается в регулярном дополнительном приеме физиологических доз йода. В таких случаях может быть рекомендована индивидуальная или групповая йодная профилактика.

Принципиально важным вопросом является подход к профилактике и лечению классических йоддефицитных состояний и расстройств щитовидной железы, обусловленных действием дополнительных патогенных факторов. В первом случае профилактика обеспечивается дополнительным обеспечением организма йодом; исключение составляет аутоиммунный тиреоидит, при котором йод стимулирует патологический процесс и изменяет его характер, поэтому йодной профилактике должно предшествовать углубленное клиничко-лабораторное исследование состояния щитовидной железы и правильная постановка диагноза.

Во втором случае эффективность профилактики и лечения может быть обеспечена приемом препаратов и пищевых добавок, оказывающих многообразное общеукрепляющее действие на организм и обладающих:

- сорбционными свойствами для очищения организма;
- способностью компенсировать вторичный иммунодефицит;
- способностью нормализовать эндокринный гомеостаз;
- стимулирующим влиянием на систему антиоксидантной защиты организма.

Достаточно эффективным способом ликвидации дефицита йода в питании населения является использование морепродуктов, прежде всего морской капусты. В сухом остатке этой водоросли содержится 0,16 – 0,79% йода, причем 95% этого йода содержится в виде органических соединений, 10% из которых связаны с белком. Более того, в составе водорослей соединения йода присутствуют в виде йодсодержащих белков,

аминокислот, в т.ч. моно- и диодтирозинов, которые присутствуют в щитовидной железе и являются, по существу, предшественниками основных тироидных гормонов – триодтиронина и тироксина. Полагают, что биодоступность и использование этих органических соединений йода организмом человека и животных является более адекватным и физиологичным, чем неорганического йода, и не вызывает явлений перенасыщения и непереносимости, развития аутоиммунного тиреоидита, других патологических состояний, как это может происходить в случае бесконтрольной массовой профилактики с использованием поваренной йодированной соли.

Использование водорослей для профилактики йодной недостаточности имеет тысячелетнюю историю. Их терапевтическая ценность обусловлена не только присутствием йода: в них содержится бром, маннит, альгиновые кислоты, органические кислоты.

В состав ламинарии и цистозиры, фукуса пузырчатого, помимо галогенов – брома, йода и хлора, присутствующих в виде как неорганических, так и органических соединений – входят: 3% маннита – шестиатомного спирта, обладающего способностью увеличивать объем циркулирующей крови и используемого в медицине в качестве осмотического диуретика, желчегонного средства; 40% альгиновых кислот – соединений с молекулярной массой 200 тыс. Да и обладающих способностью связывать тяжелые металлы – свинец, цинк, медь, ртуть, кадмий, кобальт, а также радионуклиды, – оказывая свое действие как в кишечнике, образуя комплексные соединения с металлами при их поступлении с пищей, так и в крови – что приводит к выведению через кишечник уже поглощенных тканями организма радиоизотопов и тяжелых металлов, в частности, стронция, из костной ткани.

Высокая концентрация йода в водорослях позволяет использовать их в качестве профилактического и лечебного средства при радиационном «ударе» – для вытеснения радиоактивного йода по конкурентному механизму.

Водоросли также включают с себя структурные элементы, напоминающие нити целлюлозы и обладающие свойствами грубых волокон «файберс», оказывающих стимулирующее и очищающее действие на функцию кишечника и рекомендуемых для широкого применения у всех возрастных групп населения. В таблице 2 приведены характеристика основных препаратов, содержащих йод.

Таблица 4

Лекарственные средства и препараты, содержащие йод

Препарат	Действующие компоненты	Дозировка	Дополнительные компоненты (активные вещества)	Использование
1	2	3	4	5
Йод-актив	Йодированный казеин	150 мкг йода /табл.	—	1-2 таблетки в день
Фитосплат	Водоросль Спирулина	300 мг водоросли /табл	Белки, аминокислоты, фосфолипиды, полиненасыщенные жирные кислоты, природные пигменты, каротин, витамины	По 2 таблетки 3 раза в день до еды
Маринил	Водоросль ламинария	—	Альгинаты, водорослевая клетчатка, фкоридан, ламинарин, макро- и микроэлементы, витамины.	по 1 таблетке 3 раза в день до еды в течение месяца

1	2	3	4	5
Кламин	Водоросль ламинария	50 мг (активных веществ) /табл	микро- и макроэлементы (Ca, K, Mg, Fe, I, S, Se, Zn, Br, Na и др.), полиненасыщенные жирные кислоты, производные хлорофилла, лактоза, сахароза.	по 1 таблетке 3 раза в день, курсами в течение 1 месяца с перерывами 1-2 недели
Калия йодид	KJ	200 мкг йода /табл	—	По 1 табл после еды 1 раз в день
Синий йод	амилойодин	300 мкг йода /ч. ложку	—	1 чайная ложка в день после еды

Таким образом, проблема йоддефицитных состояний является чрезвычайно актуальной, нерешенной до конца, осложняемой нередко неблагоприятными экологическими факторами. Йоддефицитные заболевания протекают, как правило, на фоне вторичного иммунодефицита.

Путем решения проблемы является популяционный мониторинг йоддефицитных состояний по содержанию неорганического йода в моче и определению объема щитовидной железы

Компенсация йоддефицитных состояний с помощью йодсодержащих препаратов может быть эффективной только на начальных этапах.

Литература

1. И.И.Дедов и др. Оценка йодной недостаточности в отдельных регионах России // Проблемы эндокринологии. – 2000. – № 3. – С.3-7.
2. Дедов Стратегия ликвидации йоддефицитных заболеваний в Российской Федерации // Проблемы эндокринологии. – 2001. – Т.47. – № 6. – С.12-15.
3. Э.П.Касаткина, Д.Е. Шилин и др. // Проблемы эндокринологии. – 1997. – №3. – С.23-24.
4. Э.П.Касаткина и др. // Проблемы эндокринологии. – 2001. – № 4. – С.3-6.
5. И.И.Дедов и др. Диагностика и лечение узлового зоба. Методические рекомендации. – М., 2001.
6. Авцын А.П. и др. // Микроэлементы человека. – М.: Медицина, 1991. – С. 249-252.
7. О.К. Хмельницкий, А.В.Киселев. Влияние экологического неблагополучия на патологию щитовидной железы человека по данным десяти регионов России.
8. Радиационные аспекты Чернобыльской аварии / Под ред. Ю.А.Израэля. – СПб., 1993. – Т1. – 382 с.
9. В.В.Шахтарин и др. // Проблемы эндокринологии. – 1999. – № 1. – С.10-17.
10. И.В.Пантелеев, М.Э.Бронштейн, Э.Н.Базарова // Проблемы эндокринологии – 1997. – С.5-7.
11. М.И.Балаболкин // Проблемы эндокринологии. – 1997. – № 10. – С. 5-11.
12. В.И.Кандрор // Проблемы эндокринологии. – 1999. – № 1. – С. 3-7.
13. Г.В. Ибрагимова // Иммуноферментный анализ в системе лабораторной диагностики: Сб. материалов. – Звенигород, 1994. – С.27-31.
14. А.П.Калинин, Т.П.Киселева. Аутоиммунный тиреодит. Метод. рекомендации. – М., 1991.

15. Н.А.Петунина, Г.А.Герасимов // Проблемы эндокринологии. – 1997. – №4. – С.30-35.
16. Л.Б.Дрыгина и др. Клиническая лабораторная диагностика.– 1999. – №7. – С.34-35.
17. М.Ю.Свинарев, Л.А.Лисенкова, Г.М.Шуб // Проблемы эндокринологии. – 1997. – №6. – С. 22-25.
18. В.А.Черешнев и др. Иммунология. – 2001. – № 3. – С. 12-16.

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ СЫВОРОТОЧНЫХ СИСТЕМ КРОВИ У КОРЕННОГО НАСЕЛЕНИЯ БЕЛГОРОДСКОЙ ОБЛАСТИ

М.И. Чурносов, И.Н. Костоглодова
Кафедра медико-биологических дисциплин

Изучение генетического полиморфизма русского населения представляет большой интерес с точки зрения популяционной генетики и антропологии. На основании результатов антропологических исследований, было сформулировано заключение о существовании среди русских трех антропологических полюсов: западного, северо-восточного и юго-восточного [1,2,4]. Сходные данные в отношении биологических особенностей и дифференциации русского народа были получены на основании дерматоглифического и одонтологического исследований [1,2].

В этой связи представляется парадоксальным факт до сих пор недостаточной изученности генофонда русского народа на фоне интенсивных популяционно-генетических исследований малочисленных и относительно немногочисленных этно-территориальных групп России и бывшего Советского Союза [1,6]. Из коренного населения Российской Федерации с популяционно-генетических и генетико-демографических позиций более полно описаны северо-восточные этнические группы, тогда как генетическое своеобразие коренного населения Центрально-Черноземного района России (в том числе Белгородской области) остается не изученным. Хотя такие данные необходимы для оценки структуры русского генофонда нашей страны.

Целью настоящей работы явилось изучение структуры генофонда коренного населения Белгородской области с использованием биохимических маркеров.

Материалом для исследования послужила сыворотка крови 372 коренных русских жителей, проживающих в Яковлевском, Прохоровском, Красненском районах и 46 коренных украинских жителей, живущих в Красногвардейском районе. Образцы крови взяты у неродственных лиц, рожденных на данной территории, родители которых относятся к данному этносу. Учитывались также места рождения и этническая принадлежность всех бабушек и дедушек пробанда. Такой подход к формированию выборки позволяет избежать случайных колебаний миграционного потока и учесть в выборке только наиболее устойчивые миграции, генетический след которых сохранился в популяции по прошествии двух поколений. Именно такие выборки дают наиболее полное представление о структуре генофонда, исторически складывавшейся в течение долгих веков формирования русского народа [2].

Среди классических маркеров нами были изучены следующие сывороточные системы крови: трансферрин (Тf), гаптоглобин (Hr), группоспецифический компонент (Gc), С'3-компонент комплемента. Идентификация генетических полиморфных вариантов этих систем проводилась методом вертикального электрофореза в нативных условиях в 7,5% полиакриламидном геле на электрофоретической ячейке PROTEAN II xi 2-D фирмы BIO-RAD [4,5]. Визуализация и обработка результатов производилась на денситометре Gs-710 (BIO-RAD) с помощью программы Quantity One.