

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.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авраменко Н. Л. Функция щитовидной железы и специфические аутоиммунные реакции у детей Народнического района Житомирской области спустя 2,5 года после аварии на ЧАЭС: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Обнинск, 1992.
2. Аксель Е. М., Двойрин В. В., Трапезников Н. Н. Статистика злокачественных новообразований в России и некоторых других странах СНГ 1980—1991 гг. — М., 1993.
3. Анищенко С. Л. Морфофункциональная характеристика щитовидной железы плодов и умерших детей в некоторых районах Республики Беларусь (1986—1988 г.): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Минск, 1992.
4. Астахова Л. Н., Полянская О. Н., Дрозд В. М. и др. // Здравоохран. Беларуси. — 1993. — № 1. — С. 4—7.
5. Балонов М. И., Брук Г. Я., Голиков В. Ю. и др. // Радиация и риск. — 1996. — № 7. — С. 39—71.
6. Богданова Т. И., Безверхая Т. П. // Клин. хир. — 1993. — № 12. — С. 56—60.
7. Всемирная организация здравоохранения. Медицинские последствия Чернобыльской аварии: Науч. отчет. — Женева, 1996.
8. Двойрин В. В., Аксель Е. М., Трапезников Н. Н. Заболеваемость и смертность от злокачественных новообразований населения России и некоторых других стран СНГ в 1993 г. — М., 1995.
9. Дедов В. И., Дедов И. И., Степаненко В. Ф. Радиационная эндокринология. — М., 1993.
10. Дедов И. И., Дедов В. И. Чернобыль: радиоактивный йод—щитовидная железа. — М., 1996.
11. Демидчик Е. П., Цыб А. Ф., Лушников Е. Ф. Рак щитовидной железы у детей. — М., 1996.
12. Иванов В. К., Цыб А. Ф., Матвеев Е. Г. и др. // Бюл. "Радиация и риск". — 1995. — Спец. вып. — С. 3—29.
13. Касаткина Е. П., Шилин Д. Е., Соколовская В. Н. и др. // Медицинские аспекты влияния малых доз радиации на организм детей, подростков и беременных. — Обнинск; М., 1994. — Вып. 2. — С. 192—200.
14. Матвеев Е. Г., Горобец В. Ф., Поверенный А. М. и др. // Научно-практический симпозиум "Медицинские последствия аварии на ЧАЭС. Итоги за 8 лет": Доклады. — М., 1995.
15. Международный Чернобыльский проект: Технический доклад. Оценка радиологических последствий и защитных мер // Доклад международного консультативного комитета. — Вена, 1992.
16. МЧС. Радиационная обстановка и медицинские последствия. — М., 1996.
17. Океанов А. Е., Демидчик Е. П., Анкудович М. А. и др. Рак щитовидной железы в Республике Беларусь до и после аварии на ЧАЭС. — Женева, 1994.
18. Париков Е. М., Шахтарин В. В., Марченко Л. Ф. // Медицинские аспекты влияния малых доз радиации на организм детей и подростков. — Обнинск; М., 1992. — Вып. 1. — С. 16—21.
19. Париков Е. М., Цыб А. Ф., Шахтарин В. В. и др. Характеристика тиреоидной патологии детей и подростков наиболее загрязненных радионуклидами территорий Брянской области России после Чернобыльской аварии. — Женева, 1994. — С. 56.
20. Рекомендации НКРЗ № 40. — М., 1987.
21. Шахтарин В. В., Париков Е. М., Цыб А. Ф. и др. // Медицинские последствия аварии на Чернобыльской АЭС: Материалы науч.-практ. симпозиума. — Обнинск, 1995. — С. 17—26.
22. Шахтарин В. В., Цыб А. Ф., Париков Е. М., Чеботарева И. В. // Съезд онкологов стран СНГ, 1-й: Материалы. — М., 1996. — Т. 1. — С. 47.
23. Цыб А. Ф., Париков Е. М., Шахтарин В. В. и др. // Медицинские аспекты влияния малых доз радиации на организм детей и подростков и беременных. — Обнинск; М., 1994. — Вып. 2. — С. 80—96.
24. Цыб А. Ф., Матвеев Е. Г., Горобец В. Ф. и др. Анализ состояния гипофизарно-тиреоидной системы у детей и подростков из загрязненных радионуклидами районов Калужской области после Чернобыльской аварии (1986—1993 гг.). — Женева, 1994.
25. Цыб А. Ф., Степаненко В. Ф., Гаврилин Ю. И. и др. Проблема ретроспективной оценки доз облучения населения вследствие аварии в Чернобыле: особенности формирования, структура и уровни облучения по данным прямых измерений. Ч. 1: Дозы внутреннего облучения. — Женева, 1994.
26. Цыб А. Ф., Степаненко В. Ф., Матвеев Е. Г. и др. // Радиация и риск. — 1994. — № 4. — С. 129—135.
27. Эпштейн Е. В., Олейник В. А., Тронько Н. Д. // Пробл. эндокринол. — 1992. — № 4. — С. 21—22.
28. Abelin T., Averkin J., Egger M. et al. // Soz. Praventivmed. — 1994. — Vol. 39. — P. 189—197.
29. de Vathaire F., Francois P., Schlumberger M. et al. // Brit. J. Cancer. — 1992. — Vol. 65. — P. 425—428.
30. Jacob P., Likhtarev I. Pathway Analysis and Dose Distributions. — Luxembourg, 1996.
31. Shakhtarina V., Tsyb A., Parshkov E. et al. // International Conference on Radiation and Health. — Beer Sheva, 1996.
32. Shore R. E. // The Radiological Consequences of the Chernobyl Accident. — Luxembourg, 1996. — P. 669—676.
33. Sobolev B., Likhtarev I., Kairo I. et al. // Ibid. — P. 741—748.
34. Stepanenko V. F., Tsyb A. F., Parshkov E. M. et al. // Effects of Low-Level Radiation for Residents Near Semipalatinsk Nuclear Test Site / Eds M. Hoshi, J. Takada, R. Kim, Y. Nitta. — 1996.
35. Tsyb A. F., Parshkov E. M., Shakhtarina V. V. et al. // The Radiological Consequences of the Chernobyl Accident. — Luxembourg, 1996. — P. 691—698.

Поступила 02.04.98

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ. 1999

УДК 616.441-053.2-07:616.155.1

Е. Б. Кравец, В. В. Новицкий, Н. Д. Грацианова

## ОБРАТИМАЯ АГРЕГАЦИЯ ЭРИТРОЦИТОВ У ДЕТЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Кафедры педиатрии № 4 (зав. — проф. Е. Б. Кравец) и патофизиологии (зав. — акад. РАМН Е. Д. Гольдберг) Сибирского государственного медицинского университета, Томск

Целью настоящего исследования было оценить функциональный статус эритроцитов периферической крови у детей с аутоиммунным тиреоидитом и диффузным нетоксическим зобом в фазе эутиреоза. Изучение показателей обратимой агрегации эритроцитов проведено фотометрическим способом. Установлено, что патология щитовидной железы вызывает повышение обратимой агрегации эритроцитов. На фоне терапии не происходит полного восстановления микроциркуляции, что обуславливает более длительные сроки ее проведения.

The purpose of this study was to assess the function of peripheral blood erythrocytes in children with autoimmune thyroiditis and euthyrosis phase of diffuse toxic goiter. Reversible aggregation of erythrocytes was studied by photometry. Thyroid abnormalities increased reversible aggregation of erythrocytes. Thyroxin failed to normalize the microcirculation, and therefore a longer course of thyroxin therapy was needed.

В настоящее время отмечается стойкая тенденция к увеличению частоты встречаемости патологии щитовидной железы. Основными причинами этого являются прежде всего дефицит йода в окружающей среде (в воде, почве, продуктах питания), дисбаланс микроэлементов, высокий аллергический фон, рост аутоиммунной патологии. Ухудшение экологической обстановки усиливает дефицит йода и, таким образом, создает условия для роста патологии щитовидной железы [2].

Щитовидная железа занимает важное место в становлении физического, психомоторного, интеллектуального, полового развития детей, что делает изучаемую проблему актуальной в медико-социальном плане. Тиреоидные гормоны принимают непосредственное или косвенное участие в регуляции кроветворения и, в частности, в процессах образования отдельных форменных элементов крови [3]. Важная роль гормонов щитовидной железы прослеживается на всех этапах развития плода, ребенка, подростка. Имеются единичные сообщения о том, что при экспериментальном нарушении функции щитовидной железы эритропоэз не изменяется. В то же время существуют отдельные сведения о том, что при заболеваниях щитовидной железы имеет место нарушение эритропоэза. Однако противоречивость этих данных указывает на недостаточную освещенность поднятой проблемы. Работы о роли тиреоидных гормонов в регуляции кроветворения носят в большей степени экспериментальный характер [3, 6], хотя в клинической практике достаточно часто встречаются изменения периферической крови у детей с тиреоидной патологией, поэтому все вышесказанное послужило основанием для настоящего исследования.

## Материалы и методы

Обследовано 40 девочек в возрасте 6—14 лет с патологией щитовидной железы, поступивших в эндокринологическое отделение детской больницы № 1 Томска в 1996—1997 гг. Контрольную группу составили 25 практически здоровых детей аналогичного возраста.

Для верификации клинического диагноза применяли следующие методы исследования: оценку функционального состояния железы по данным объективного статуса гормональных и иммунологических исследований, УЗИ щитовидной железы, пункционную биопсию, общий и биохимический анализ крови. У 28 из 40 детей диагностирован аутоиммунный тиреоидит с увеличением щитовидной железы II степени, у остальных 12 — диффузная нетоксическая струма II степени. У всех пациентов подтверждено эутиреоидное состояние. Кроме общеклинических методов исследования, у каждого ребенка оценивали микрореологические параметры крови по показателям обратимой агрегации эритроцитов (ОАЭ) фотометрическим способом [5]; определяли показатели, характеризующие минимальную ( $U_0$ ; в В) и максимальную ( $U_d$ ; в В) механическую прочность агрегатов эритроцитов, а также традиционные показатели [4]; полупериод агрегации  $\tau$  (в с) и амплитуду фотометрического сигнала  $A$  (в мм), характеризующие соответственно скорость спонтанной агрегации эритроцитов и количество эритроцитов, участвующих в процессе ОАЭ. Расчетным путем устанавливали индекс агрегации эритроцитов  $I_a = U_d/\tau$ , отражающий соотношение агрегационных и дезагрегационных процессов, и интегральный коэффициент агрегации эритроцитов  $K = U_0 \cdot U_d \cdot A/\tau$ .

Взятую из пальца кровь в объеме 0,05 мл стабилизировали гепарином (50 ЕД/мл); при транспортировке пробы хранили в контейнере при 1—2°C. Аналитические исследования результатов проводили с помощью программы STATISTICA for Windows 5 по Стьюденту.

Результаты и их обсуждение

Учитывая то, что данные специальных методов исследования (ОАЭ) при аутоиммунном тиреоидите и диффузном нетоксическом зобе практически не различались, мы объединили их в одну группу. Все пациенты были обследованы дважды: до терапии и на фоне лечения L-тироксина, общеукрепляющей и витаминотерапии (А и Е) при сохраненной функции щитовидной железы — эутиреозе. При обследовании детей с аутоиммунным тиреоидитом и диффузным нетоксическим зобом как до лечения, так и после не выявлено достоверных различий в количественных показателях периферической крови (эритроциты и гемоглобин) ( $p > 0,05$ ).

## Результаты и их обсуждение

Выявлено, что показатели ОАЭ у пациентов до лечения достоверно отличаются от таковых в контрольной группе. Так, у больных детей значительно возрастают  $K$  ( $p < 0,001$ ),  $U_d$  ( $p < 0,001$ ),  $A$  ( $p < 0,001$ ), в то же время снижается  $U_0$  ( $p < 0,001$ ). Показатели  $I_a$  и  $\tau$  не отличались от таковых в контрольной группе (см. таблицу). Обнаруженные изменения ОАЭ указывают на нарушения

ОАЭ у обследованных детей

Обследованные	$K$	$I_a$	$U_0$	$U_d$	$A$	$\tau$
Здоровые дети	579,63 ± 3,89	1,573 ± 0,17	11,98 ± 0,36	55,20 ± 0,72	29,42 ± 0,59	42,88 ± 0,93
Дети до лечения	628,48 ± 4,25	1,789 ± 0,18	8,98 ± 0,30	58,35 ± 0,58	35,60 ± 0,44	41,68 ± 0,83
$p$	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001	> 0,05	> 0,05
Дети после лечения	820,30 ± 8,37	2,24 ± 0,40	8,90 ± 0,41	60,35 ± 1,02	36,40 ± 0,70	38,70 ± 1,69
$p$	< 0,001	> 0,05	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,05
$p_1$	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05

Примечание.  $p$  — достоверность различий с показателями в контрольной группе,  $p_1$  — в группе до начала лечения.

микрореологических свойств крови у больных детей с аутоиммунным тиреоидитом и диффузным нетоксическим зобом. После лечения L-тироксинном, общеукрепляющей и витаминотерапии (А и Е) отмечено более значительное увеличение К по сравнению с контрольным уровнем ( $p < 0,001$ ,  $U_0$  ( $p < 0,001$ ), А ( $p < 0,001$ ).  $U_0$  была такой же, как у больных до лечения, но достоверно ниже контрольных величин ( $p < 0,001$ ).  $\tau$  в группе детей после лечения снизился по сравнению с контролем ( $p < 0,05$ ). Отмечалась тенденция к увеличению  $I_a$  на 42% (см. таблицу).

Таким образом, анализ показателей ОАЭ у больных детей с аутоиммунным тиреоидитом и диффузным нетоксическим зобом как до лечения, так и после лечения позволил установить нарушение процессов ОАЭ. Это свидетельствует о нарушении микрореологических свойств крови, которые не восстанавливаются полностью после лечения.

Учитывая данные литературы [1], можно полагать, что изменение агрегационных свойств эритроцитов связано с изменением содержания белков плазмы крови, дестабилизацией и деструкцией

мембран эритроцитов и повышением активности перекисного окисления липидов.

## Выводы

1. При аутоиммунном тиреоидите и диффузном нетоксическом зобе наблюдается усиление процессов ОАЭ.

2. После проводимого лечения показатели ОАЭ не восстанавливались до контрольных величин.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Касаткина Э. П. // Пробл. эндокринолог. — 1997. — № 3. — С. 3—7.
2. Карabanов Г. Н., Генченко К. С. // Вестн. хир. — 1986. — № 2. — С. 99—103.
3. Козлов Ю. А. Роль инсулина и тиреоидных гормонов в регуляции кроветворения: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — Томск, 1995.
4. Левтов В. А., Регирер С. А., Шадрин Н. Х. Реология крови. — М., 1995.
5. Тухватулин Р. Т., Шуваева В. Н., Шадрин Н. Х., Левтов В. А. // Физиол. журн. СССР. — 1986. — Т. 72, № 6. — С. 775—784.
6. Шевцова Н. М. Реактивность системы крови и механизмы нарушения гемопоза при экспериментальном гипотиреозе: Дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 1993.

Поступила 13.03.98

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ 1999

УДК 616-092:612.392.64.064(571.51)

Т. Е. Таранушенко, С. А. Догадин, А. Я. Панфилов, В. Т. Манчук, А. К. Костюк, Т. Д. Меньшова

## ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА В КРАСНОЯРСКОМ КРАЕ

Медицинская академия, Институт медицинских проблем Севера СО РАМН, Эндокринологический центр Краевой клинической больницы, Межрегиональный центр медико-генетического консультирования, Красноярск

Впервые проведена оценка тяжести йодного дефицита в Красноярском крае с учетом критериев, предложенных ВОЗ. Исследования проводили в трех основных климатогеографических регионах края — Крайний Север (Заполярье), север и центр края. Изучены частота зоба по данным пальпации, частота тиреомегалии по данным ультразвукового исследования (УЗИ), медиана йодурии и частота повышенных значений неонатального ТТГ (более 5 мЕД/л).

Установлено, что общая распространенность зоба по данным пальпации и УЗИ составила 38 и 20,9% соответственно, медиана йодурии в целом по краю составила 3,4 мкг/мл, а частота повышенного уровня ТТГ отмечена у 38,7% новорожденных края. Данные результаты свидетельствуют о принадлежности Красноярского края к зонам умеренного йодного дефицита.

Отмечено, что при полном соответствии индикаторов, полученных по северным и центральным регионам, средней степени тяжести йодного дефицита края оказалось невозможным однозначно обозначить напряженность эндемического процесса в Заполярье, где при легкой зобной эндемии (частота зоба по УЗИ 8,3%) имелись умеренная йодная недостаточность (медиана йодурии 3,9 мкг/мл) и высокая частота (38,7%) увеличенных значений ТТГ по данным скрининга. Указанное обстоятельство не имеет принципиального значения в решении вопроса о необходимости профилактических мер, но должно быть учтено при проведении мониторинга за эффективностью профилактики, а также представляет интерес для понимания причин, влияющих на тяжесть йодного дефицита.

The severity of iodine deficiency is for the first time assessed for the Krasnoyarsk region with consideration for the factors proposed by the WHO. The studies were carried out in three main climatic and geographic territories: Extreme North (beyond the Polar Circle), North, and Central region. The incidence of goiter is assessed from the data of palpations and ultrasonic findings; the median of ioduria and incidence of increased neonatal TTH values (over 5 mU/liter) are analyzed.

Total incidence of goiter according to findings of palpation and ultrasonic examination is 38 and 20.9%, respectively; the median of ioduria is 3.4  $\mu\text{g/ml}$  for the region, and increased TTH levels are revealed in 38.7% newborns in the region. These results indicate that the Krasnoyarsk region may be referred to territories with moderate iodine deficiency.

The indicators in Northern and Central regions correspond to medium severe iodine deficiency; it was impossible to define the endemic process in the region beyond the Polar Circle, where slight incidence of endemic goiter (8.3% according to ultrasonic examinations) was paralleled by moderate iodine insufficiency (ioduria median 3.9  $\mu\text{g/ml}$ ) and high incidence (38.7%) of increased TTH values. These data do not necessitate obligatory prophylaxis, but should be taken account of in monitoring the efficacy of preventive measures and are interesting for understanding the causes augmenting the severity of iodine deficit.