

Медико-биологические проблемы жизнедеятельности

Научно-практический рецензируемый журнал

№ 2(10)

2013 г.

Учредитель

Государственное учреждение
«Республиканский научно-
практический центр
радиационной медицины
и экологии человека»

Журнал включен в:

- Перечень научных изданий Республики Беларусь для опубликования диссертационных исследований по медицинской и биологической отраслям науки (31.12.2009, протокол 25/1)
- Перечень журналов и изданий ВАК Минобрнауки РФ (редакция май 2012г.)

Журнал зарегистрирован

Министерством информации
Республики Беларусь,
Свид. № 762 от 6.11.2009

Подписано в печать 25.09.13.
Формат 60×90/8. Бумага офсетная.
Гарнитура «Times New Roman».
Печать цифровая. Тираж 211 экз.
Усл. печ. л. 17,8. Уч.-изд. л. 16,01.
Зак. 1203.

Издатель ГУ «Республиканский
научно-практический центр
радиационной медицины и экологии
человека»
ЛИ № 02330/619 от 3.01.2007 г.
Продлена до 03.01.2017

Отпечатано в Филиале БОРБИЦ
РНИУП «Институт радиологии».
220112, г. Минск,
ул. Шпилевского, 59, помещение 7Н

ISSN 2074-2088

Главный редактор

А.В. Рожко (д.м.н., доцент)

Редакционная коллегия

В.С. Аверин (д.б.н., зам. гл. редактора), В.В. Аничкин (д.м.н., профессор), В.Н. Беляковский (д.м.н., профессор), Ю.В. Висенберг (к.б.н., отв. секретарь), Н.Г. Власова (к.б.н., доцент), А.В. Величко (к.м.н., доцент), В.В. Евсеенко (к.п.н.), С.А. Игумнов (д.м.н., профессор), А.В. Коротаяев (к.м.н.), А.Н. Лызииков (д.м.н., профессор), А.В. Макарович (к.м.н., доцент), С.Б. Мельнов (д.б.н., профессор), Э.А. Надыров (к.м.н., доцент), И.А. Новикова (д.м.н., профессор), Э.Н. Платошкин (к.м.н., доцент), Э.А. Повелица (к.м.н.), Ю.И. Рожко (к.м.н.), М.Г. Русаленко (к.м.н.), А.Е. Силин (к.б.н.), А.Н. Стожаров (д.б.н., профессор), О.В. Черныш (к.м.н.), А.Н. Цуканов (к.м.н.), Н.И. Шевченко (к.б.н.)

Редакционный совет

А.В. Аклев (д.м.н., профессор, Челябинск), С.С. Алексанин (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Д.А. Базыка (д.м.н., профессор, Киев), А.П. Бирюков (д.м.н., профессор, Москва), Л.А. Бокерия (д.м.н., академик РАМН, Москва), А.Ю. Бушманов (д.м.н., профессор, Москва), И.И. Дедов (д.м.н., академик РАМН, Москва), Ю.Е. Демидчик (д.м.н., член-корреспондент НАН РБ, Минск), В.И. Жарко (министр здравоохранения Республика Беларусь, Минск), М.П. Захарченко (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), Л.А. Ильин (д.м.н., академик РАМН, Москва), Я.Э. Кенигсберг (д.б.н., профессор, Минск), К.В. Котенко (д.м.н., профессор, Москва), В.Ю. Кравцов (д.б.н., профессор, Санкт-Петербург), Н.Г. Кручинский (д.м.н., Минск), Т.В. Мохорт (д.м.н., профессор, Минск), Д.Л. Пиневич (Минск), В.Ю. Рыбников (д.м.н., профессор, Санкт-Петербург), В.П. Сытый (д.м.н., профессор, Минск), Н.Д. Тронько (д.м.н., профессор, Киев), В.П. Филонов (д.м.н., профессор), В.А. Филонюк (к.м.н., доцент, Минск), А.Ф. Цыб (д.м.н., академик РАМН, Обнинск), Р.А. Часнойть (к.э.н., Минск), В.Е. Шевчук (к.м.н., Минск)

Технический редактор

С.Н. Никонович

Адрес редакции

246040 г. Гомель, ул. Ильича, д. 290,
ГУ «РНИЦ РМ и ЭЧ», редакция журнала
тел (0232) 38-95-00, факс (0232) 37-80-97
<http://www.mbr.rcrm.by> e-mail: mbr@rcrm.by

© Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический
центр радиационной медицины и
экологии человека», 2013

№ 2(10)

2013

Medical and Biological Problems of Life Activity

Scientific and Practical Journal

Founder

Republican Research Centre
for Radiation Medicine
and Human Ecology

Journal registration
by the Ministry of information
of Republic of Belarus

Certificate № 762 of 6.11.2009

© Republican Research Centre
for Radiation Medicine
and Human Ecology

ISSN 2074-2088

Обзоры и проблемные статьи

Д.В. Кравченко, Д.К. Новик, В.К. Шпудейко
Трансплантация гемопоэтических
стволовых клеток в онкогематологии
(обзор литературы) 6

Н.А. Ляхнович, Л.В. Гутикова
Роль йода и селена в гормональной ре-
гуляции функции щитовидной железы
при беременности 13

Н.А. Юдина, В.И. Азаренко, Н.Н. Пиванкова
Рентгенологическая диагностика в те-
рапевтической стоматологии (лекция) 24

Медико-биологические проблемы

**Т.В. Андрияшина, В.С. Пятенко, Е.А. Са-
ратовских, И.К. Хвостунов, Н.Б. Козло-
ва, А.М. Колесникова, И.А. Домашнев,
М.А. Чижова**
Оценка токсичности и генотоксично-
сти водной среды различными метода-
ми биоиндикации на примере обследо-
вания природных водоемов Орловской
области 37

И.А. Бехтерева, А.Е. Доросевич
Морфофункциональные характери-
стики сосудистого компонента комму-
никационных систем в тканях рака шей-
ки матки 52

Ф.И. Висмонт, М.А. Глебов
Роль детоксикационной функции пече-
ни в формировании тиреоидного ста-
туса организма и терморегуляции 61

**Н.Н. Ильинских, А.Е. Янковская, И.Н. Ильин-
ских, Е.Н. Ильинских, Е.В. Ямковая**
Цитогенетическая нестабильность
и типы темперамента как проблема
адаптогенеза человека к условиям не-
фтепромыслов севера Сибири 66

Reviews and problem articles

D.V. Kravchenko, D.C. Novik, V.K. Shpudeyko
Hematopoetic stem cell transplantation in
oncohematology (literature review)

N.A. Liakhnovich, L.V. Gutikova
The iodine and selenium work on the hor-
monal regulation of thyroid during preg-
nancy

N.A. Yudina, V.I. Azarenko, N.N. Pivankova
Roentgenologic diagnostics in therapeu-
tic stomatology

Medical-biological problems

**T.V. Andriyashina, V.S. Pyatenko, E.A.
Saratovskikh, I.K. Khvostunov, N.B. Ko-
zlova, A.M. Kolesnikova, I.A. Domashnev,
M.A. Chizhova**
The estimation of toxicity and genotox-
icity of aquatic medium by different bio-
logical benchmarks using monitoring of
native water bodies located in the terri-
tory of Orel region

I.A. Bekhtereva, A.E. Doroceovich
Morphofunctional characteristics of vas-
cular component of communication sys-
tems in tissue of cervical carcinoma

F.I. Vismont, M.A. Glebov
Role of the liver detoxication function in
thyroid status formation and thermoregu-
lation

**N.N. Ilyinskikh, A.E. Yankovskaya, I.N. Ilyin-
skikh, E.N. Ilyinskikh, E.V. Yamkovaya**
Cytogenetic instability and the type of
temperament as an issue of human adap-
togenesis in oilfield areas of the Arctic
North of Siberia

Ю.С. Корнева, А.Е. Доросевич
 Экспрессия каспазы-3 клетками паренхимы и стромы в различных топографо-анатомических зонах сердца при организации инфаркта миокарда 72

А.Г. Моренко
 Особенности электрической активности коры головного мозга у женщин с высокой и низкой исходной α -частотой во время выполнения привычных мануальных движений 78

В.Б. Смычек, Н.В. Галиновская, А.Н. Цуканов, Н.Н. Усова, О.В. Лыщенко
 Клинико-патофизиологические особенности транзиторной глобальной амнезии 86

Клиническая медицина

В.В. Аничкин, В.В. Мартынюк
 Применение жидкой лекарственной формы альбендазола при сочетанном лечении эхинококкоза печени 96

Д.Н. Бонцевич, Э.А. Надыров
 Морфологические особенности реактивного ответа органов и тканей при имплантации обычного и модифицированного капрона 102

В.Ф. Горобец
 Анализ динамики заболеваемости тиреопатиями в допубертатном возрасте детей из Калужской области, облученных вследствие инкорпорации техногенного ^{131}I в антенатальном, неонатальном и грудном периодах развития 109

И.Н. Мороз, Т.Г. Светлович
 О потребности в медико-социальной помощи на дому пожилых людей и инвалидов (по данным социологического исследования) 117

Yu. S. Korneva A.E. Dorosevich
 Expression of caspase-3 in parenchymal and stromal cells in different topographo-anatomical zones of heart during organization of myocardial infarction

A.G. Morenko
 Peculiarities of electrical activity of the cerebral cortex in women having high or low output α -frequencies while performing usual manual movements

V.B. Smychek, N.V. Halinouskaya, A.N. Tsukanov, N.N. Usova, O.V. lyshchenko
 Feature cliniko-patophiziologi of transient global amnesia

Clinical medicine

V.V Anichkin, V.V. Martinuck
 Application of the liquid medical form of albendazole in the combined treatment of hepatic echinococcosis

D. Bontsevich, E. Nadyrov
 Morphological features of reactive response of organs and tissues at implantation of ordinary and modified caprone

V.F. Gorobets
 Analyses of dynamics of thyroid diseases incidence in the period before puberty at the Kaluga region children irradiated owing to technogenic ^{131}I incorporation on antenatal, neonatal and breast-feeding stages of development

I.N Moroz., T.G Svetlovich
 On the needs for medico-social home care of elderly and disabled people (based on the sociological research data)

А.Е. Силин, В.Н. Мартинков, Э.А. Надьров, Е.В. Пестриков, О.М. Либуркин, А.А. Задорожнюк, И.Б. Тропашко, А.А. Силина, С.М. Мартыненко, А.В. Воропаева

Состав и распространенность соматических мутаций гена p53 в биопсийном материале пациентов с доброкачественной гиперплазией и раком предстательной железы

122

Обмен опытом

С.Д. Бринкевич, О.Г. Суконко, Г.В. Чиж, А.С. Наумович

Позитронно-эмиссионная томография. Часть 1: Характеристика метода. получение радиофармпрепаратов

129

И.Н. Мороз, Т.Г. Светлович

Мнение специалистов об организации медико-социальной помощи на дому пожилым людям

138

В.И. Садовский, А.В. Черныш

Опыт лечения вирусных инфекций верхних дыхательных путей

143

Правила для авторов

147

A. Silin, V. Martinkov, E. Nadyrov, E. Pestrikov, O. Liburkin, A. Zadorozhnyuk, I. Tropashko, A. Silina, S. Martynenko, A. Voropayeva

The composition and the prevalence of somatic mutations of the p53 gene in biopsy material of patients with benign hyperplasia and prostate cancer

Experience exchange

S.D. Brinkevich, O.G. Sukonko, G.V. Chizh, A.S. Naumovich

Positron emission tomography. Part 1: method description. Production of radiopharmaceuticals

I.N. Moroz, T.G. Svetlovich

Opinion of experts on the organization of medico-social home care to the elderly

V.I. Sadowski A.V. Chernysh

Experience in the treatment of viral infections of the upper respiratory tract

РОЛЬ ЙОДА И СЕЛЕНА В ГОРМОНАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

УО «Гродненский государственный медицинский университет», г. Гродно, Беларусь

Статья посвящена оценке функционального состояния щитовидной железы во время беременности, установлению роли гормонов щитовидной железы на этапе внутриутробного развития плода и значимости их определения. Проанализировано влияние йода и селена на гестационный процесс, выявлены осложнения течения беременности при дефиците этих микроэлементов. Обоснована необходимость коррекции дефицита йода и селена при беременности. Разработаны основные принципы лечения и профилактики йоддефицитных и селендефицитных заболеваний во время беременности.

Ключевые слова: щитовидная железа, беременность, йод, селен

Введение

Репродуктивное здоровье женщин является индикатором здоровья нации. Для его сохранения огромное значение приобретает коррекция и профилактика экстрагенитальных заболеваний. При этом особую роль в регуляции гестационного процесса играет щитовидная железа, являющаяся одним из важнейших звеньев нейроэндокринной системы. Ее функциональное состояние оказывает существенное влияние на внутриутробное развитие плода [19, 23].

Однако, в последние годы отмечается возрастание частоты развития йоддефицитных заболеваний щитовидной железы, которые, по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), являются самой распространенной неинфекционной патологией в мире: 1570 млн человек (30% населения мира) имеют риск развития йоддефицитных заболеваний, в том числе более 500 млн людей проживает в регионах с высокой распространенностью эндемического зоба [1, 28].

Кроме того, известно, что при беременности в работе эндокринной системы необходимо обязательное участие не только йода, но и селена, при недостаточном поступлении в организм которого нарушаются обменные процессы, окислительно-восстановительные реакции и, как результат, возникают различные осложнения течения беременности и нарушения развития плода [5, 11].

Поэтому актуальным представляется изучение влияния йода и селена на функциональное состояние щитовидной железы во время беременности с определением гормонального статуса и разработка подходов к коррекции нарушений.

Роль гормонов щитовидной железы на этапе внутриутробного развития плода

По данным литературы, тиреоидные гормоны имеют исключительное значение для обеспечения нормального роста и развития плода, дифференциации его органов и тканей, особенно центральной нервной системы, регуляции метаболических процессов, формирования адаптивных реакций. Они влияют на обмен белков, липидов, электролитный баланс, участвуют в становлении процессов терморегуляции, оксификации, синтезе сурфактанта в легких плода [1, 3, 6].

Кроме того, тиреоидные гормоны являются важнейшими регуляторами формирования и созревания головного мозга плода на этапе внутриутробного развития. Никакие другие гормоны подобного эффекта не имеют. Только материнскими гормонами щитовидной железы обеспечивается полноценная анатомо-морфологическая закладка основных компонентов центральной нервной системы в I триместре беременности (коры, подкорковых ядер, мозолистого тела, полосатого тела, субарах-

ноидальных путей), формирование улитки слухового анализатора, глаз, лицевого скелета, легочной ткани [3].

Известно, что с началом беременности тиреоидные гормоны тормозят фолликулостимулирующую и повышают лютеинизирующую функцию гипофиза, тем самым стимулируя развитие желтого тела в яичнике, что важно для поддержания гестации на ранних сроках [1].

Однако декомпенсированное течение заболеваний щитовидной железы в I триместре беременности увеличивает риск возникновения врожденных аномалий развития, а в более поздние сроки – риск рождения ребенка с внутриутробной гипотрофией, гидроцефалией или в асфиксии. Вместе с тем трансплацентарный перенос тиреоблокирующих антител у женщин с хроническим аутоиммунным тиреоидитом, высокие дозы таких препаратов, как пропилтиоурацил или мерказолил, могут угнетать функцию щитовидной железы новорожденного, приводя к формированию у него клинической картины гипотиреоза различной степени выраженности. С другой стороны, трансплацентарное влияние тиреостимулирующих антител приводит к риску развития неонатального тиреотоксикоза у детей. В некоторых случаях возможно проникновение к плоду как блокирующих, так и стимулирующих антител, что может давать полиморфную клиническую картину у новорожденного, меняющуюся с течением времени. Таким образом, для диагностики патологии щитовидной железы во время беременности определяющим является исследование уровня тиреоидных гормонов в сыворотке крови, что играет основополагающую роль в реализации эндокринной функции [3, 7].

Функциональное состояние щитовидной железы во время беременности

По данным ряда авторов, происходящие во время физиологического течения беременности изменения в сердечно-сосудистой системе и почках приводят к увеличению кровотока в организме в среднем на 35%,

повышению сердечного выброса, снижению общего сосудистого сопротивления, росту скорости клубочковой фильтрации и увеличению почечного плазменного потока. Это становится причиной увеличения кровоснабжения щитовидной железы, а также повышенной элиминации йода из организма беременной и увеличения клиренса йода в щитовидной железе [18, 27].

Известно, что на фоне беременности функция щитовидной железы изменяется для обеспечения возрастающих потребностей развивающегося плода, и это изменение происходит уже с первых недель беременности, что проявляется увеличением ее размеров и продукции тиреоидных гормонов на 30-50%. Под влиянием тиреотропного гормона (ТТГ) происходит как гипертрофия (увеличение в размерах), так и гиперплазия (увеличение количества) фолликулярных клеток щитовидной железы. В результате железа увеличивается в размере и объеме и формируется зуб, что на начальных этапах можно считать компенсаторной реакцией, направленной на обеспечение организма тиреоидными гормонами в условиях йодного дефицита. Такое состояние расценивается как физиологический гипертиреоз. Физиологическим считается увеличение объема щитовидной железы до 15% от исходного [2, 20, 22, 27].

Вместе с тем, наиболее мощным стимулятором щитовидной железы в первой половине беременности является хорионический гонадотропин (ХГ), сходный по своей структуре с ТТГ за счет общей α -субъединицы и в больших количествах способный оказывать ТТГ-подобное действие. По данным многих исследователей, увеличение продукции тиреоидных гормонов по механизму отрицательной обратной связи обуславливает подавление продукции ТТГ, который в норме в первой половине беременности снижен у 20% женщин. При многоплодной беременности, когда уровень ХГ в крови повышен значительно, продукция ТТГ подавляется в 100% случаев. Однако по мере увеличения срока беременности происходит снижение

количества ХГ, и уровень ТТГ возвращается к нормальным значениям, в то время как уровень тиреоидных гормонов остается повышенным до конца беременности и снижается непосредственно перед родами [14, 22, 24, 26, 27, 28].

Некоторые авторы полагают, что на фоне развивающейся беременности происходит также увеличение продукции эстрогенов. Они стимулируют образование в печени тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ), уровень которого на 16-20-й неделе беременности удваивается, что приводит к связыванию дополнительного количества свободных тиреоидных гормонов. Кроме того, ТСГ в повышенном количестве связывается с сиаловыми кислотами, что значительно снижает его клиренс. Повышение уровня ТСГ вместе с повышением объема циркулирующей плазмы, которое происходит на протяжении всей беременности вплоть до родов, приводит к некоторому увеличению уровня общего тироксина (Т4) и снижению уровня свободного, биологически активного гормона. Вместе с тем, снижение уровня свободного Т4 в свою очередь сопровождается увеличением уровня ТТГ и дополнительной стимуляцией щитовидной железы. Авторы свидетельствуют, при достаточном количестве основного субстрата для синтеза тиреоидных гормонов, то есть йода, эти изменения легко компенсируются, и уровень свободного Т4 остается неизменным. Однако при дефиците йода уровень свободного Т4 остается сниженным на 10-15% от такового вне беременности. Одним из компенсаторных механизмов относительной гипотироксинемии является увеличение синтеза биологически более активного трийодтиронина (Т3), и таким образом повышается соотношение Т3/Т4 [3, 14, 22, 24, 26, 27, 28].

По современным представлениям, во второй половине беременности дополнительным фактором гиперстимуляции щитовидной железы является изменение метаболизма тиреоидных гормонов, обусловленное формированием и функциони-

рованием плаценты: через плаценту легко проникает йод, тиреотропин-рилизинг-гормон, ограниченное количество Т3 и Т4, и совсем не проникает ТТГ [4, 24, 27].

Существует мнение, что функционирование фетоплацентарного комплекса во время беременности приводит к отвлечению на себя части гормонов щитовидной железы и йода. В плаценте функционируют дейодиназы – ферменты, которые превращают активные тиреоидные гормоны в биологически неактивные метаболиты. Известно, что наибольшей активностью обладает 5-дейодиназа 3-го типа (D3), катализирующая дейодирование Т4 матери до реверсивного Т3 (pТ3) и трансформацию Т3 в дийодтирозин (Т2). Высвобождающийся в этой реакции йод может переноситься к плоду и использоваться для синтеза его тиреоидных гормонов. Следовательно, активное дейодирование тиреоидных гормонов матери и дополнительная потеря йода служат косвенным стимулятором гормон-продуцирующей функции щитовидной железы [8, 22, 24, 27].

Наш клинический опыт совпадает с данными авторов, свидетельствующими, что щитовидная железа во время беременности находится в состоянии физиологического гипертиреоза, и продукция общих тиреоидных гормонов всегда повышена. Поэтому при оценке функции щитовидной железы во время беременности определение уровня общих Т3 и Т4 является неинформативным. В свою очередь, уровень свободного Т4 в I триместре беременности, как правило, находится на верхней границе нормы, и лишь у 19% женщин с подавленным ТТГ превышает верхнюю границу нормы. Вместе с тем, уровень свободного Т3 меняется однонаправленно с уровнем свободного Т4, но повышенным оказывается реже. Физиологическое подавление уровня ТТГ в сочетании с повышением уровня свободного Т4 иногда обозначается как транзиторный гестационный гипертиреоз [22].

Известно также, что по мере увеличения срока беременности уровень свободно-

го Т4 постепенно снижается и к концу беременности часто оказывается на нижней границе нормы. Это связано со значительным увеличением тироксинсвязывающей активности плазмы. Некоторые авторы полагают, что у женщин с патологией щитовидной железы при гипотироксинемии наблюдаются гормональные изменения и в послеродовом периоде, в частности гиполактация, что подтверждает участие тиреоидных гормонов в морфогенезе и функциональной дифференцировке эпителиальных клеток молочной железы, определяя тем самым лактопоз [20, 23].

Общепринятой является оценка функционирования щитовидной железы по 4 критериям, разработанным D. Clincoer:

1) соотношение Т4/ТСГ (индекс насыщения ТСГ) для диагностики гипотироксинемии;

2) соотношение Т3/Т4 для оценки преимущественной секреции йодтиронинов;

3) концентрация ТТГ для оценки эндокринной стимуляции функции щитовидной железы;

4) увеличение концентрации ТТГ в сыворотке, которое является прогностическим признаком формирования зоба [28].

В то же время, для диагностики аутоиммунной патологии щитовидной железы целесообразно исследовать антитела к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО), поскольку изолированное носительство антител к тиреоглобулину встречается редко и имеет меньшее диагностическое значение. Носительство АТ-ТПО – распространенный феномен, не всегда имеющий патологическое значение. У 50% женщин – носительниц АТ-ТПО развивается послеродовой тиреоидит [22].

Учитывая данные литературы, свидетельствующие о нарушениях функции щитовидной железы во время беременности, которые в большей степени наблюдаются при имеющейся тиреоидной патологии, мы провели оценку гормонального статуса щитовидной железы у беременных и родильниц с этой патологией. Поскольку одним из самых частых осложнений беременности является гестоз, приводящий к нарушению

практически всех видов обмена веществ и характеризующийся глубоким расстройством функций жизненно важных органов и систем, мы решили выделить из числа обследованных женщин тех, чья беременность осложнилась гестозом, в отдельную группу. По нашему мнению, сочетание гестоза и заболеваний щитовидной железы у матери может привести к увеличению частоты развития патологических состояний со стороны плода и новорожденного.

Нами было проведено исследование уровня гормонов, участвующих в регуляции функции щитовидной железы, у беременных и родильниц с патологией щитовидной железы и при сочетании патологии щитовидной железы и гестоза. В результате определения уровня общего Т4 выявлено, что у большей части беременных (51%) наблюдалось значительное повышение его уровня, что свидетельствует о повышении функции щитовидной железы. Причем наличие гестоза усугубляло явления гипертиреоза. В данной группе пациенток повышение функции щитовидной железы наблюдалось в 69% случаев. Соответственно изменялся и уровень ТТГ. Следует отметить, что при гестозе и патологии щитовидной железы ТТГ был ниже нормы на 89%. Аутоиммунные нарушения зарегистрированы только в группе пациенток с сочетанием патологии щитовидной железы и гестоза и проявлялись повышенным уровнем АТ-ТПО. Во время беременности аутоиммунный тиреоидит наблюдался у 14% женщин данной группы, а в послеродовом периоде его частота увеличилась в 2,4 раза и составила 33%, что подтверждает данные многих исследователей о развитии послеродового тиреоидита у женщин-носительниц АТ-ТПО во время беременности.

Кроме того, следует принимать во внимание, что после родов у женщин явления гестоза постепенно исчезают. Следовательно, гормональный фон у родильниц восстанавливается. При исследовании уровня общего Т4 в послеродовом периоде выявлено, что стойкое повышение функции щитовидной железы у родильниц на-

блюдалось в группе женщин с тиреоидной патологией и составило 29% случаев, в то время, как в группе с сочетанием патологии щитовидной железы и гестоза в послеродовом периоде явления гиперфункции щитовидной железы наблюдались значительно реже (10% случаев). Это свидетельствует о том, что гестоз во время беременности в значительной степени воздействует на эндокринную систему, нарушая функциональное состояние щитовидной железы.

По данным многих авторов, для нормального течения обменных процессов и функционирования щитовидной железы необходимо достаточное поступление в организм йода. Кроме того, известно, что, начиная с 16-17-й недели внутриутробного развития, щитовидная железа плода полностью дифференцирована и активно функционирует, используя материнские запасы йода. В связи с этим потребности в этом микроэлементе у беременной женщины возрастают. Еще одним фактором, усугубляющим йоддефицитное состояние во время беременности, является увеличение объема почечного кровотока и гломерулярной фильтрации, что приводит к увеличению почечного клиренса йода. Поэтому очень важно определить роль йода во внутриутробном развитии плода и влияние его дефицита на течение беременности [3, 14, 27].

Дефицит йода и его влияние на течение беременности

Известно, что 80% йода поступает в организм человека с пищей. Практически на всей территории нашей республики потребление йода снижено, что можно рассматривать как умеренный дефицит данного микроэлемента. Исследования, проведенные за рубежом, показали, что умственное развитие населения (индекс-IQ), проживающего в регионах с йодной недостаточностью, достоверно ниже (на 15-20%) такового в регионах без дефицита йода. Около 20 млн человек имеют умственную отсталость вследствие дефицита йода [1, 28].

Авторы разработали основные положения современной концепции влияния

йода на нейроинтеллектуальный прогноз потомства:

1. Анатомическая закладка и основные этапы функционального созревания головного мозга критически зависимы от стимулирующих эффектов йодсодержащего гормона щитовидной железы Т4.
2. На ранних сроках внутриутробного развития формирование мозга будущего ребенка полностью контролируется материнским Т4, а позднее фетальный нейрогенез зависит в равной степени от гормонов и беременной, и плода.
3. Продукцию достаточно высокого уровня Т4 как будущей матери, так и ее ребенка может обеспечить только адекватно высокое снабжение беременной удвоенным количеством потребляемого йода (на синтез каждой молекулы Т4 требуется по 4 атома микроэлемента).
4. Дефицит йода во время беременности влечет за собой снижение продукции Т4, в результате чего возникает угроза повреждения головного мозга плода необратимого характера [29].

По данным литературы, наиболее неблагоприятные последствия возникают на ранних этапах становления организма, начиная от внутриутробного развития и завершая периодом полового созревания. В 1 триместре беременности, когда происходят активные процессы эмбриогенеза, щитовидная железа плода не функционирует. Следовательно, мать будущего ребенка вынуждена снабжать его адекватным количеством собственных гормонов. Кроме того, и сама женщина в связи с высоким уровнем обменных процессов в период беременности нуждается в дополнительных количествах тиреоидных гормонов. Продукция Т4 в первой половине беременности для адекватного развития плода должна увеличиваться на 30-50%. При этом даже у здоровых женщин с хорошими компенсаторными возможностями щитовидной железы и проживающих в регионах с достаточным содержанием йода может формироваться физиологическая транзиторная гипотироксинемия, т. е. снижение уровня сво-

бодного Т4 у беременной женщины ниже его нормального уровня для здоровых беременных, но при этом значения гормона находятся в пределах нормы для здоровых людей вне беременности [2, 14, 15].

Расценить это как признаки легкой гипотироксинемии позволяют следующие факты: во-первых, именно у женщин с низким уровнем Т4 чаще рождаются дети с легкими психомоторными нарушениями; во-вторых, именно у этих женщин имеется высокий индекс осложнений беременности, характерных для гипотиреоидных больных (спонтанные аборт, преждевременные роды, перинатальная смертность, врожденные пороки развития, осложнения в родах). Самым тяжелым последствием дефицита йода в перинатальный период является эндемический кретинизм – крайняя степень задержки умственного и физического развития. В результате транзиторной гипотироксинемии в развивающемся мозге наблюдается дизонтогенез высших психических функций. Такие отклонения, имеющие место в условиях умеренной и даже легкой йодной недостаточности, являются предпосылкой для нарушения процесса становления когнитивных функций человека [22, 24, 27].

Вместе с тем, с 12 недели беременности плацента становится практически непроницаемой для тиреоидных гормонов, и функционирование щитовидной железы плода целиком зависит от йода, поступающего из материнского организма. В результате как недостаточного поступления йода в организм матери, так и низкого собственного интратиреоидного запаса йода, происходит стимуляция щитовидной железы плода и развитие внутриутробного и неонатального зоба и гипотиреоза, что может привести к нарушению формирования мозга ребенка с различными проявлениями от снижения интеллекта легкой степени до тяжелых форм эндемического кретинизма [9, 27].

По мнению большинства исследователей, наиболее явным проявлением йодного дефицита является эутиреоидный диффузный (нетоксический) зоб – диффузное увеличение щитовидной железы без

нарушения ее функции. Для обозначения зоба, вызванного йодным дефицитом, используется также термин «эндемический зоб». Доказано, что увеличение щитовидной железы при йодном дефиците является компенсаторной реакцией для обеспечения синтеза достаточного количества тиреоидных гормонов в условиях недостатка йода. Однако, следует отметить, что при условии терапии диффузного нетоксического зоба калия йодидом-200 в дозе 200 мкг/сут даже с ранних сроков гестации имеет место осложненное течение пренатального периода (ранний токсикоз, анемии), интранатального периода (слабость родовой деятельности, эклампсии и преэклампсии) и раннего неонатального периода (тяжелая асфиксия, снижение адаптивных возможностей и перинатальное поражение центральной нервной системы новорожденных, частое рождение маловесных детей), что диктует необходимость оптимизации сроков верификации диффузного нетоксического зоба и терапии его во время беременности. Проблема лечения патологии щитовидной железы у беременных является актуальной и в настоящее время [14, 22].

Дефицит йода является фактором риска нарушения развития плода. Поэтому достаточное потребление йода во время беременности жизненно необходимо. Кроме того, установлено, что при многих патологических состояниях интенсивно протекают процессы перекисного окисления липидов, что приводит к нарушению физико-химической структуры плазматической мембраны клеток и субклеточных органелл. При всех этих состояниях (в том числе при нарушениях обмена йода и функции щитовидной железы) значительную антиоксидантную активность проявляет еще один важный микроэлемент селен, предупреждая изменения в клеточных мембранах и сохраняя тем самым жизнеспособность клеток. Поэтому в процессе диагностики и лечения патологии щитовидной железы важно учитывать не только уровень поступления йода, но и достаточное потребление селена [24, 30].

Биологическая роль селена

Согласно современным представлениям, содержание селена в организме человека зависит от уровня его потребления, которое тесно взаимосвязано с распределением элемента в биосфере региона. Миграция селена осуществляется по цепочке: почва – вода – растения – животные – человек.

Авторы доказали, что в виде селенистеина селен входит в состав дейодиназы йодтирониона типа I, участвующей в превращении прогормона в активный гормон щитовидной железы – Т3. Также следует обратить внимание и на селен-зависимую тиоредоксинредуктазу, которая представляет собой гомодимер, состоящий из двух субъединиц. В состав активного центра фермента входит селенистеин. Главной его биологической функцией является катализ окисления/восстановления SH групп в специфическом белке тиоредоксине, основная роль которого состоит в поддержании гомеостаза в клетке. Вместе с тем, другой важной функцией является генерация восстановительного эквивалента (атома водорода) для рибонуклеотидредуктазы, ответственной за ключевой этап синтеза дезоксирибонуклеотидов, входящих в состав ДНК. Далее происходят процессы восстановления селенита до селенодиглутатиона и селеноводорода. Наконец, как было недавно установлено, тиоредоксинредуктаза способна проявлять *in vivo* свойства дегидроаскорбатредуктазы, участвующей в регенерации активной формы витамина С. Исключительная полифункциональность тиоредоксинредуктазы указывает на ее важное биологическое значение [30].

Кроме того, биологическая роль селена в основном связана с антиокислительными свойствами, обусловленными кофакторной функцией селена в одном из важнейших ферментов антиоксидантной защиты человека – глутатионпероксидазе, катализирующей разложение перекисей и гидроперекисей. Вместе с тем, селен обладает радиопротекторными свойствами, участвует в детоксикации тяжелых металлов, защищает витамин Е и липиды биологических

мембран от аберрантного, окислительного разрушения, повышает иммунитет и играет важную роль в поддержании физиологического состояния органов эндокринной системы [5, 11].

Доказано, что селен повышает выработку эндогенных антиоксидантов белковой и липидной природы. Предполагается также, что селен может играть роль лекарственного препарата, влияющего на микросомальные системы метаболизма в печени. Селен в комбинациях с витаминами А и Е в значительной степени защищает организм от последствий радиоактивного облучения, улучшая кроветворение и повышая стабильность мембран эритроцитов [5].

Установлено, что человек 90% селена получает с растительной и животной пищей, и примерно 10% – с питьевой водой. Однако, содержание селена в продуктах питания и воде обусловлено природно-географическими особенностями региона. Геохимические условия Беларуси создают предпосылки невысокой обеспеченности селеном населения республики, так как 50% территории Республики Беларусь относится к биогеохимическому региону с крайне низким уровнем содержания селена в почве – 0,1 мг/кг, а в питьевой воде – не более 10 мкг/л. Проведенные в последнее время исследования селенового статуса жителей Республики Беларусь показали, что содержание селена в сыворотке крови варьирует в пределах 69-94 мкг/л, что ниже референтной величины – 120 мкг/л, принимаемой ВОЗ за оптимальный уровень. Это обусловлено как недостаточным поступлением селена в организм человека с продуктами питания, так и неблагоприятными радиационно-экологическими условиями, вызванными аварией на ЧАЭС и загрязнением биосферы тяжелыми металлами и другими ксенобиотиками [11].

Известно, что уровень селена в сыворотке крови уменьшается во время беременности. При осложненной беременности, особенно при состояниях, ведущих к гипоксии, сопровождающихся интоксикацией, усиливаются процессы свободно-

радикального окисления, повышается потребность в эссенциальных антиоксидантах, в том числе и селене [25].

По данным многих исследователей, при недостатке селена развиваются селендефицитные заболевания. Поскольку пищевые продукты являются основным компонентом окружающей среды, из которого человек получает селен, то большая часть данных относительно всасывания селена касается желудочно-кишечного тракта. Усвоение растворимых форм селена в пищеварительном тракте происходит на 80-100%. В желудке этот микроэлемент практически не усваивается. Транспорт и депонирование селена осуществляются, по-видимому, особыми белками, содержащими селеноцистеин [5, 11, 25].

Принимая во внимание вышеизложенное, именно в связи с недостаточным поступлением в организм человека таких микроэлементов, как селен и йод, учитывая их абсолютную значимость в процессе внутриутробного развития плода, мы считаем целесообразным проведение профилактических и лечебных мероприятий во время беременности, направленных на предупреждение и лечение селендефицитных и йоддефицитных заболеваний.

Профилактика и лечение селендефицитных и йоддефицитных заболеваний во время беременности

По мнению отечественных и зарубежных ученых, при небольшом дефиците селена достаточно откорректировать диету натуральными продуктами, богатыми этим микроэлементом. Одним из таких источников являются грибы, содержание селена в которых колеблется от 21 мкг/кг до 1,1 мг/кг. Богаты селеном морепродукты, чеснок. Кроме того, к эффективным методам, повышающим селеновый статус организма человека, относятся: употребление функциональных продуктов питания, обогащенных селеном; применение селенсодержащих лекарственных средств; применение биологически активных добавок к пище, содержащих селен. При выражен-

ном селенодефиците и необходимости его быстрой ликвидации применяют биологически активные добавки или лекарственные препараты [5, 11, 25, 30].

Однако, информации о потребности в селене беременных и кормящих женщин в настоящее время недостаточно. Вместе с тем, известно, что повышенная потребность беременных в селене обусловлена аккумуляцией довольно большого количества этого микроэлемента растущим плодом для насыщения селенопротеинами его тканей [25].

Имеются сведения, что основной формой усвояемого человеком селена в растительной пище является селен-метионин. Он усваивается в 5-10 раз лучше, чем в других химических соединениях. Ряд исследователей считают, что оптимальные дозы селена находятся на уровне 0,0025-0,0033 мг/кг. В дозе 0,05-0,1 мг/кг селен оказывает положительное влияние на организм человека. Во время беременности потребность в селене возрастает до 0,3-0,5 мг/сут. Установлено, что селеноидные вещества способствуют синтезу белка, РНК, ДНК в клетках и тем самым улучшают адаптацию организма к неблагоприятным факторам. Далее под воздействием указанных доз наблюдаются улучшение углеводно-фосфорного обмена, антигистаминный и антиаллергенный эффекты, улучшается функциональное состояние сердечно-сосудистой системы [5, 11].

Однако, для полноценного функционирования щитовидной железы и синтеза тиреоидных гормонов необходимо также достаточное поступление в организм йода. В определенные периоды жизни, включающие прегравидарную подготовку, состояние беременности и грудного кормления, потребность в йоде неизменно возрастает, и возникает необходимость в дополнительном назначении физиологических доз йода. Мы считаем, что необходимо проводить профилактику фармакологическими препаратами, содержащими фиксированную дозу калия йодида [9, 16, 17, 29].

Актуальность использования добавок йодида калия возрастает в связи с обост-

ванностью ограничения использования соли в целом. Согласно последним рекомендациям ВОЗ, рекомендуемый уровень потребления соли составляет 4-5 г в сутки при реальном уровне потребления 8-10 г в сутки. Очевидно, что при выполнении рекомендации по ограничению потребления соли возникает необходимость принятия дополнительных мер по восполнению дефицита йода, среди которых основное место занимают мероприятия по групповой и индивидуальной йодной профилактике в группах риска. Первоочередной группой риска, в которой целесообразно проведение групповой йодной профилактики, является группа женщин, планирующих и вынашивающих беременность, и кормящих женщин. На сегодняшний день не решен вопрос о верхней границе нормы потребления йода. Так, согласно рекомендациям ВОЗ (1996), беременные и кормящие женщины должны получать в сутки 200 мкг йода. Вместе с тем, если учитывать увеличение объема циркулирующей крови, усиление экскреции йода, увеличение потребности в йоде плода, суточная потребность в йоде для беременной и кормящей женщины составляет 250-350 мкг/сут [1, 9, 12, 13, 21, 27].

Таким образом, принимая во внимание высокую распространенность тиреоидной патологии, а также учитывая риск рождения детей с нарушениями физического и, особенно, умственного развития, с целью восстановления эндокринной дисфункции патогенетически обоснованной является коррекция патологии щитовидной железы препаратами йода и селена [1, 5, 9, 11, 16, 24, 29].

Выводы

1. Щитовидная железа принимает непосредственное участие в процессах эмбриогенеза, поэтому необходимо контролировать ее функциональное состояние с определением уровня тиреоидных гормонов во время беременности в сроке 10-12, 18-20, 36-37 недель.
2. Йод является одним из структурных компонентов гормонов щитовидной железы, в связи с чем необходимо до-

статочное его поступление во время беременности. Патогенетически обоснованной является коррекция тиреоидного статуса препаратами йода в дозе 200 мкг/сут, начиная с момента прегравидарной подготовки, включая период беременности и лактации.

3. Селен участвует в процессах дейодирования и активизации тиреоидных гормонов, проявляет свои антиоксидательные свойства, участвует в детоксикации, поэтому играет важную роль в поддержании физиологического состояния органов эндокринной системы в целом и щитовидной железы в частности. Для профилактики патологического протекания обменных процессов, эмбриогенеза и органогенеза обоснована необходимость использования препаратов, содержащих селен в дозе 0,4 мг/сут на протяжении всего перигестационного периода.
4. Гестоз усугубляет нарушение гормонального статуса, поэтому в группы риска по развитию эндокринных нарушений входят женщины с нарушением функции щитовидной железы и гестозом. Данной группе пациенток во время прегравидарной подготовки, в течение всей беременности и в период лактации необходимо рациональное питание, направленное на устранение микроэлементозов, а также дополнительное назначение препаратов йода и селена с целью устранения их дефицита.
5. Нормализация метаболизма тиреоидных гормонов возможна за счет поступления в организм беременных достаточного количества их субстратов, которыми являются йод и селен. Поэтому назначение препаратов йода и селена является патогенетически обоснованным.

Библиографический список

1. Абдулхабирова, Ф.М. Йоддефицитные заболевания и беременность / Ф.М. Абдулхабирова // Гинекология. – 2006. – Т. 8, № 2. – С. 54-57.

2. Арбатская, Н.Ю. Йоддефицитные заболевания и беременность / Н.Ю. Арбатская // Гинекология. – 2005. – № 2. – С. 20-24.
3. Бутова, Е.А. Йоддефицитные заболевания и беременность / Е.А. Бутова, А.А. Головин, Е.А. Кочергина // Рос. вестник акушера-гинеколога. – 2004. – № 1. – С. 12-17.
4. Влияние йоддефицита на уровень тиреоидных гормонов в сыворотке крови беременных женщин и в плаценте / Л.А. Донченко [и др.] // Рос. вестник акушера-гинеколога. – 2003. – № 2. – С. 55-57.
5. Волкотруб, Л.П. Роль селена в развитии и предупреждении заболеваний (обзор) / Л.П. Волкотруб, Т.В. Андропова // Гигиена и санитария. – 2001. – № 3. – С. 57-61.
6. Гипофизарно-тиреоидная система плода во второй половине физиологической беременности / Е.В. Шелаева [и др.] // Журнал акушерства и женских болезней. – 2006. – Т. . Вып. 4. С. 30-34.
7. Динамическое наблюдение за детьми, родившимися у матерей с различной эндокринной патологией / В.И. Краснопольский [и др.] // Рос. вестник акушера-гинеколога. – 2005. – № 1. – С. 74-80.
8. Донченко, Л.А. Нарушения метаболизма тиреоидных гормонов в клетках плаценты при йодной недостаточности / Л.А. Донченко // Рос. вестник акушера-гинеколога. – 2004. – № 4. – С. 9-11.
9. Жученко, Л.А. Прогноз потомства и алгоритмы акушерского мониторинга за беременными с заболеваниями щитовидной железы / Л.А. Жученко, Ф.Ф. Бурумкулова // Рос. вестник акушера-гинеколога. – 2003. – № 6. – С. 50-53.
10. Забаровская, З.В. Адаптивные изменения тиреоидного статуса при физиологически протекающей беременности / З.В. Забаровская, Н.С. Навроцкая // Здоровоохранение. – 2003. – № 9. – С. 26-31.
11. Возможные пути устранения недостатка селена в питании жителей Республики Беларусь / В.А. Зайцев [и др.] // Актуальные проблемы гигиены и эпидемиологии: сб. науч. трудов / Минск, 2006. – С. 281-283.
12. Йоддефицитные заболевания: новый взгляд на старую проблему / З.В. Забаровская [и др.] // Здоровоохранение. – 2002. – № 2. – С. 30-34.
13. Киселева, Т.П. Аутоиммунный тиреоидит и йодная профилактика во время беременности / Т.П. Киселева, Л.Б. Сентюринина // Акушерство и гинекология. – 2003. – № 6. – С. 41-43.
14. Куулар, Н.К. Течение перинатального периода у беременных с диффузным нетоксическим зобом, проживающих в регионе умеренно-тяжелого дефицита йода / Н.К. Куулар, Л.Н. Самсонова, Э.П. Касаткина // Гинекология. – 2004. – Т. 6. – № 2. – С. 100-102.
15. Лекторов, В.Н. Йоддефицитные состояния: проблемы и решения / В.Н. Лекторов // Здоровоохранение. – 2002. – № 9. – С. 2-4.
16. Мохорт, Т.В. Щитовидная железа и беременность: обоснование целесообразности йодной профилактики / Т.В. Мохорт, Н.В. Карлович // Репродуктивное здоровье в Беларуси. – 2010. – № 6 (12). – С. 106-113.
17. Навроцкая, Н.С. Особенности лечения тиреотоксикоза во время беременности / Н.С. Навроцкая, З.В. Забаровская // Здоровоохранение. – 2005. – № 2. – С. 41-43.
18. Перинатальные аспекты беременности, осложненной заболеваниями щитовидной железы / Л.И. Титченко [и др.] // Рос. вестник акушера-гинеколога. – 2004. – № 1. – С. 18-22.
19. Петрова, В.Н. Течение родов и послеродового периода у женщин, проживающих в условиях природного йодного дефицита / В.Н. Петрова // Рос. вестник акушера-гинеколога. – 2006. – № 2. – С. 27-30.
20. Подзолкова, Н.М. Влияние препаратов йода на тиреоидный и репродуктивный статус беременных с диффузным эндемическим зобом / Н.М. Подзолкова, Л.Н. Самсонова, Ю.А. Евдокимова // Рос. вестник акушера-гинеколога. – 2005. – № 4. – С. 21-24.
21. Роль йодного обеспечения в неонатальной адаптации тиреоидной системы / Э.П. Касаткина [и др.] // Проблемы эндокринологии. – 2001. – № 3. – С. 10-15.

22. Сидорова, И.С. Беременность и эндокринная патология / И.С. Сидорова. – Минск: Практическая медицина, 2007. – 51с.
23. Состояние гипофизарно-тиреоидной системы родильниц в условиях радионуклидного загрязнения / Р.А. Дудинская [и др.] // Здоровоохранение. – 2003. – № 2. – С. 11-13.
24. Трошина, Е.А. Профилактика дефицита йода у беременных и кормящих женщин / Е.А. Трошина // Гинекология. – 2005. – Т. 7, № 4. – С. 250-252.
25. Уровень селена в плазме крови и окислительное повреждение белков в мембранах эритроцитов у женщин при патологии беременности / Л.П. Касько [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2010. – № 3(23). – С. 163-167.
26. Фадеев, В.В. Йоддефицитные заболевания и беременность / В.В. Фадеев // Гинекология. – 2003. – Т. 5, № 4. – С. 171-173.
27. Фадеев, В.В. Йоддефицитные заболевания и беременность / В.В. Фадеев // Гинекология. – 2004. – № 1. – С. 59-62.
28. Харкевич, О.Н. Профилактика нарушений эндокринной функции щитовидной железы у беременных / О.Н. Харкевич // Здоровоохранение. – 2001. – № 7. – С. 58-61.
29. Шилин, Д.Е. Практические аспекты йодной профилактики у беременных и кормящих в работе акушеров, терапевтов, эндокринологов / Д.Е. Шилин, Н.А. Курмачева // Гинекология. – 2007. – Т. 9, № 2. – С. 71-78.
30. Шилович, Л.Л. Биохимическое значение селена / Л.Л. Шилович, В.В. Стрелецкий // Актуальные проблемы медицины: сб. науч. трудов / Гомель, 2008. – С. 153-156.

N.A. Liakhnovich, L.V. Gutikova

**THE IODINE AND SELENIUM WORK ON THE HORMONAL
REGULATION OF THYROID DURING PREGNANCY**

The paper deals with a study of the function of thyroid during pregnancy, definition of the part of thyroid hormones in the fetus development and the role of those analyses. The iodine and selenium work on the pregnancy is studied, the complications of the course of pregnancy with the microelemental deficit are exposed in this study. The treatment necessity of the iodine and selenium deficit with the farmacologic drugs is proved. The main principals of the treatment and prophylaxis of the diseases with the deficit of iodine and selenium are determined.

Key words: *thyroid, pregnancy, iodine, selenium*

Поступила 10.01.13