

эффективности антенатальной профилактики иммунологических нарушений и микробно-воспалительных заболеваний у новорожденных были взяты под наблюдение 202 беременные женщины из группы риска по развитию инфекционной патологии у новорожденных. Из этого числа 101 женщина в комплекс лечения осложнений беременности включена термопульсация. В группу сравнения была рандомизирована также 101 женщина. Иммунологические исследования проводились в лаборатории клинической иммунологии Ивановского НИИ материнства и детства. Определяли популяции иммунокомпетентных клеток и экспрессия ими активационных маркеров методом проточной цитофлуориметрии на приборе «FACScan» с помощью моноклональных антител [9], цитокины в супернатантах 24-часовых клеточных культур методом твердофазного иммуноферментного анализа в соответствии с рекомендациями фирмы-производителя реагентов (ООО «Цитокин» Санкт-Петербург), а также циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК) [6] и основные классы иммуноглобулинов методом радиальной иммунодиффузии по Манчини [8].

Результаты. Так как женщины в группы подбирались с соблюдением требований для рандомизированного исследования, не было достоверных различий в частоте осложнений беременности, инфекционно-воспалительных заболеваний и отягощенности акушерско-гинекологического анамнеза. В периоде новорожденности у детей, получивших антенатально термопульсацию, в 4,2 раза реже диагностировались гнойно-септические заболевания (5,9% и 24,8%; $P < 0,001$), которые были представлены везикулопустулезом, гнойным конъюнктивитом, дакриоциститом; а в группе сравнения, кроме того, – омфалитом, гнойным отитом и пневмонией. На первом году жизни перенесли повторные острые респираторно-вирусные инфекции и стали длительно и часто болеющими 5,9% детей, антенатально получивших термопульсацию, и 19,8% – не получивших ($P < 0,001$). Другие, более тяжелые формы инфекционно-воспалительной патологии были отмечены соответственно у 8,9% и 29,7% детей ($P < 0,001$).

Для оценки влияния термопульсации на иммунный ответ новорожденных было проведено исследование иммунного статуса на 5-7 день жизни (данные представлены в табл.). Показатели иммунного статуса детей, матери которых во время беременности получили лишь общепринятою медикаментозную терапию, достоверно отличались повышением экспрессии маркеров поздней активации на поверхности всех лимфоцитов (HLA-DR⁺), повышением содержания Т-хеллеров (CD4⁺), в том числе Т-хеллеров, экспрессирующих Fas молекулы (CD4+CD95⁺), а также повышением цитотоксических лимфоцитов с маркерами поздней активации (CD8⁺ HLA-DR⁺) по сравнению с возрастными нормативными значениями. Содержание цитотоксических клеток (CD8⁺) было снижено. В показателях В-звена иммунитета отмечалось значительное увеличение содержания популяции CD20⁺ лимфоцитов, достоверное повышение уровня CD20+HLA-DR⁺ клеток, ЦИК и уровня сывороточного IgG на фоне значительного усиления продукции IgA и IgM по сравнению с нормой. Был повышен уровень ИЛ-1 β в супернатантах 24-часовых культур МНК периферической крови. Следовательно, у новорожденных из группы риска на развитие инфекционно-воспалительных заболеваний, антенатально не получивших термопульсацию, имело место гиперактивация иммунной системы, в большей степени затрагивавшая состояние В-лимфоцитов. Причем изменения показателей HLA-DR⁺ и CD20+HLA-DR⁺ лимфоцитов позволяли предположить длительность этого процесса. Длительное воздействие активирующего фактора, возможно, вызывает срыв очень важных в раннем неонатальном периоде адаптационных реакций иммунной системы и определяет развитие транзиторного ИДС.

В то время как параметры иммунного статуса детей, родившихся у пациенток из группы риска, получавших во время беременности лишь традиционную медикаментозную терапию, в значительной степени отличались от нормативных показателей, характерных для периода новорожденности. Включение метода термопульсации в комплекс лечения беременных приводило к нормализации большинства иммунологических показателей. Нормализовался уровень HLA-DR⁺ лимфоцитов, цитотоксических клеток, показатель апоптоза Т-хеллеров, относительное содержание В-лимфоцитов, экспрессия маркеров поздней активации на В-клетках и цитотоксических лимфоцитах, сывороточный уровень IgG. Также отмечалась тенденция к нормализации уровня IgA, циркулирующих иммунных комплексов и ИЛ-1 β в

сыворотке. Наиболее вероятным положительным механизмом антенатального воздействия термопульсации является ее антистрессорное действие. Как известно, действие различных стрессорных факторов вызывает усиление синтеза ИЛ-1 β [4], соответственно, изменение интенсивности гуморального иммунного ответа, что и было выявлено нами в группе не получивших термопульсацию. Применение термопульсации достоверно снижает продукцию ИЛ-1 β , тем самым, ограничивая патологическое развитие неспецифических гуморальных реакций, и предупреждает последующий срыв адаптационных реакций организма. Положительное влияние термопульсации на функциональное состояние иммунной системы детей объясняет причину снижения у них гнойно-септической заболеваемости в неонатальном периоде и острой респираторной заболеваемости на первом году жизни.

Выводы. Применение термопульсации у беременных с риском инфекционно-воспалительных заболеваний у потомства в периоде новорожденности приводит к уменьшению инфекционно-воспалительной патологии в неонатальном периоде и на первом году жизни. Антенатальное использование термопульсации положительно влияет на иммунный статус новорожденных.

Литература

1. Володин Н.Н., Дегтярёва М.В. // Проблемы внутриутробной инфекции плода и новорождённого: Мат-лы III съезда РАСПМ.– М., 2000.– С.59–60.
2. Володин Н.Н. и др. // Int. J. on Immunorehabilitation.– 1999.– Vol.11.– Р. 82–91.
3. Корнева Е.А. // Russian Journal of Immunology.– 1999.– Vol.4.–Suppl.1.–Р.305–308.
4. Корнева Е. А. и др. // International Journal on Immunorehabilitation.– 2001.– Vol.3, N1.– Р.7.
5. Полосеева Л.В. и др. // Рос. вестн. акушера-гинекол.– 2002.– №6.– С.35–36.
6. Потешкина Е.Е. и др. Пособие по лабораторной клинической иммунологии с курсом практических занятий.– М.: Изд-во РУДН, 2003 – 283 с.
7. Яцык Г.В. и др. // Мат-лы III съезда РАСПМ.– М., 2000.– С. 77–78.
8. Manchini Y. et al. // Immunochem.– 1965.– Vol.2.– Р.235.
9. Ohta G. et al. // Clin Exp Immunol.– 1986.–Vol.64.– Р.146–149.

УДК 616.831-005.1+616.441-008.64

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ СИНДРОМА ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ НА ФОНЕ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ПАТОЛОГИИ И ГИПОТИРЕОЗА

А.И. ЕРМОЛАЕВА*

Недостаточный уровень тиреоидных гормонов в органах и тканях ведет к развитию гипотиреоза – заболеванию, впервые описанному В. Галлом в 1873 г. Удельный вес гипотиреоза среди других эндокринных заболеваний постепенно увеличивается. В литературе имеется описание клинической картины гипотиреоза и осложнений, связанных с поражением периферической нервной системы, дыхательной, сердечно-сосудистой систем, опорно-двигательного аппарата [1, 9]. Но особенности течения цереброваскулярной патологии, в частности нейрососудистых вертеброгенных синдромов, мало исследованы и продолжают оставаться одной из важных проблем, связанных с высокой нетрудоспособностью, требующей поиска эффективных методов лечения.

Д. Гершман приводит следующую классификацию форм гипотиреоза: первичный, вторичный и периферический. Первичный гипотиреоз обусловлен врожденными или приобретенными нарушениями структуры или функции тироцитов. Причинами вторичного гипотиреоза являются заболевания аденогипофиза или гипоталамуса. Периферический гипотиреоз обусловлен резистентностью тканей-мишеней к T_4 и T_3 , вызванной генетическими дефектами рецепторов T_4 и T_3 [1]. Диагностика выраженных форм гипотиреоза не вызывает затруднений, так как имеется

* Медицинский институт Пензенского ГУ, 440026 г. Пенза, ул. Красная, 40

типичная клиническая симптоматика. Патогенез (особенно первичного) гипотиреоза определяется снижением уровня тиреоидных гормонов, имеющих спектр влияния на физиологические функции и метаболические процессы в организме [3]. В результате угнетаются все виды обмена, утилизация кислорода тканями, тормозится активность различных ферментных систем, газообмен и основной обмен. Замедление синтеза и катаболизма белка и белковых фракций, а также процессы их выведения из организма ведет к значительному увеличению продуктов белкового распада во внесосудистых пространствах органов и тканей, в коже, в скелетной и гладкой мускулатуре, накапливается креатинфосфат. Одновременно снижается содержание нуклеиновых кислот, меняется белковый спектр крови в сторону повышения глобулиновых фракций, а в интерстиции концентрируется значительное количество альбумина, изменяется структура гемоглобина. Патогенез повышения мембранный и транскапиллярной проницаемости для белка, характерного для гипотиреоза, во многом не изучен. Предполагается участие вазоактивных субстанций (например, гистамина), более вероятно, связь с замедлением лимфооттока, уменьшающим возврат белка в сосудистое русло. В сердце, легких, почках, серозных полостях, во всех слоях кожи избыточно депонируются кислые гликозаминогликаны (ГАГ), преимущественно глюкуроновая кислота и в меньшей степени – хондроитинсерная. Избыток ГАГ меняет коллоидную структуру соединительной ткани, усиливает ее гидрофильность и связывает натрий, что в условиях затрудненного лимфооттока формирует микседему. На механизм задержки в тканях натрия и воды может также влиять избыток вазопрессина, продукция которого тормозится тиреоидными гормонами. Наряду с тенденцией к повышению уровня внутриклеточного и интерстициального натрия имеется склонность к гипонатриемии и снижению степени концентрации внутриклеточного калия. Уменьшается также насыщенность тканей свободными ионами кальция, замедляются утилизация и выведение продуктов липолиза, повышается уровень холестерина, триглицеридов, β -липопротеидов [10].

В клинической картине гипотиреоза отмечаются нарушения памяти, заторможенность, депрессия, парестезии, часто вследствие туннельных синдромов. Артериальное давление может быть низким, нормальным и повышенным. Артериальная гипертензия, по данным литературы, отмечается у 10-50% больных. Статистические исследования показали, что связанное с возрастом постепенное повышение артериального давления более выражено у гипотиреоидных пациентов, чем у лиц с нормальной функцией щитовидной железы. Гипотиреоз сопровождается повышением синтеза холестерина и снижением его кatabолизма, угнетением обмена и скорости клиренса хиломикронов, повышенным ростом количества общих триглицеридов и триглицеридов липопротеидов низкой плотности [10]. Расстройства периферической нервной системы проявляются парестезиями, невралгиями, замедлением сухожильных рефлексов. Симптомы полиневропатии могут быть не только при явном гипотиреозе, но и при скрытом. Из психических расстройств характерны вялость, апатия, ухудшение памяти, снижение способности концентрировать внимание, остроты восприятия и реакции. Сонливость днем и бессонница ночью. Может быть раздражительность [2].

Цель – изучение особенностей течения синдрома позвоночной артерии вертеброгенного генеза на фоне гипотиреоза.

Материал и методы. Проведено обследование 46 человек с синдромом позвоночной артерии вертеброгенного генеза и гипотиреозом – основная группа (ОГ), а также контрольной группы (КГ) в количестве 50 человек. При проведении дифференциальной диагностики учитывались наличие вертебрального синдрома, проводился анализ клинической картины с установлением критериев вертеброгенности экстравертебральных проявлений [5], а также данные рентгенологического обследования, ультразвуковой допплерографии сосудов.

Дифференциально-диагностические критерии синдрома позвоночной артерии: развитие характерной клинической картины синдрома позвоночной артерии и ее сплетения; взаимосвязь с вертебральным синдромом и экстравертебральными проявлениями шейного остеохондроза; провоцирование обострений синдрома позвоночной артерии статико-динамическими нагрузками на шею; улучшение состояния при иммобилизации шейного отдела позвоночника; выявление рентгенологического субстрата; обратимость проявлений синдрома позвоночной артерии, развитие ремиссии под влиянием патогенетического лечения.

Комплексное обследование больных включало исследование неврологического статуса, вертеброневрологическое и нейропсихологическое обследование. Для уточнения диагноза проводились рентгенография черепа и шейного отдела позвоночника, в необходимых случаях – компьютерная или магнитно-резонансная томография головного мозга и краиниоцервикального перехода, шейного отдела позвоночника, ультразвуковая допплерография экстракраниальных артерий и транскраниальная допплерография. Проводили КТ-исследование на КТ-сканере, толщина срезов 5-10 мм. МРТ-обследование проводилось на аппарате HITACHI «AIRIS MATE», напряженность магнитного поля 0,2 Тесла, а также на высокопольном магнитно-резонансном томографе фирмы Siemens (напряженность магнитного поля 1,0 Тесла, толщина срезов от 2,0 мм).

Для ультразвуковой допплерографии (УЗДГ) использовалась допплеровская ультразвуковая система Vasoflo-4 и Vasoscan UL, аппарат D.M. S. Spectrador 3 serie 0440 NA 3311 Made in France. Локацию сосудов проводили применяя датчики с частотой излучения 4 МГц и 2 МГц. В каждом случае проводилось исследование всех основных сосудов краиниоцеребрального бассейна и верхних конечностей: общих сонных артерий, внутренней и наружной сонных артерий, концевых ветвей глазной артерии (надлобковой и надглазничной артерий), позвоночных, подключичных, плечевых и лучевых артерий. Исследовался участок позвоночной артерии в месте ее выхода из костного канала на уровне С₁-С₁₁ позвонков (зона точки позвоночной артерии). Использовались функциональные пробы для исследования коллатерального кровообращения на функционирование передней и задней соединительных артерий и пробы с поворотами головы в стороны, разгибанием в шейном отделе позвоночника и отведением руки в сторону для выявления воздействия на позвоночные, подключичные артерии и артерии верхних конечностей. Для исследования ангиоспазма определяли коэффициент овершута, индекс сдвига порога ауторегуляции, коэффициент реактивности в основных церебральных артериях.

Транскраниальная допплерография проводилась для оценки характера и уровня внутримозгового коллатерального кровообращения у больных с выраженным стенозом или окклюзией внутренних сонных артерий, позвоночных артерий или подключичных артерий; выявления гемодинамически значимого стеноза основных внутрикраниальных артерий на основании мозга, выявления внутрикраниального вазоспазма и наблюдения за его динамикой, обнаружения артериовенозных мальформаций [7, 8].

Проводились следующие биохимические исследования: определение холестерина, триглицеридов в сыворотке крови, индекса атерогенности, липидного спектра, креатинина, мочевины, билирубина, аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы. Исследовались показатели коагулограммы, протромбинового индекса, гематокрит. У всех больных проведено ультразвуковое исследование щитовидной железы и исследование общего и свободного тироксина (T₄), трийодтиронина (T₃), а также тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ), титра антител к тиреоглобулину, к микросомальной фракции. Критерии лабораторного диагноза первичного гипотиреоза следующие: общий T₄ (или свободный T₄) ниже нормы, содержание ТТГ в сыворотке крови выше нормы. Рост уровня ТТГ – признак первичного гипотиреоза. При легком течении гипотиреоза общий T₄ может оставаться в пределах нормы, но уровень ТТГ повышен. Состояние, при котором клинические признаки гипотиреоза слабо выражены или отсутствуют, общий T₄ нормальный, а уровень ТТГ повышен, называется скрытым гипотиреозом [2, 4, 6]. **Результаты.** Возраст больных ОГ составил 40,2±1,28 г.. Женщин – 44, мужчин – 2. В возрасте 20–40 лет – 10 человек, от 40 до 50 лет – 25 человек, от 50 до 60 лет – 11 человек (табл. 1).

Таблица 1

Состав больных ОГ и КГ по возрасту

Возраст	ОГ		КГ	
	Количество больных	%	Количество больных	%
20-40 лет	10	19,6	8	16
40-50 лет	25	68,6	35	70
50-60 лет	11	11,8	7	14

Длительность заболевания гипотиреозом до 1 года была у 10 больных, до 5 лет у 20 больных, свыше 5 лет – у 16 больных.

Первичный гипотиреоз выявлен у 93,5% больных (42 человека), вторичный – у 6,5% (4 человека). Первичный гипотиреоз был обусловлен диффузным узловым зобом – 16 больных (38%), аутоиммунным поражением щитовидной железы – 23 человека (55%), послеоперационный гипотиреоз диагностирован у 3 больных (7%). У 33,3% (22 человека) отмечены субклинические проявления гипотиреоза, при которых отмечено повышение уровня ТТГ при нормальных значениях T_3 и T_4 . Значения ТТГ при субклинических проявлениях гипотиреоза составили $5,8 \pm 0,88$ мМЕ/л. Субклинический гипотиреоз диагностирован у больных чаще в возрасте от 40 до 50 лет. Функциональная стадия синдрома позвоночной артерии отмечена у 36 больных (78,3%), органическая стадия синдрома – у 10 больных (21,7%).

В клинической картине у больных гипотиреозом имеется большая выраженность вестибулярных нарушений (100% больных). Ведущими жалобами были приступообразные вращательные головокружения в горизонтальной плоскости, усиливающиеся при движениях в шейном отделе позвоночника, в дальнейшем присоединялись жалобы на неустойчивость при ходьбе. Больных беспокоили шум, звон, чувство заложенности в ушах, мельчание мушек перед глазами, периодически затуманивание и нечеткость предметов. У 87% (40 чел.) отмечены жалобы на быструю утомляемость, нарушения сна, эмоциональную неустойчивость (астено-невротические проявления), что значительно чаще, чем в КГ (20%). У 65% (30 чел.) больных ОГ было сочетание синдрома позвоночной артерии с другими рефлекторными синдромами шейного остеохондроза: цервикобрахиальгия, плечелопаточного периартроза, локтевого периартроза, синдрома передней лестничной мышцы. Сопутствующее поражение поясничного отдела позвоночника в виде корешково-сосудистых синдромов L_5 ; S_1 было у 10 больных (9%).

У всех больных вертеброброневрологическое исследование выявило наличие вертебрального синдрома, ограничение объема активных движений в шейном отделе позвоночника, напряжение мышц I-II степени, наличие участков нейроостеофиброза (Я.Ю. Попелянский, 1999 г.) или болезненных мышечных уплотнений в задней группе мышц шейной области, разгибателей шеи, мышцы, поднимающей лопатку, горизонтальной порции трапециевидной мышцы, в межлопаточной области. При вибрационном и пальпаторном раздражении в точке позвоночной артерии появлялась выраженная болезненность, также болезненность определялась в точках большого и малого затылочных нервов, в проекции суставных отростков, у верхнemedиального угла лопатки, большого и малого бугорков плечевой кости, клюновидного отростка лопатки, в точке передней лестничной мышцы.

При гипотиреозе возможно появление мышечных болей, судорог и замедленной релаксации. В скелетной мускулатуре при гипотиреозе отмечается гипертрофия части мышечных волокон с исчезновением в них поперечной исчерченности, разрыв миофибрил, нарушение целостности сарколеммы, отек отдельных волокон, увеличение числа ядер с их перераспределением по волокну. Иногда наблюдается лимфоплазмоцитарная инфильтрация как при полимиозите. Эти изменения характерны для микседематозной миопатии. При исследовании неврологического статуса у больных отмечена статическая атаксия, неточность при пальце-носовой и пяточно-коленной пробах. При органической стадии синдрома позвоночной артерии была атаксия при ходьбе. При обострении синдрома позвоночной артерии в ряде наблюдений отмечен горизонтальный нистагм, но у большинства больных был нистагм положения. У больных с органической стадией синдрома позвоночной артерии выявлялась асимметрия лицевой мускулатуры, слабость конвергенции, пирамидная недостаточность. У 38% имелись синкопальные приступы по типу Унтерхарншайда, у 30% – вегетативно-сосудистые пароксизмы смешанного типа, что чаще, чем в контроле (10% и 20%).

При рентгенологическом исследовании шейного отдела позвоночника выявлены изменения по классификации Зекера соответствующие остеохондрозу I степени в 13% наблюдений; II степени – в 56%; III степени – в 31% (локальный кифоз, уменьшение высоты межпозвоночных дисков, унковертебральный артроз, нестабильность в позвоночно-двигательных сегментах, сpondiloартроз, остеофиты). В 30% наблюдений (14 человек)

выявлены аномалии развития краиновертебральной области: аномалия Кимерли, базилярная импрессия, платибазия, шейные ребра, аномалия Арнольда – Киари I степени (по данным МРТ), что достоверно превышает аналогичные показатели КГ (15%). УЗДГ экстракраниальных сосудов и сосудов верхних конечностей, проведенная по стандартной методике с функциональными пробами выявила асимметрию кровотока по позвоночным и подключичным артериям в пределах 40%, снижение скорости кровотока по позвоночным артериям, явления ангиоспазма, нарушение венозного оттока по позвоночным и глазным венам.

Таблица 2

Параметры УЗДГ при функциональной и органической стадии синдрома позвоночной артерии

	Функциональная стадия синдрома позвоночной артерии					
	по позвоночным артериям				по основной артерии	
	справа	КГ	справа	КГ	ОГ	КГ
скорость кровотока, см/сек	38,3±1,4	30,2±1,3	39,6±2,3	31,2±1,2	45,2±1,4	42,1±1,5
индекс циркуляторного сопротивления	0,54±0,02	0,57±0,01	0,52±0,02	0,54±0,01	0,53±0,02	0,55±0,03
индекс спектрального расширения, %	56±3,4	58±3,2	58±3,2	60±2,8	52±3,1	59±2,7
	Органическая стадия синдрома позвоночной артерии					
	по позвоночным артериям				по основной артерии	
	справа	КГ	справа	КГ	ОГ	КГ
скорость кровотока, см/сек	25,4±1,2	20,2±1,1	27,3,6±1,1	22,3±1,2	37,7±1,3	31±1,4
индекс циркуляторного сопротивления	0,59±0,02	0,58±0,01	0,53±0,02	0,57±0,02	0,55±0,01	0,6±0,02
индекс спектрального расширения, %	65±3,1	64±3,2	60±3,3	63±2,8	60±3,4	72±3,2

При функциональной стадии синдрома позвоночной артерии средние значения скорости кровотока по позвоночным артериям составили: справа – $38,3 \pm 1,4$ см/сек; слева – $39,6 \pm 2,3$ см/сек; индекс циркуляторного сопротивления (ИЦС) справа – $0,54 \pm 0,02$; слева – $0,52 \pm 0,02$; индекс спектрального расширения (СР) справа равен $56 \pm 3,4\%$; слева – $58 \pm 3,2\%$. По основной артерии скорость кровотока – $45,2 \pm 1,4$ см/сек; ИЦС – $0,53 \pm 0,02$; индекс СР – $52 \pm 3,1\%$. При органической стадии синдрома позвоночной артерии скорость кровотока по позвоночным артериям была в среднем справа $25,4 \pm 1,2$ см/сек; слева $27,3,6 \pm 1,1$ см/сек; ИЦС справа – $0,59 \pm 0,02$; слева – $0,53 \pm 0,01$; индекс СР справа – $65 \pm 3,1\%$; слева – $60 \pm 3,3\%$. Скорость кровотока по основной артерии составила $37,7 \pm 1,3$ см/сек; ИЦС – $0,55 \pm 0,01$; индекс СР – $60 \pm 3,4\%$ (табл. 2).

По сравнению с КГ отмечается достоверное уменьшение скорости кровотока по позвоночным артериям при функциональной и органической стадии синдрома позвоночной артерии, уменьшение скорости кровотока по основной артерии при органической стадии синдрома позвоночной артерии, увеличение индекса спектрального расширения ($p < 0,05$). Чаще, чем в КГ выявлены признаки венозной дисциркуляции, затруднения венозного оттока отмечены соответственно в 86% и 53%. По данным УЗДГ отмечены признаки ортостатической неустойчивости в вертебробазилярном бассейне. Результаты функциональных проб с ротацией и разгибанием в шейном отделе позвоночника, а также пробы на «сколиенус»-синдром не выявили существенных различий с КГ и подтверждают диагноз. В ОГ больных было более длительное течение обострений синдрома позвоночной артерии. Улучшение в виде уменьшения выраженности клинических проявлений, значений показателей УЗДГ отмечается при комплексном патогенетическом лечении в сочетании с медикаментозной коррекцией гипотиреоза.

Выводы. Клиника и течение синдрома позвоночной артерии при гипотиреозе имеют особенности в виде клинических проявлений гипотиреоза, выраженного астено-невротического синдрома, значительных проявлений нейроостеофиброза с наличием болезненных мышечных уплотнений в мышцах шейно-грудного отдела, плечевого пояса, учащения синкопальных приступов и вегетативно-сосудистых пароксизмов. Течение обострений синдрома позвоночной артерии при гипотиреозе длительное, зависит от медикаментозной коррекции гипотиреоза.

Литература

- Гершман Д. // Эндокринология. / Под ред. Н. Лавина: Пер. с англ.– М., Практика, 1999.– С. 550–570.
- Калинин А.П., Котов С.В. Неврологические расстройства при эндокринных заболеваниях.– М.: Медицина, 20001.– 272 с
- Кандор В.И. // Пробл. эндокринол.– 2002.– Т. 48, № 1.
- Кларк Т. Сейвин. Болезни щитовидной железы: Пер. с англ. / Под ред. Л.И. Браверманна.– М.: Медицина, 2000.– С. 117.
- Коган О.Г. и др. Классификация неврологических проявлений остеохондроза позвоночника и принципы формулирования диагноза.– Новокузнецк, 1981.– 74 с.
- Кеин Л.А., Гарий Х. // Болезни щитовидной железы: Пер. с англ. / Под ред. Л.И. Браверманна.– М.: Медицина, 2000.– С. 38.
- Никитин Ю.М. Клиническая ультразвуковая диагностика: Рук-во для врачей. В 2-х тт.– М.: Медицина, 1987.– Т. 2.– С. 133.
- Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (Вертероневрология): Рук-во для врачей.– М.: МЕДпресс-информ, 2003.– 672 с.
- Старкова Н.Т. // Пробл. эндокринол.– 2002.– Т. 48, № 1.
- Эгарт Ф.М. Клиническая эндокринология: руководство/ Под ред. Н.Т. Старковой.– СПб: Питер, 2002.– С. 119–131.

УДК 618.17-053.6:616.155.194.8+438-002.1

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОРРЕКЦИИ ДЕФИЦИТА ЙОДА И ЖЕЛЕЗА У ДЕВУШЕК-ПОДРОСТКОВ

М.М.МИРЗОЕВА, С.С. НУРМАГОМЕДОВА*

Состояние здоровья подростка определяется рядом факторов, каждый из которых имеет определенное влияние на него. По данным ВОЗ, здоровье человека на 49–53% определяется образом жизни, на 17–20% – природно-экологическими факторами, приблизительно на 17% – генетическими и наследственными характеристиками и лишь на 8–10% – качеством и доступностью медицинской помощи. Детский и подростковый возраст являются наиболее уязвимыми с точки зрения формирования репродуктивных расстройств, которые по достижении репродуктивного возраста уже не могут быть подвергнуты эффективной коррекции, т.к. патологические изменения атрофического характера в половых железах уже не восстановимы в необходимой степени [6].

В отечественной и зарубежной научной литературе сейчас появляется все больше сведений о тесной взаимосвязи окружающей среды и здоровья человека, а заболеваемость часто рассматривается как важный критерий состояния единой антропоэкологической системы [4, 8, 9]. В последние годы в России и во всем мире состояние окружающей среды в целом резко ухудшилось, а в ряде регионов оно расценивается как экологическая катастрофа. [1, 10]. В связи с этим состояние окружающей среды все чаще приходится учитывать при изучении проблемы «предболезни», в оценке и прогнозировании состояния здоровья населения. Число здоровых детей колеблется от 4 до 10% [2]. Среди наиболее значимых факторов окружающей среды, отрицательно влияющих на здоровье населения, одно из ведущих мест занимает недостаток йода и железа в воде и пищевых продуктах [2]. Антропогенное загрязнение окружающей среды ведет к росту напряженности зобной эндемии [5,7]. По данным ВОЗ (1994), частота зоба составляет минимум 200 млн. человек, а по более поздним данным оценивается в 655 млн. [3,5]. Распространенность зоба в Республике Дагестан колеблется от 50% до 70%. В последние годы отмечается рост заболеваемости анемией. По данным МЗ РД, частота этой патологии по Республике Дагестан составляет 50,7–53,8%, а по России этот показатель в 2 раза ниже – 25,9–26,7%.

Цель работы – изучение репродуктивного потенциала девушек-подростков с йод- и железодефицитной патологией в Республике Дагестан и разработка мероприятий по его укреплению.

Материалы. В группу воздействия вошли 25 девушек 12–14 лет с подтвержденным визуально-пальпаторным и УЗИ диффузным истоксическим зобом и железодефицитной анемией.

Методы. Антропометрические исследования девушек проводились по унифицированной методике А.Б. Ставицкой и Д.И. Арон (1959), включали измерение роста стоя, определение массы тела, измерение окружности грудной клетки и четырех

размеров таза. Уровень биологического развития девушек оценивался по половой формуле и возрасту менархе. При оценке степени полового созревания использовали методику Л.Г. Тумилович и соавт. (1975), в основу которой положена цифровая (балльная) оценка степени развития каждого полового признака и их биологической значимости. Для количественного определения в сыворотке крови тироксина (T_4), трийодтиронина (T_3), тиреотропного гормона (ТТГ) применялся радиоиммунологический метод с использованием стандартных наборов фирмы Cis Bio (Франция). Для определения концентрации эстрадиола, прогестерона, кортизола использовали диагностические наборы – Умти-пotech (Чехия). При определении лютеинизирующего (ЛГ), фолликулостимулирующего (ФСГ) гормонов и пролактина (ПРЛ) использовали тест-наборы «Orion» (Франция).

Изучение тиреоидной системы проводилось у всех обследованных девочек, и включало в себя: – пальпаторное исследование щитовидной железы с учетом ее размеров и структурных особенностей; клиническая оценка функционального состояния щитовидной железы; определение объема щитовидной железы и ее эхоструктуры с помощью УЗИ; определение степени йодурии в разовой порции мочи; определение ТТГ, T_3 и T_4 в сыворотке крови; Определение йода в моче проводилось церий-арсенитовым методом с предварительным влажным озолением образцов мочи. Для изучения гематологического статуса, в частности дефицита железа, определяли гемоглобин, гематокрит, цветовой показатель, формулу крови, сывороточное железо, железосвязывающую способность сыворотки крови, сывороточный ферритин, уровень сывороточного эритропоэтина. Содержание гемоглобина определяли унифицированным гемиглобинцианидным колориметрическим методом. Венозный гематокрит определяли центрифугированием крови в гепаринизированных капиллярах. Транспортное железо определялось по методике Ненгу. Общую и латентную железосвязывающую способность с помощью набора реагентов «ОЖСС-Ново» фирмы «Вектор-Бест». Концентрация ферритина в сыворотке крови определялась иммунонорадиометрическим способом.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием редактора электронных таблиц Microsoft Excel 2000 и пакета программ «STATISTICA 5.0». Оценку разности между относительными и абсолютными показателями проводили с помощью параметрического t-критерия Стьюдента.

Результаты. С целью коррекции дефицита йода нами был использован официальный препарат «Калия йодид». Препарат назначался в дозе 150 мг в сутки в течение 6 месяцев. Применялась диета – морепродукты, йодированная соль. Был использован также крем «Эндокринол» (ЗАО Эвалар, Алтайский край, г. Бийск, сертификат №77. 01.06. 915.П 26.425.11.4). Применение крема приводит к устранению лимфатического застоя, улучшению функции щитовидной железы. Девушки основной группы получали препарат Сорбифер-Дурулес по 1 таблетке 3 раза в день до нормализации уровня гемоглобина, а в течение последующих 8–12 недель дозировалась поддерживающая терапия (по 1 таблетке 1 раз в день). Эффективность лечения определяли по ретикулоцитарному кризу на 10–14 день применения препарата железа, нарастанию гемоглобина на 3–5 г/л в неделю. У всех девушек-подростков через 6 месяцев приема препарата было проведено повторное УЗИ щитовидной железы.

Объем щитовидной железы у девушек группы воздействия достоверно уменьшился в 1,7 раза (с $11,8 \pm 0,34$ до $7,01 \pm 0,12$ см³). На фоне терапии уменьшилось число девушек-подростков с диффузно-узловыми формами зоба. Частота зоба I степени уменьшилась почти в 1,5 раза, II степени – в 2 раза.

Таблица 1

Влияние коррекции дефицита йода и железа на эндокринный статус девушек-подростков

Исследуемый гормон	До воздействия	После воздействия
T_3 , нг/мл	$0,79 \pm 0,4$	$1,96 \pm 0,03$
T_4 , нг/мл	$6,28 \pm 0,1$	$8,7 \pm 0,1$
ТТГ, МЕ/л	$9,01 \pm 1,3$	$4,08 \pm 1,65^*$
ФСГ, МЕ/л	$12,98 \pm 0,75$	$10,61 \pm 1,2$
ЛГ, МЕ/л	$17,2 \pm 0,27$	$18,4 \pm 0,71$
пролактин, МЕ/л	$396,3 \pm 14,9$	$315,1 \pm 0,4^*$
эстрадиол, нг/мл	$198,6 \pm 1,09$	$240,6 \pm 0,93$
прогестерон, нг/мл	$11,2 \pm 0,11$	$16,79 \pm 2,64$
кортизол, нМ/л	$380,4 \pm 0,61^*$	$325,1 \pm 0,4^*$
тестостерон, нг/мл	$0,14 \pm 0,2^*$	$0,07 \pm 0,1^*$

Здесь и далее* $p < 0,05$

* Дагестанский научный медицинский центр, Россия, Махачкала, пл. Ленина, 1 т. 8 (872-2) 67-51-16