

САМЫКИНА Е.В.

ФГУН «Федеральный научный центр гигиены им. Ф. Ф. Эрисмана» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека

НИИ гигиены и экологии человека ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ И ПРОБЛЕМЫ ЙОДОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ У КРИТИЧЕСКИХ ГРУПП НАСЕЛЕНИЯ

Резюме. В статье представлено исследование йодного дефицита у критических групп населения в условиях антропогенной нагрузки. Научно обоснована система обеспечения гигиенической безопасности здоровья женщин репродуктивного возраста и антенатальной охраны плода в условиях природного йододефицита.

Ключевые слова: население, дефицит, йод, антропогенная нагрузка.

Современные негативные тенденции в изменении показателей здоровья населения и состояния здоровья окружающей среды ставят проблему обеспечения гигиенической безопасности в ряд приоритетных задач государственной политики, что диктует необходимость разработки мероприятий по снижению степени опасности воздействия вредных факторов [1].

Факторы окружающей среды, резко различающиеся по своим качественным и количественным параметрам, закономерно приводят к изменениям деятельности эндокринных желез, направленным на адаптацию организма к условиям среды. По данным ВОЗ, около двух миллиардов жителей Земли живут в условиях йодного дефицита. Эндемический зоб является фоном для развития аутоиммунных заболеваний щитовидной железы (ЩЖ), узловых новообразований и рака [2]. Наиболее тяжелые последствия йодный дефицит формирует в периоды функциональной активности или определенного напряжения организма, например во время беременности, приводя к высокой перинатальной смертности, врожденным порокам развития, гипотиреозу и кретинизму. У населения, проживающего в зоне йодной недостаточности, в среднем на 10 % снижаются интеллектуальные способности, что влечет за собой серьезную угрозу потенциалу государства [3].

В то же время число больных с заболеваниями ЩЖ, укладывающихся в рамки зобной эндемии, нельзя объяснить только уровнем йодного дефицита. Даже при хорошо налаженной йодной профилактике ответная реакция ЩЖ в виде зоба часто вызывается антропогенным загрязнением. В основе струмогенных эффектов факторов, опосредующих гигиеническое неблагополучие продуктов питания, питьевой воды, атмосферного воздуха, лежит недостаточное поступление йода в ЩЖ, нарушение синтеза йодтиронинов, поражение рецепторов клеток к тиреоидным гормонам [4, 5].

Существенную роль в профилактике йодиндуцированных заболеваний играет контроль за рациональным поступлением йода в организм. Избыточное его поступление в период гестации способно спровоцировать транзиторный гипотиреоз у плода, поскольку йод легко проходит через плацентарный барьер.

Заболевания, связанные с дефицитом йода, являются актуальной проблемой для Самарской области, которая относится к геохимическим провинциям с недостатком йода. В последние 9 лет наблюдается рост числа заболеваний ЩЖ, в 4 раза выросла заболеваемость хроническим аутоиммунным тиреоидитом (АИТ), в 3 раза — гипотиреозом. Несмотря на проведение массовой йодной профилактики, у населения, проживающего на территории Самарской области, определяется состояние йодного дефицита от легкой до умеренной степени. Одновременно с насыщением организма йодом необходим постоянный клинико-гигиенический мониторинг, особенно в период гестации. Важно контролировать количество йода в продуктах питания, его экскрецию с мочой у беременных в различные сроки гестации, что позволит скорректировать поступление йода в организм, прогнозировать и предупреждать развитие необратимых тканевых изменений.

Цель исследования — научное обоснование системы медико-профилактических мероприятий по снижению йодного дефицита у критических групп населения в условиях антропогенной нагрузки.

Объекты, объем и методы исследований

В качестве объекта настоящего исследования выбран город Самара с населением 1 млн 168 тыс. человек и промышленным потенциалом, представленным предприятиями металлургической, машиностроитель-

ной, химической, строительной, пищевой промышленности. Санитарно-гигиенические исследования проведены в двух районах города с наиболее выраженной антропогенной нагрузкой — Кировском (основной) и Самарском районе — условно-чистом (контрольный). Предметом исследований являлись качество среды обитания на селитебных территориях города (химическое загрязнение атмосферного воздуха, питьевой воды и почвы за семилетний период (2002–2008 гг.); состояние фактического питания населения и его значение в профилактике йододефицита; оценка распространенности йодной недостаточности в г. Самаре и Самарской области; структура и динамика йододефицитных заболеваний по данным социально-гигиенического мониторинга, региональные особенности йододефицитных состояний с учетом факторов внешней среды; здоровье женщин репродуктивного возраста (экстрагенитальные заболевания, предшествовавшие или возникшие во время беременности, осложнившие роды и послеродовой период) на фоне йодного дефицита; здоровье новорожденных (патологические состояния перинатального периода, врожденные аномалии); медико-демографические процессы — рождаемость, общая, материнская, младенческая, неонатальная и перинатальная смертность, мертворожденность.

Гигиеническая оценка качества среды обитания промышленного города (атмосферного воздуха, питьевой воды, почвы селитебной территории) проводилась на основе действующих нормативных документов.

При комплексной оценке антропогенной нагрузки на изучаемых территориях учтены принципиальные положения методических рекомендаций Федерального научного центра гигиены им. Ф.Ф. Эрисмана «Комплексное определение антропогенной нагрузки на водные объекты, почву, атмосферный воздух в районах селитебного освоения» от 26.02.96 № 01-19/17-17. С целью изучения количественного поступления йода в организм человека проводились лабораторные исследования суточных рационов и пищевых продуктов на содержание йода с использованием титриметрического метода.

Для изучения особенностей течения беременности и родов был проведен ретроспективный анализ со статистической обработкой 1020 индивидуальных карт развития беременности у женщин г. Самары с 2002 по 2008 г. и 980 историй родов за тот же период. В контрольной группе такому же анализу подвергнуто 720 индивидуальных карт развития беременности и 605 историй родов.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) ЩЖ проводилось у беременных женщин на портативном ультразвуковом сканере SDL-350 Shimadzu фирмы Shimadzu (Япония), с датчиком 7 МГц. Определение концентрации йода в разовых порциях мочи у беременных женщин во втором и третьем триместрах гестации проводилось на проточном спектрофотометре с микропроцессором System 103 (Ciba Corning, Англия) и использованием церий-арсенинового метода с

предварительным влажным озолением образцов мочи (Wawschinek, 1985) в лаборатории молекулярной биологии НИИ гигиены и экологии человека СамГМУ.

Определение общих фракций тиреоидных гормонов: тироксина — T_4 , трийодтиронина — T_3 , уровня тиреотропного гормона — ТТГ, тироксинсвязывающего глобулина ТсГ и тиреоглобулина — ТГ в сыворотке крови осуществлялось методом радиоиммунного анализа с использованием тест-наборов РИА- T_3 -СТ, РИА — T_4 -СТ, РИО-ТСГ-М, РИО-ТТГ-1₁₂₅, «Белорус» (Минск, Беларусь). Определение содержания неонатального ТТГ в сухих пятнах крови иммунофлюоресцентным методом проводилось с использованием наборов DELFIA Neonatal hTSH фирмы WALLAK (Финляндия).

В качестве объекта экспериментальных исследований в работе были использованы лабораторные крысы линии Wistar. Животные содержались в виварии НИИ гигиены и экологии человека СамГМУ. При выборе доз ксенобиотиков основывались на данных о пороге их общего токсического действия. Выбранные дозы пятиокси ванадия соответствовали ПДК, рассчитанной согласно формулам (Г.П. Беспямятнов, Ю.А. Кротов, 1985). Взвешивание внутренних органов и детенышей проводили на электронных весах Scout фирмы OHAUS Europe, Швейцария (пределы взвешивания 0,1–400,0 г); ЩЖ взвешивали на торсионных весах ВТ-500 (пределы взвешивания 1–500 мг).

Статистическая обработка материалов произведена на персональном компьютере в среде Windows XP SP3 с применением программных пакетов Microsoft Excel 2003, StatPlus 2008 Professional (сборка 4.5.0.0), Statistica 6.0.

Проверка нормальности распределения полученных данных проводилась с применением критериев Колмогорова — Смирнова (Лиллифорса), Шапиро — Уилка и д'Агостиньо. Использованы методы дисперсионного, корреляционного (Пирсона и Спирмена) и регрессионного анализа. Достоверность различий оценивалась с использованием параметрических (t-критерий Стьюдента, T-критерий Крамера — Уэлча) и непараметрических (W-критерий Вилкоксона, критерий хи-квадрат (χ^2)) критериев, определением 95% доверительного интервала (ДИ), отношения шансов (ОШ).

Результаты исследования и их обсуждение

Город Самара является крупным областным центром Поволжья, включает 9 районов. В городе сосредоточено большое количество предприятий химической, нефтеперерабатывающей, машиностроительной, авиационной, энергетической промышленности. В районах старой застройки — Ленинском и Самарском — их сравнительно немного. Наибольшая часть предприятий сосредоточена в Промышленном, Кировском и Советском районах, входящих в т.н. Безымянскую промзону. Анализ санитарно-гигиенической ситуации на территориях г. Самары показал, что приоритетным фактором риска для здоровья населения является за-

грязнение атмосферного воздуха, в частности в 2008 г. объем выбросов в атмосферу составил 586,9 тыс. т, доля промышленных предприятий составила около 24 %, автотранспорта — до 76 %. В структуре выбросов в атмосферу преобладают оксид углерода — до 46 %, окислы азота — до 19 %, диоксид серы — до 15 %, углеводороды — до 12 %, твердые вещества — до 5 %. Приоритетными загрязнителями атмосферного воздуха являются окислы углерода — до 6,5 ПДК, окислы азота — до 2,2 ПДК, соединения серы — до 2,8 ПДК, углеводороды — до 8,0 ПДК, формальдегид — до 3,2 ПДК, бенз(а)-пирен — до 2,4 ПДК, аммиак — до 0,9 ПДК, фенол — до 1 ПДК. Самый неблагополучный район по состоянию окружающего воздуха — Кировский, за счет того что Безымянская промзона, в которую входит данный район, расположена в котловине, что способствует накоплению выбросов в приземном слое атмосферы. Самарский район является условно-чистым. Преобладающими загрязнителями воздуха являются: формальдегид — до 3,6 ПДК, бенз(а)пирен — до 2,2 ПДК, диоксид азота — до 1,2 ПДК, углеводороды — 1,1 ПДК. В Самарском районе атмосфера загрязнена веществами, присутствующими в выбросах автотранспорта. Концентрации большинства определяемых веществ не превышают допустимых величин, за исключением формальдегида и диоксида азота, среднегодовые значения которых достигали 2,6 и 1,2 ПДК соответственно. Качество воды на выходе с водоочистных сооружений г. Самары практически отвечает санитарным нормам как по химическим, так и по микробиологическим показателям. Отдельные случаи превышения санитарных норм по микробиологическим показателям и содержанию остаточного хлора отмечались в периоды весеннего половодья, когда удельный вес проб питьевой воды, не отвечающих нормативным требованиям, в целом по Самаре достигал 43,2 % по санитарно-химическим и 28,7 % по микробиологическим показателям. В питьевой воде выявляется присутствие кадмия до 0,2–0,4 ПДК, фенолов — до 0,5–1,2 ПДК, цинка — до 2 ПДК, соединений марганца — до 3 ПДК, меди — до 4 ПДК. По Кировскому району за период 2002–2008 гг. средняя концентрация кадмия в разводящей сети централизованного водоснабжения составляла 0,3 ПДК, фенола — до 1,2 ПДК. В Самарском районе наблюдалось незначительное превышение ПДК по содержанию железа и марганца (до 1,1 ПДК). Источником загрязнения почвы являются промышленные производства, вблизи которых в почвенном покрове обнаружены тяжелые металлы в концентрациях, превышающих ПДК. В Кировском районе их уровень существенно превышает региональный фон. Преимущественные почвы Кировского района — типичный и выщелочный подтипы чернозема. Данный вид почв активнее аккумулирует тяжелые металлы. Приоритетными загрязняющими веществами в почве Кировского района, содержание которых в отдельных пробах превышает ПДК в 1,1–5,5 раза, являются кадмий, свинец, ванадий, марганец. К металлам, содержащимся в почве и обладающим наиболее выраженной подвижностью,

определяемой как процентное содержание кислоторастворимых форм элементов по отношению к их валовому содержанию, относятся марганец и ванадий.

Почва Самарского района представлена обыкновенным подтипом черноземов. Суммарное накопление металлов в данном типе почв происходит менее активно по сравнению с выщелоченным и типичным черноземами. Приоритетными загрязнителями почвы района являются тяжелые металлы: медь (1,2 ПДК), свинец (1,3 ПДК). Радиационный фон на территории Самарской области не превышает рекомендуемых фоновых значений. В целом комплексный показатель антропогенной нагрузки в Кировском районе составил $K_{\text{атм.}} = 9,6$, $K_{\text{воды}} = 4,2$, $K_{\text{почвы}} = 7,3$; в Самарском районе — $K_{\text{атм.}} = 4,5$, $K_{\text{воды}} = 3,7$, $K_{\text{почвы}} = 3,6$.

Результаты изучения состояния фактического питания населения г. Самары показали, что основные продукты питания, в число которых входят овощи, фрукты, молоко и молочные продукты, птица и птицепродукты, рыба и рыбопродукты, поступают в город из ближайших районов области. Значительное место в структуре питания населения города занимают хлеб и хлебобулочные изделия, картофель, молоко и молочные продукты, яйца, потребление которых в 1,2–1,3 раза превышает рекомендуемую норму. Выше рекомендуемой нормы потребления сахар и кондитерские изделия (126,8 %), речная рыба (182,2 %) и масло растительное (118,3 %). В рационе жителей города отмечается относительный дефицит мяса и мясопродуктов, потребление которых составляет 82,4 % от рекомендуемых величин, овощей и фруктов (78,5 %). Следует отметить, что более 85 % данных продуктов являются продуктами местного производства.

В целом соотношение основных макронутриентов Б : Ж : У (белки, жиры, углеводы) в 2008 году составляло 1,00 : 1,57 : 4,41 при рекомендуемом показателе 1,00 : 1,00 : 4,00, что свидетельствует о дисбалансе рациона. Обеспеченность населения города Самары витамином А составляет 45 % от физиологической нормы, а витаминами В₁ и В₂ — 80 %, что связано с потреблением высокоочищенных сортов муки и дефицитом в рационах сыров и сливочного масла, а также овощей. В рационах жителей города отмечается существенный дефицит витамина С (62,9 % от рекомендуемой величины), что связано с недостаточным потреблением овощей и свежих фруктов. Установлено, что для рациона жителей г. Самары характерен выраженный дефицит кальция (66,9 % от нормы), что особенно неблагоприятно сказывается на состоянии здоровья беременных и новорожденных. Кроме этого, в рационах фактического питания населения города отмечается крайне неблагоприятное соотношение кальция и фосфора — 1,00 : 2,06 при рекомендуемом показателе 1,00 : 1,50 для взрослых и 1,00 : 1,00 для детей. Крайне неблагоприятными факторами для женщин репродуктивного возраста, особенно в период беременности, и новорожденных является значительный дефицит в рационах железа — 46,7 % от рекомендуемого потребления, а также йода — 50,4 %. Диапазон колебаний

йода в крупах, привозимых на территорию области, составляет от 1,3 мкг/100 г (Самарская область) до 5,5 мкг/100 г (Краснодарский край). Содержание йода в капусте, луке, картофеле, чесноке находится на уровне рекомендованных значений, содержание микроэлемента в свекле, томатах, моркови примерно в 1,3 — 1,5 раза ниже средних уровней. В молоке и кисломолочной продукции (йогурте и кефире), производимых на территории области, содержание йода несколько ниже средней величины. В целом содержание йода в продуктах питания ниже рекомендуемых норм на 25–30 %.

Дефицит микронутриентов подвергает серьезной опасности здоровье матери и ребенка. При неполноценном питании беременной женщины могут возникнуть дефицитные состояния, приводящие к нарушению развития плода, самопроизвольным выкидышам, мертворождению, недоношенности, рождению детей с пониженной массой тела. У рожениц в связи с микронутриентной недостаточностью возникают следующие осложнения: анемия, кровотечение в родах, осложненные роды, инфекционные осложнения, гипертензии, патологическое увеличение ЩЖ во время беременности, гестозы, невынашивание беременности.

Недостаток йода в рационах жителей Самары, относящейся к эндемичным по йододефицитным состояниям территориям, диктует необходимость проведения масштабных оздоровительных мероприятий, направленных на компенсацию низкого содержания йода в окружающей природной среде, в частности в питьевой воде и продуктах растениеводства.

Медико-демографическая ситуация в г. Самаре в период с 2002 по 2008 г. характеризовалась негативными депопуляционными процессами — отрицательный прирост — от –4,6 до –7,2 ‰. В Кировском районе показатели общей и младенческой смертности (12,7–23,1 ‰ и 9,4–14,8 ‰) превышают соответствующие показатели по Самарскому району (8,5–13,6 ‰ и 3,5–7,3 ‰) и в целом по городу (12,8–16,4 ‰ и 9,5–13,4 ‰ соответственно). В Кировском районе регистрируются повышенные уровни заболеваемости детского населения болезнями кожи и подкожной клетчатки (нормированный интенсивный показатель — НИП — 1,91), эндокринной системы (НИП 1,87), крови и кроветворных органов (НИП 1,85), для подростков — заболевания кожи и подкожной клетчатки (НИП 1,85), новообразования и болезни мочеполовой системы (НИП по 1,45), заболевания эндокринной системы (НИП 1,3); для взрослого населения — заболевания крови и кроветворных органов (НИП 1,54), мочеполовой системы (НИП 1,39), кожи и подкожной клетчатки (НИП 1,28).

В Самарском районе к болезням риска детского населения отнесены заболевания сердечно-сосудистой системы (НИП 1,21), тогда как заболеваемость подростков и взрослого населения не превышала общегородские показатели.

При обследовании 300 детей допубертатного периода из 4 районов г. Самары выявлено, что у детей, проживающих в Кировском районе, отмечена наибольшая

частота тиреомегалии (до 10 %), тогда как частота тиреомегалии у детей Самарского района составляла 2 %. Эти данные коррелировали с выявлением пониженных уровней йодурии (менее 100 мкг/л) у детей из учащаемых районов. В Кировском районе йододефицит выявлен у 32 %, в Самарском — у 18 % обследованных детей.

Для изучения особенностей течения беременности и родов проведен ретроспективный анализ со статистической обработкой 570 индивидуальных карт развития беременности у женщин г. Самары в 2002–2008 гг. и около 380 историй родов за тот же период. В контрольной группе такому же анализу подвергнуто 220 индивидуальных карт развития беременности и 305 историй родов. Возрастные характеристики обследованных женщин обоих районов, а также длительность проживания их на территории данных районов были сопоставимы.

Проведенные исследования показали, что доля беременных женщин, имеющих в анамнезе соматическую патологию до начала беременности, была достоверно выше в Кировском районе — 58,2 %, в то время как в Самарском районе этот показатель составил 41,3 %. Кроме того, женщин, имеющих два и более заболевания в анамнезе, в Кировском районе было 19,3 %, а в Самарском — 11,7 %. В структуре данных заболеваний преобладала вегетососудистая дистония (ВСД) — 43,4 % в Кировском районе и 39,0 % в Самарском районе. Анемия у беременных также несколько преобладала среди жительниц Кировского района — 23,7 и 12,2 % соответственно.

Отмечено некоторое превалирование частоты заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у жительниц Кировского района (19,7 %) по сравнению с жительницами Самарского района (7,3 %). Патология органов дыхания несколько преобладала у жительниц Кировского района по сравнению с Самарским — 25,0 и 9,8 % соответственно.

Была изучена йодная обеспеченность беременных женщин обеих групп по данным йодурии. Результаты продемонстрировали существенное снижение средних значений ($M \pm SD$) и медианы (mean) йодурии по сравнению с нижней референтной границей йодурии (100,0 мкг/л).

Учитывая, что физиологические механизмы адаптации организма к беременности предусматривают усиление клиренса йода, можно утверждать, что истинный дефицит йода у беременных существенно больше. С учетом того, что беременные женщины проживали в районах с различной антропогенной нагрузкой, на показатели йодурии, возможно, влияли дополнительные струмогенные факторы риска. Так, у женщин, проживающих в Кировском районе, как средние уровни ($M \pm SD$) так и медианы йодурии были достоверно ниже — $61,32 \pm 17,99$ мкг/л и 65 мкг/л, чем у обследованных женщин, проживающих в Самарском районе, — $80,48 \pm 16,16$ мкг/л и 83 мкг/л ($W = 4,93, T = 5,88$). Подобное соотношение значений йодурии прослеживалось как в группах первородящих,

так и у повторнородящих и не зависело от возраста и от сроков проживания.

Поскольку средние значения и медианы йодурии у обследованных обоих районов находились в диапазоне, соответствующем уровню легкой йодной недостаточности (50,0–99,0 мкг/л), важным представлялось рассмотреть частоту встречаемости различных уровней йодной недостаточности у обследованных. Дефицит йода выявлялся в 100 % случаев у обследованных беременных женщин в Кировском районе, в Самарском районе — в 82,4 % случаев, при этом частота умеренного йододефицита, определяемого по снижению уровня йодурии до 20–49 мкг/л, достоверно преобладала в Кировском районе — 34,2 и 2,4 % случаев ($\chi^2 = 11,78$, $p = 0,001$, ОШ = 18,4, ДИ = 2,3–18,4). У проживающих в Самарском районе также несколько преобладала доля женщин с легким йододефицитом — 78,0 и 65,8 % случаев соответственно, и в 16,5 % случаев уровни йодурии соответствовали референтным значениям (100 мкг/л и более).

Частота выявления увеличения щитовидной железы (41,2 % случаев) и снижения тиреоидной функции (уровень ТТГ > 5,0 мМЕ/мл — в 14,4 % случаев) в Кировском районе достоверно выше, чем в Самарском (26,5 % и 8,3 % случаев соответственно, $p < 0,05$).

Установлено также, что частота структурной перестройки ЩЖ у беременных женщин достоверно нарастает по мере выраженности дефицита йода: при нормальных размерах щитовидной железы умеренный йодный дефицит выявлен в 4,5 % случаев, при зобе I и II степени соответственно в 26,1 % случаев ($\chi^2 = 16,4$, $p = 0,001$) и в 16,7 % случаев ($\chi^2 = 6,62$, $p = 0,01$). Отмечено снижение частоты йододефицитных состояний по мере увеличения возраста, у жительниц как Кировского, так и Самарского района. Если в Кировском районе в возрасте 20–29 лет II степень йодурии отмечалась у 35,1 % обследованных и в старшей возрастной группе она выявлялась несколько реже (в 31,6 % случаев), то у жительниц Самарского района II степень йододефицита отмечена только в возрастной группе 20–29 лет (в 14,3 % случаев). У жительниц Самарского района в возрастной группе 30–39 лет нормальный уровень йодурии был выявлен достоверно чаще (30,8 % случаев) по сравнению с обследованными в возрасте 20–29 лет (14,3 % случаев, $\chi^2 = 6,9$, $p = 0,009$, ОШ = 2,67, ДИ = 1,31–5,2).

Выраженность йодной недостаточности в определенной степени коррелировала с изменениями, выявляемыми при УЗИ ЩЖ. При нормальных размерах ЩЖ II степень йодной недостаточности отмечалась достоверно реже (в 4,5 % случаев), при увеличении щитовидной железы I ст. умеренный йододефицит выявлялся в 26,1 % случаев ($\chi^2 = 16,4$, $p = 0,0001$, ОШ = 7,5, ДИ = 2,52–18,7), а при увеличении ЩЖ II ст. — в 16,7 % случаев ($\chi^2 = 6,62$, $p = 0,01$, ОШ = 4,25, ДИ = 1,4–11,1).

Нормальные уровни йодурии отмечались в 13,8 % случаев при отсутствии гиперплазии ЩЖ; в 8,7 % случаев при увеличении ЩЖ I ст. Снижение уровней йодурии наблюдалось при увеличении ЩЖ до II ст.

Осложненное течение беременности имело место в 58,6 % случаев. Гестозы первой половины беременности отмечались почти в 2 раза чаще гестозов второй половины у жительниц как Кировского (13,2 и 7,9 % случаев), так и Самарского района (4,9 и 9,8 % случаев). При этом также нельзя не отметить, что в целом гестозы почти в 1,5 раза реже отмечались у жительниц Самарского района.

Гестационный пиелонефрит почти в 2 раза чаще выявлялся у жительниц Кировского района (18,4 и 9,8 % случаев соответственно). Частота выявления признаков хронической фетоплацентарной недостаточности (ХФПН) отмечалась у обследованных обоих районов в целом в 29,3–31,6 % случаев. Если у обследованных Кировского района она отмечалась в 23,8–37,5 % случаев независимо от возраста и сроков проживания как у первородящих (31,7 %), так и у повторнородящих (37,5 % случаев), то у жительниц Самарского района несколько реже ХФПН выявлялась у повторнородящих (16,7 % случаев) и у женщин в возрасте 30–39 лет (15,4 % случаев). Синдром задержки развития плода (СЗРП) незначительно чаще отмечался у жительниц Самарского района (14,6 и 11,8 % случаев) и чаще отмечался у повторнородящих. При этом в Самарском районе у повторнородящих частота СЗРП была выше почти в 3 раза (33,3 и 11,4 % случаев), тогда как в Кировском районе отмечено достоверное преобладание СЗРП у повторнородящих по сравнению с первородящими — в 43,8 и 3,3 % случаев соответственно ($\chi^2 = 16,08$, $p = 0,0001$, ОШ = 22,6, ДИ = 3,8–90,3).

При отсутствии профилактического приема йодированной соли отмечено некоторое превалирование частоты гестозов второй половины у жительниц Кировского района (8,3 и 16,7 % случаев соответственно). Частота гестационного пиелонефрита у жительниц Самарского района была ниже по сравнению с беременными, проживающими в Кировском районе, — 11,1 и 18,8 % случаев соответственно — и практически не зависела от профилактического приема йодированной соли (18,8 и 16,7 % случаев соответственно).

При профилактическом приеме йодированной соли реже отмечались случаи хронической фетоплацентарной недостаточности (27,8–29,7 % случаев), нежели когда йодопрофилактика не проводилась (40,0–41,7 % случаев). Схожая тенденция выявлена и для случаев СЗРП, частота которого снижалась при йодопрофилактике, — 10,9–11,1 % и 16,7–20,0 % случаев соответственно. Существенное позитивное влияние оказывала йодопрофилактика на частоту анемий у беременных как среди жительниц Самарского района — 8,3 и 40,0 % случаев соответственно, так и для жительниц Кировского района — 21,3 и 33,3 % случаев соответственно. В то же время частота выявления вегетососудистой дистонии не зависела от применения йодированной соли и у всех обследованных, независимо от места проживания, выявлялась в 40,0–43,8 % случаев.

Среди осложнений течения родов было выявлено статистически значимое увеличение у жительниц Ки-

ровского района удельного веса дискоординации родовой деятельности (22,6 против 5,2 %, $p < 0,01$), патологического прелиминарного периода (6,7 против 3,9 %, $p < 0,05$). Различий в частоте других осложнений родов (первичная и вторичная родовая слабость, дистоция плечиков, шейки матки) в нашем исследовании не выявлено ($p > 0,05$). Кровотечения в 3-м периоде родов возникали у 11,6 % рожениц Кировского района и у 8,7 % рожениц в Самарском районе ($p > 0,05$).

В физиологических условиях во время беременности происходит перестройка тиреоидного гормонагенеза, однако благодаря компенсаторным резервам организма гормональное равновесие достаточно быстро восстанавливается. Прогрессирование йодного дефицита у беременных женщин приводит к формированию дистиреоза — достоверному повышению содержания ТТГ (с 1,1 до 1,2 мМЕ/л), разнонаправленной динамики фракций тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3) — снижению общего T_4 с 167 до 161 нМ/л при повышении свободного T_4 с 7,22 до 7,7 нМ/л и общего T_3 с 1,6 до 1,9 нМ/л.

Средние уровни общего тироксина в обеих группах обследованных несколько превышали референтные границы, и у женщин, проживающих в Самарском районе, его значения были достоверно выше по сравнению с обследованными из Кировского района — 165,75 и 160,71 нмоль/л соответственно ($W = 5,84$, $T = 6,72$, $p < 0,05$). Уровень свободных фракций T_4 свидетельствовал об абсолютной гипотироксинемии. Более низкие уровни свободного тироксина отмечены у жительниц Самарского района — 7,19 и 7,71 нмоль/л соответственно ($W = 6,12$, $T = 6,597$, $p < 0,05$).

Полученные результаты отражали вышеописанные компенсаторные реакции, свидетельствуя о повышении общего T_4 за счет фракции связанного, так как концентрация свободного T_4 существенно снижена. Направленность изменений свободного T_4 также совпадала с описанными в литературе результатами ранее проведенных исследований, однако выраженность изменений была существенно больше, свидетельствуя не об относительной, а об абсолютной гипотироксинемии. Возможно, причиной тому явилось потенцированное воздействие негативных средовых факторов, характерных для Самарского региона, которые в большей степени истощали функциональные возможности ЩЖ. Более того, изменения фракций T_4 имели место у беременных обеих групп. Учитывая также снижение йодной обеспеченности в обеих группах, можно сделать заключение о нарушениях тиреоидного баланса у всех беременных, имеющих йодный дефицит, независимо от наличия клинически манифестных форм патологии.

Статистически значимые различия в группах беременных женщин выявлены также по содержанию трийодтиронина — гормона, определяющего функциональную активность ЩЖ и, следовательно, осуществляющего биологические эффекты на клеточном уровне. У беременных женщин, проживающих в Кировском районе, уровни как общей (1,93 нмоль/л), так и свободной фракции T_3 (10,02 пмоль/л) были досто-

верно выше ($p < 0,05$), с различным уровнем значимости различий по сравнению с соответствующими показателями у беременных женщин из Самарского района (1,69 н/моль и 9,67 п/моль). Результаты настоящего исследования свидетельствовали об активном включении указанного адаптационного механизма у беременных женщин, имеющих пролиферативные изменения ЩЖ, причем выход свободного T_3 за верхнюю границу нормы при отсутствии клинических симптомов гиперфункции ЩЖ и наличии гипотироксинемии подчеркивал напряженность компенсаторных реакций и близкую возможность дезадаптационного срыва. При этом более выраженная склонность к дезадаптации отмечена у беременных женщин Кировского района, проживающих в условиях преобладающей техногенной нагрузки и при более выраженных проявлениях йододефицита.

Средние значения ТТГ в обеих группах существенно не выходили за пределы существующей лабораторной нормы, однако у женщин, проживающих в Кировском районе, его значения были достоверно выше — 1,17 и 1,11 мМЕ/л соответственно ($W = 7,84$, $T = 10,96$, $p < 0,05$), что также свидетельствовало о тенденции к повышению стимуляции ЩЖ со стороны гипотиза в условиях более выраженного йододефицита.

Разнонаправленные изменения фракций T_4 , определяющего характер обратной связи в системе «гипотиз — ЩЖ», обусловленные развитием дистиреоза в условиях пролонгированного во времени снижения йодной обеспеченности организма беременной, вносили нарушения в согласованное функционирование вышеуказанной системы, а компенсаторное повышение концентрации T_3 позволяло достаточно долго под-держивать клинический эутиреоз.

При йодурии, соответствующей референтным границам (100 мкг/л и более) и свидетельствующей об отсутствии йододефицита, средние уровни ТТГ были наиболее низкими (1,09 мМЕ/мл). По мере нарастания йододефицита отмечено достоверное повышение уровней ТТГ до 1,15 мМЕ/мл ($W = 3,296$, $T = 4,53$, $p < 0,05$) при 1-й степени йододефицита и до 1,17 мМЕ/мл ($W = 4,62$, $T = 6,47$, $p < 0,05$) при йододефиците 2-й степени. Следует также отметить, что уровни ТТГ при 1-й и 2-й степени йододефицита также достоверно отличались ($W = 2,87$, $T = 4,53$, $p < 0,05$). Для средних значений общего и свободного тироксина при различных уровнях йодурии отмечены определенные особенности. Так, общий T_4 характеризовался более высокими значениями при нормальном уровне йодурии (167,03 нмоль/л) и достоверно снижался при йододефиците 1-й степени — 162,62 нмоль/л ($W = 2,56$, $T = 2,67$, $p < 0,05$), и в большей степени при йододефиците 2-й степени — до уровня 160,71 нмоль/л ($W = 3,26$, $T = 3,69$, $p < 0,05$). Свободная фракция тироксина (св. T_4), наоборот, достоверно повышалась — с 7,18 нмоль/л при нормальных значениях йодурии до 7,51 нмоль/л при йододефиците 1-й степени ($W = 2,28$, $T = 2,67$, $p < 0,05$) и до 7,68 нмоль/л при йододефиците 2-й степени ($W = 3,39$, $T = 4,68$, $p < 0,05$).

Изменения уровней общего и свободного тироксина при различной выраженности йододефицита также иллюстрировали наблюдаемый при беременности эффект повышения под влиянием эстрогенов белковосвязывающей активности сыворотки крови и нарастания количества тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ). Выявленные изменения в виде снижения уровня общего тироксина при одновременном повышении его свободной фракции по мере выраженности йододефицита позволяют трактовать полученные результаты как косвенное проявление снижения активности эстрогенов при прогрессировании дефицита йода.

Уровни общего трийодтиронина (общ. T_3) при различных уровнях йодурии не выходили за рамки референтных границ, однако важно отметить убедительное повышение средних уровней общего T_3 с 1,6 нмоль/л при нормальной йодурии до 1,84 нмоль/л ($W = 3,44$, $T = 5,44$, $p < 0,05$) при 1-й степени йододефицита и до 1,94 нмоль/л при йододефицитном состоянии 2-й степени ($W = 3,95$, $T = 7,01$, $p < 0,05$). Уровни свободного трийодтиронина (св. T_3) также демонстрировали тенденцию к повышению — с 9,69 до 10,1 пмоль/л по мере прогрессирования йододефицита, однако достоверных различий при этом не выявлено. Подобная динамика фракций трийодтиронина соответствовала литературным данным, свидетельствующим о росте концентраций этих гормонов при недостатке йода. Отсутствие достоверных изменений свободной фракции трийодтиронина при различных степенях йододефицита опосредовано тем, что содержание свободного T_3 не зависит от уровня содержания тиреосвязывающего глобулина.

Существенные различия в уровнях йодной обеспеченности у женщин изучаемых районов, наличие различных тенденций в состоянии тиреоидной функции, ряд сопутствующих выявленных изменений в лабораторных показателях также позволяли расценивать их как опосредованные и йодной недостаточностью, и влиянием техногенной нагрузки.

Показатели клинического и биохимического анализов крови у обследованных женщин также характеризовались определенными особенностями. Так, при достоверных различиях в содержании эритроцитов в периферической крови у жительниц Кировского и Самарского районов — $3,63$ и $3,38 \cdot 10^{12}/л$ ($W = 3,26$, $T = 2,51$, $p < 0,05$) у женщин, проживающих в Самарском районе, на этом фоне отмечена склонность к более высокому содержанию гемоглобина — $125,76$ и $124,54$ г/л. Подобное соотношение уровней гемоглобина и эритроцитов, не выходящих за пределы референтных значений, позволяет расценивать их как наличие склонности к гипохромии у жительниц Кировского района. С этим согласуется определяемая у них некоторая тенденция к снижению уровней сывороточного железа ($9,51$ и $9,61$ ммоль/л соответственно).

Выявлено достоверное повышение уровня палочкоядерных нейтрофилов у жительниц Самарского района — $1,24$ и $0,75$ % соответственно ($W = 2,96$, $T = 3,06$, $p < 0,05$). В то же время у жительниц Кировского рай-

она отмечено более высокое содержание эозинофилов — $1,18$ и $0,83$ % соответственно ($T = 2,29$, $p < 0,05$). Повышение уровней эозинофилов, даже выше референтных границ ($5,0$ %), может выявляться при беременности как вариант нормы.

Важно отметить достоверное повышение уровня общего холестерина с некоторым превышением референтных значений ($5,4$ ммоль/л) у жительниц Кировского района по сравнению с беременными, проживающими в Самарском районе, — $5,47$ и $5,13$ ммоль/л соответственно ($W = 3,26$, $T = 2,51$, $p < 0,05$). Повышение уровня липидов крови — зачастую одно из косвенных проявлений гипотиреоза, что вполне вероятно при большей выраженности дефицита йода у женщин, проживающих в Кировском районе. Следует также отметить более высокие уровни активности трансаминаз (АЛТ и АСТ) у жительниц Кировского района — $0,31$ и $0,27$ ммоль/ч/л по сравнению с жительницами Самарского района ($p < 0,05$). Несмотря на то что средние уровни трансаминаз также не превышали референтных значений, одной из причин повышения их активности может быть более интенсивная нагрузка за счет прева-лирования антропогенной нагрузки в Кировском районе.

При проведении корреляционного анализа выявлен ряд следующих зависимостей: уровни йодурии демонстрировали отрицательную связь умеренной силы с содержанием ТТГ ($r = -0,43$), уровнем общего трийодтиронина ($r = -0,41$) и уровнем свободного T_4 ($r = -0,3$).

Размеры ЩЖ положительно коррелировали с уровнем ТТГ ($r = 0,32$), общего T_3 ($r = 0,44$), свободного T_3 ($r = 0,29$) и фракцией свободного T_4 ($r = 0,39$), а также отрицательно — с уровнем общего T_4 ($r = -0,48$). Эти данные позволяют говорить о том, что повышение размеров ЩЖ, происходящее, как было показано выше, на фоне дефицита йода и скрытой тиреоидной недостаточности, сопровождается повышением активности аденогипофиза и, как следствие, повышением выработки ТТГ.

Кроме того, обращала на себя внимание определенная зависимость между уровнями активности трансаминаз (АЛТ и АСТ) и степенью увеличения ЩЖ, которая характеризовалась положительной корреляционной связью (коэффициент ранговой корреляции Спирмена, r), значения коэффициентов корреляции составили $R_{ACT} = 0,33$, $R_{ALT} = 0,28$. Однонаправленность изменения активности трансаминаз позволяет расценивать это обстоятельство как компенсаторное повышение их активности в условиях дефицита йода, сопровождающегося гиперплазией ЩЖ. Можно предполагать, что трансаминазы играют определенную роль в процессах дейодирования тироксина (T_4) и трансформации его в более активный в физиологическом отношении трийодтиронин (T_3). Отмечено также синхронное повышение активности трансаминаз, коррелирующее с наличием у обследованных случаев гестационного пиелонефрита ($R_{ACT} = 0,50$, $R_{ALT} = 0,54$). Гестационный пиелонефрит может сопровождаться

выработкой гепатотоксических метаболитов, что, безусловно, может провоцировать повышение активности трансаминаз. Также обращала на себя внимание определенная зависимость между случаями гестационного пиелонефрита и формированием впоследствии хронической фетоплацентарной недостаточности, коэффициент ранговой корреляции демонстрировал наличие между ними связи умеренной силы ($r = 0,51$).

При рассмотрении последствий дефицита йода у беременных женщин для состояния здоровья и процессов адаптации новорожденных изучены показатели их веса и роста при рождении, а также балльной оценки по шкале Апгар. Достоверных различий в уровнях средних значений роста и массы новорожденных не выявлено. Средние показатели роста и массы новорожденных в Кировском районе составили $53,8 \pm 3,3$ см и 3408 ± 385 г и в Самарском районе — $51,0 \pm 4,3$ см и 3280 ± 525 г соответственно.

В целом у новорожденных обоих районов превалировали оценки, соответствующие оптимальному состоянию (от 7 до 9 баллов) по шкале Апгар. При этом в рамках оптимальных оценок (7–9 баллов) у новорожденных Кировского района преобладали оценки, соответствующие 7 баллам (19,4 %), их доля в Самарском районе составила 16,2 % за счет того, что в нем большее количество новорожденных при рождении оценивалось по функциональному состоянию на 8 (70,3 % случаев) и 9 баллов (10,8 % случаев). В Кировском районе доля подобных оценок составила соответственно 65,3 и 9,7 % случаев.

Отмечено, что частота выявления легких функциональных отклонений у новорожденных (5–6 баллов по шкале Апгар) превалировала у детей, родившихся в Кировском районе (5,6 и 2,7 % случаев). При этом наибольшая частота подобной оценки отмечена у детей повторнородящих матерей, проживающих в Кировском районе (до 7,7 % случаев), а также у детей, матери которых были в возрасте от 20 до 29 лет (7,4 % случаев в Кировском и 3,8 % случаев в Самарском районах). Уровень оценки состояния здоровья новорожденных при рождении по шкале Апгар также проявлял определенную связь со степенью йодной обеспеченности и изменениями в ЩЖ матерей. При йодурии 100 мкг/л и выше, а также при нормальных размерах ЩЖ у матерей отмечались максимальные средние значения баллов по шкале Апгар 7,9 и 8,0 соответственно. Меньшие средние значения баллов отмечены у новорожденных, чьи матери испытывали наиболее выраженный йодный дефицит (7,7 балла) либо у них выявлялось увеличение ЩЖ II степени (7,3 балла). При нормальном уровне йодурии у матерей в 100 % случаев состояние новорожденных по шкале Апгар оценивалось как оптимальное (от 7 до 9 баллов). При снижении уровня йодурии у матерей в 4,2–5,2 % случаев в состоянии новорожденных отмечались отклонения в состоянии здоровья (оценка по Апгар — 5–6 баллов).

Значимые различия отмечались при наличии у матерей УЗИ-признаков увеличения ЩЖ. При нормальных размерах ЩЖ оптимальная оценка состояния

новорожденных отмечена в 100 % случаев независимо от места проживания матери. При наличии у матерей увеличения ЩЖ I степени функциональные отклонения (5–6 баллов по шкале Апгар) у новорожденных отмечены в 4,7 % случаев, а при II степени увеличения ЩЖ — уже в 18,2 % случаев.

Частота патологии неонатального периода достоверно превалировала у новорожденных в Кировском районе по сравнению с Самарским. При наличии дефицита йода или зоба у матери у новорожденного повышается вероятность выявления функциональных отклонений в раннем неонатальном периоде (до 4,2–18,2 % случаев), развития гидроцефального синдрома (до 12,0–17,9 %), перинатальной энцефалопатии (до 71,4–75,0 %), двигательных нарушений (до 14,3–25,0 %). Из нарушений процесса адаптации у новорожденных детей, родившихся у обследованных женщин Кировского района, достоверно чаще встречались пролонгированная гипербилирубинемия — в 46,3 % против 7,3 % случаев в Самарском районе ($p < 0,05$), значительная убыль массы тела — более 10 % (44,3 и 7,2 % случаев соответственно, $p < 0,05$). Другие синдромы, также отражающие становление адаптационно-приспособительных механизмов периода новорожденности, были сопоставимы в обеих группах: токсическая эритема — 8,4 % случаев в Кировском и 7,6 % в Самарском районе, $p > 0,05$, отечный синдром — соответственно 15,7 и 7,8 %, $p > 0,05$, позднее отхождение мекония — 7,4 и 6,58 % ($p > 0,05$).

Неонатальная гипертиреотропинемия была выявлена у 46,3 % новорожденных в Кировском районе и у 7,8 % новорожденных Самарского района ($p < 0,05$). У всех новорожденных детей с повышенным уровнем сывороточного тиреотропина имели место пролонгированная гипербилирубинемия, убыль массы тела более 10 %, неврологическая симптоматика в форме миотонического синдрома и снижения спинальных рефлексов. Данный клинко-биохимический симптомокомплекс позволил выделить группу риска новорожденных детей, нуждающихся в специализированном эндокринологическом и неврологическом обследовании и наблюдении в плане предотвращения патологии, вызываемой йододефицитом и техногенной нагрузкой.

У детей, родившихся от матерей Кировского района, чаще диагностировалась перинатальная энцефалопатия (ПЭП) — в 72,2 и 64,9 % случаев соответственно, превалировала частота гидроцефального синдрома — 15,3 и 10,8 % случаев, гипотрофии — 9,7 и 5,4 % случаев соответственно. Следует также отметить, что у новорожденных в Самарском районе не отмечено случаев гипоксии, тогда как в Кировском районе она отмечалась в 4,2 % случаев. Моторно-двигательные нарушения со снижением рефлексов спинального автоматизма у новорожденных в Кировском районе отмечались в два раза чаще — 23,6 и 10,8 % случаев соответственно.

Изменения со стороны ЦНС у новорожденных можно объяснить осложненным течением беременности и родов, что, как было показано ранее, чаще имело место у беременных женщин в Кировском районе. При

углубленном обследовании новорожденных данных о травматическом поражении ЦНС выявлено не было, что позволило предположить определенную роль в развитии указанной симптоматики пренатального йододефицитного тиреоидного дисбаланса, а также повышенной антропогенной нагрузки в районе проживания матери.

Врожденные аномалии развития различного характера (гипоплазия тазобедренных суставов, мышечная косолапость, наличие дополнительной трабекулы в левом желудочке сердца) преимущественно отмечались у новорожденных Кировского района — 4,2 и 2,7 % случаев соответственно. Анализ частоты патологии ЦНС у новорожденных с учетом наличия у матерей йододефицитных состояний и изменений со стороны ЩЖ также выявил определенные закономерности. Частота случаев перинатальной энцефалопатии была минимальной, когда уровень йодурии у матерей свидетельствовал об отсутствии дефицита йода (100 мкг/л и более) либо отсутствовали УЗИ-признаки увеличения ЩЖ — 55,6 и 52,2 % случаев соответственно. Повышение степени йодной недостаточности увеличивало вероятность развития перинатальной энцефалопатии (до 60,2–75,0 % случаев), гидроцефального синдрома — до 12,0–17,8 % случаев, моторно-двигательных нарушений — до 18,1–17,9 % случаев.

Частота гипотрофии у новорожденных нарастала при наличии у матерей изменений в ЩЖ: с 4,3 % случаев при нормальных размерах ЩЖ до 13,6–14,3 % случаев при ее увеличении. Также при признаках гиперплазии ЩЖ у матерей нарастала частота развития у детей гидроцефального синдрома с 4,3 до 15,9 % и моторных нарушений с 8,7 до 14,3–25,0 % случаев. Полученные данные свидетельствуют также о том, что существенную роль в формировании перинатальной патологии играют не только различные уровни антропогенной нагрузки, но и состояние тиреоидной функции.

Дисбаланс в гипотрофно-тиреоидной системе беременных женщин в условиях йодного дефицита и повышенной антропогенной нагрузки оказывал существенное негативное влияние на становление и функционирование названной системы у потомства.

Средние значения как общего, так и свободного T_4 в обеих группах новорожденных детей не имели существенных различий ($p > 0,05$) и не выходили за пределы нормативных показателей. Уровень общего T_3 также был сопоставим, а содержание свободного T_3 у новорожденных детей в Кировском районе было достоверно ниже ($p < 0,001$) по сравнению с соответствующим показателем у новорожденных детей в Самарском районе. Средние значения ТТГ в группе новорожденных детей в Кировском районе были значимо выше ($p < 0,001$) по сравнению со значениями в Самарском районе и свидетельствовали о неонатальной гипертиреотропией, которая отмечена у $46,5 \pm 0,02$ % новорожденных детей в Кировском районе и у $7,7 \pm 0,13$ % новорожденных детей в Самарском районе.

Проанализировано формирование йододефицита у исследуемого контингента женщин в зависимости

от антропогенного загрязнения окружающей среды на основе сопоставления степени йодурии с приоритетными ксенобиотиками в районах проживания беременных женщин. Выявлена обратная корреляционная зависимость между снижением клиренса йодурии у женщин в районе с повышенной антропогенной нагрузкой и суммарным загрязнением атмосферы (КН) — $r_{xy} = -0,68$. Рассчитаны коэффициенты корреляции между содержанием йода в моче и концентрациями приоритетных ксенобиотиков в атмосферном воздухе: оксид углерода, диоксид азота, оксид серы. Коэффициенты корреляции соответственно составили: $r = -0,89$; $r = -0,79$; $r = -0,85$. Таким образом, выявлена сильная обратная корреляционная зависимость между степенью йодурии и содержанием указанных ксенобиотиков в атмосферном воздухе исследуемых районов проживания беременных женщин. При высокой степени загрязнения окружающей среды усиливается йодная недостаточность и, как следствие, величина йодурии уменьшается. Корреляционные связи средней силы характеризуют зависимость экстрагенитальной патологии беременных женщин — гестационного пиелонефрита, болезней системы кровообращения; тиреоидной патологии от комплексной антропогенной нагрузки при коэффициентах нелинейной корреляции соответственно $r = 0,58$, $r = 0,58$, $r = 0,6$.

Установлен долевого вклад антропогенной нагрузки в риск формирования у беременных женщин диффузного увеличения ЩЖ, составивший в Кировском районе 46,8 %, в Самарском районе — 27,2 %, в развитие у новорожденных внутриутробной гипоксии — 57,1 и 38,4 % соответственно, гипотрофии — 63,4 и 28,4 %, врожденных аномалий — 30,6 и 21,4 % соответственно.

Для подтверждения полученных данных были проведены экспериментальные исследования с целью определения влияния ксенобиотика на организм лабораторных животных в условиях йододефицита; оценки роли йодированного растительного масла в воспроизводстве лабораторных животных в условиях антропогенной нагрузки и йододефицита. Исходные показатели (масса тела и суточный диурез) у лабораторных животных до начала эксперимента были сопоставимы.

Самки и самцы лабораторных животных (крысы линии Вистар) контрольных групп (1А и 1D) получали в течение всего периода чистое растительное масло, добавляемое в пищу в расчетных количествах. Самки и самцы экспериментальных групп 2В и 2С получали с пищей чистое растительное масло и нагрузку ксенобиотиком — водный раствор пятиоксида ванадия, вводимый внутрибрюшинно в дозе 0,25 DL50 (половинная смертельная доза при внутрибрюшинном введении) трехкратно через день. Самкам и самцам групп 3В и 3С скармливали йодированное растительное масло в дозе 150 мкг/кг йода (физиологическая норма) ежедневно и вводили внутрибрюшинно пятиокись ванадия в той же дозе и в тех же условиях.

Самкам и самцам групп 4F и 4E скармливали йодированное масло, содержащее 10 физиологических норм йода (1500 мкг/кг веса животного).

Проследивая динамику массы животных от начала (фоновые показатели) и до окончания эксперимента, следует отметить некоторый прирост массы тела всех самок в группах 1A (контроль), 2C (нагрузка ксенобиотиком) и 3C (нагрузка ксенобиотиком и физиологическая норма йода), однако прирост массы тела в среднем по группам был недостоверным. Во 2-й опытной группе (чистое масло, нагрузка ксенобиотиком) 2 самки потеряли в весе и довольно значительно (от 65 до 85 г), у двух животных вес увеличился (на 25 г). В этой же группе отмечена гибель одного животного за неделю до окончания эксперимента. Нельзя не обратить внимание на достоверное снижение средней массы тела в группе самок 4F (10 физиологических норм йода) с 325,4 до 289,5 г ($W = 2,81$, $T = 2,78$, $p < 0,05$).

Результаты определения динамики суточного диуреза в ходе эксперимента показывают снижение этого показателя во всех группах, как у самцов, так и у самок. Минимальное его снижение отмечено у животных в контрольных группах 1A (самки) и 1D (самцы) соответственно на 8,0 и 15,5 % от исходных значений, снижение диуреза в контрольной группе самцов было достоверным, с 5,80 до 4,90 мл ($W = 2,61$, $T = 3,11$, $p < 0,05$). В группах самок и самцов, получавших ксенобиотик (2C и 2B), снижение уровня диуреза было достоверным и наиболее выраженным, соответственно на 26,4 и 34,3 % от исходных уровней.

Достоверная динамика снижения диуреза отмечена и в группах 3C и 3B, получавших ксенобиотик и йодированное растительное масло с физиологической нормой йода, — с 5,40 до 4,72 мл ($W = 2,72$, $T = 2,82$, $p < 0,05$) у самок (снижение на 12,6 %) и с 5,34 до 4,22 мл ($W = 2,797$, $T = 3,78$, $p < 0,05$) у самцов (снижение на 21,0 %). В группе 4F у самок, получавших растительное масло, содержащее 10 физиологических норм йода, уменьшение количества выделяемой за сутки мочи было достоверным, с 5,38 до 4,82 мл ($W = 2,01$, $T = 2,32$, $p < 0,05$), однако в целом снижение составило около 10,4 % от исходных значений. В то время как у самцов в группе 4E, получавших 10 физиологических норм йода, снижение суточного диуреза было более выраженным — с 5,58 до 3,94 мл ($W = 2,99$, $T = 4,57$, $p < 0,05$) и сопоставимым с группой 2B (нагрузка ксенобиотиком), составляя 29,4 % (в группе 2B — 34,3 %). По окончании эксперимента животные были забиты методом декапитации с премедикацией эфиром. Выделены внутренние органы: сердце, печень, почки, ЩЖ, семенники у самцов. Органы взвешены, определены их массовые коэффициенты (отношение массы органа к массе животного).

Особого внимания заслуживали результаты изучения состояния ЩЖ у экспериментальных животных. Изучали сопоставимые по значениям не только абсолютные, но и относительные значения коэффи-

циентов массы щитовидной железы у самок и самцов контрольных групп (1A и 1D) — 0,22 и 0,20 г/кг соответственно. Также обращали на себя внимание наиболее высокие уровни абсолютных показателей массы ЩЖ, отмеченные у самок и самцов, подвергавшихся нагрузке пятиокиси ванадия (2C и 2B группы — $0,082 \pm 0,008$ и $0,082 \pm 0,004$ г соответственно, в первую очередь по сравнению с контрольными (1A и 1D) группами — $0,069 \pm 0,007$ и $0,064 \pm 0,007$ г соответственно. Тем не менее при анализе относительных показателей (массовые коэффициенты) ЩЖ получены несколько иные данные. У самцов 2B группы действительно средние значения массовых коэффициентов ЩЖ 0,38 г/кг были наиболее высокими и достоверно выше по сравнению как с контрольной группой (1D) — 0,22 г/кг ($W = 3,44$, $T = 7,55$, $p < 0,05$), так и с самцами, получавшими физиологическую норму йода (3B группа), — 0,31 г/кг ($W = 2,64$, $T = 4,66$, $p < 0,05$), а также с самцами, получавшими 10 физиологических норм йода, — 0,33 г/кг ($W = 2,47$, $T = 2,79$, $p < 0,05$).

Экспериментальные данные свидетельствуют о развитии диффузного увеличения ЩЖ, и в этом просматривается токсическое действие ксенобиотика. Не исключено, что именно уменьшение коэффициентов массы ЩЖ может свидетельствовать об эффективной профилактике йододефицита. У самок экспериментальных животных наиболее высокий средний коэффициент массы ЩЖ — 0,27 г/кг — отмечен в 4F группе, которой проводилось избыточное йодирование, причем этот показатель был достоверно выше не только по сравнению с контрольной группой (1A группа) — 0,20 г/кг ($W = 3,55$, $T = 4,9$, $p < 0,05$), но и с группами, получавшими пятиокись ванадия, как изолированно (группа 2C) — 0,22 г/кг ($W = 2,57$, $T = 2,73$, $p < 0,05$), так и вместе с физиологической нормой йода (группа 3C) — 0,19 г/кг ($W = 3,77$, $T = 6,28$, $p < 0,05$). Полученные данные свидетельствуют о более неблагоприятном влиянии на состояние ЩЖ у самок крыс избыточного йодирования. Негативная роль ксенобиотика проявила себя в том, что у крыс обоих полов, подвергавшихся его воздействию, абсолютные значения массы ЩЖ были максимальными. Пятиокись ванадия является дополнительным стромогенным фактором развития йододефицитного состояния. Кроме того, нельзя не отметить важную роль йода, поступающего в организм в физиологической норме, и наиболее выраженный его протективный эффект при воздействии ксенобиотика, отмечающийся у самок. Коэффициенты массы почек у самцов и самок в контроле (1A и 1D) существенно не отличались друг от друга — 3,91 и 4,11 г/кг соответственно. Снижение уровня диуреза на 26,4–34,3 % от исходных уровней было наиболее выраженным в группах самок и самцов, получавших ксенобиотик.

Следует отметить, что коэффициенты массы почек у самок и самцов, подвергавшихся воздействию пятиокиси ванадия, также существенно отличались от контрольных значений. У самок при воздействии пятиокиси ванадия, вводимой как отдельно (2C группа),

так и вместе с физиологической нормой йода (3С группа), отмечены наиболее низкие коэффициенты массы почек — 3,65 и 3,36 г/кг соответственно.

У самцов 2В и 3В групп по сравнению с контролем отмечен достоверный прирост средних значений коэффициентов массы почек — 5,01 г/кг ($W = 2,27$, $T = 2,28$, $p < 0,05$) и 4,80 г/кг ($W = 2,12$, $T = 2,41$, $p < 0,05$) соответственно. Также обращали на себя внимание наиболее высокие средние значения коэффициента массы почек у самок 4F группы, получавших йод в дозе, 10-кратно превышавшей физиологическую норму, — 4,58 г/кг. Значение этого показателя достоверно превышало средние уровни в контроле (1А) — 3,91 г/кг ($W = 3,17$, $T = 3,77$, $p < 0,05$), во 2С группе — 3,65 г/кг ($W = 3,78$, $T = 5,91$, $p < 0,05$) и в 3С группе — 3,36 г/кг ($W = 3,78$, $T = 8,35$, $p < 0,05$).

Полученные гендерные различия дополнительно свидетельствуют о более негативном влиянии избыточного йодирования на организм самок. По-видимому, отрицательное действие на организм ксенобиотиков в условиях йододефицита привело к патологическим изменениям в паренхиме почек лабораторных животных. При исследовании коэффициентов массы сердца в группах экспериментальных животных нельзя было не обратить внимания на определенный кардиотропный эффект, который отмечался как при воздействии ксенобиотика, так и при избыточном йодировании.

Наиболее выраженный прирост средних значений коэффициентов массы сердца по сравнению с контролем отмечен в группах самцов и самок (4F и 4E), которым проводилось избыточное йодирование. У самцов 4E группы массовый коэффициент был выше по сравнению с контролем на 75,1 %, составляя 9,51 г/кг ($W = 3,55$, $T = 7,84$, $p < 0,05$), у самок 4F группы прирост аналогичного показателя по сравнению с контролем (1А группа) составил 87,8 %, достигнув уровня 9,88 г/кг ($W = 3,78$, $T = 6,08$, $p < 0,05$). В группах самок (2С и 3С), получавших пятиокись ванадия, прирост средних значений коэффициента массы сердца по отношению к контролю составил от 5,9 (2С) до 25,9 % (3С) соответственно, при этом достоверно не отличаясь от контроля. У самцов, подвергавшихся воздействию пятиокиси ванадия, отмечен достоверный прирост средних значений коэффициента массы сердца по сравнению с контролем (1D) — на 52,9 % в группе 2В ($W = 3,7$, $T = 5,2$, $p < 0,05$) и на 46,0 % в группе 3В ($W = 3,7$, $T = 6,2$, $p < 0,05$). Несколько меньший прирост коэффициента массы в 3В группе (пятиокись ванадия и йодированное масло) в определенной степени может быть опосредован кардиопротективным эффектом физиологической дозы йода.

При анализе коэффициентов массы печени у экспериментальных животных также получены определенные гендерные различия. У самцов минимальные средние значения коэффициентов массы отмечены в контрольной группе — 44,92 г/кг, а максимальные — в группах подвергавшихся воздействию ксенобиотика (2В и 3В) — 48,24 и 45,46 г/кг соответственно. Тем не

менее достоверных различий между группами самцов не получено. У самок крыс также минимальные средние уровни коэффициентов массы отмечены в контрольной 1А группе — 41,92 г/кг. В группе самок, получавших пятиокись ванадия (2С), отмечен достоверный прирост среднего значения массового коэффициента печени — 48,06 г/кг, что на 21,1 % выше, чем в контрольной группе ($W = 1,96$, $T = 3,22$, $p < 0,05$).

В группе 3С, получавшей с пятиокисью ванадия физиологическую норму йода, также отмечен прирост коэффициента массы печени по сравнению с контролем — 50,20 г/кг ($W = 2,27$, $T = 2,65$, $p < 0,05$), но несколько меньше, чем в 3-й группе, на 19,8 % по сравнению с контролем. Наиболее выраженный прирост коэффициента массы печени отмечен в 4F группе животных, которым проводилось избыточное йодирование, достигнув уровня 76,68 г/кг ($W = 3,78$, $T = 7,71$, $p < 0,05$), что на 82,9 % выше, чем в контроле.

Морфологические изменения печени самок свидетельствовали о токсическом действии ксенобиотика в условиях йодного дефицита. При введении в организм животных различных соединений йода в крови увеличивается содержание сахара, что обусловлено повышением гликолитической активности и усилением распада гликогена в печени. В контрольной группе, где самки и самцы получали нейодированное растительное масло, две самки не забеременели. Во 2-й и 3-й группах (2-я — самки и самцы получали чистое масло и ксенобиотик, 3-я — самки и самцы получали йодированное масло с физиологической нормой йода и ксенобиотик) у всех самок наступила беременность. Но в 3-й группе у одной самки отмечена задержка срока наступления беременности на 7 дней, а во 2-й группе у четырех самок (у трех — на 7 дней, у одной — на 3 дня) — так называемая отсроченная беременность. Беременность у самок всех групп продолжалась 21 день, что соответствовало оптимуму. Отсутствие наступления беременности в 1-й группе объяснимо состоянием йододефицита. Задержку наступления беременности в 4-й группе практически у всех самок можно связать с избыточным содержанием йода в масле и с отрицательным воздействием на гонады самцов ксенобиотика. Изученные в эксперименте йододефицитные состояния, усугубляющиеся действием ксенобиотика — пятиокиси ванадия, оказывали повреждающее действие на плод, что выражалось в уменьшении массы тела плодов, снижении теменно-копчикового размера и появлении плодов с макropатологией органов. Причем эффект воздействия токсиканта увеличивался в условиях йододефицита. Размеры плодов (теменно-копчиковый размер) при введении ксенобиотика уменьшались по сравнению с контролем как во второй, так и в третьей группе. Этот показатель соответствовал: во второй группе — $2,61 \pm 0,31$ см, в третьей группе — $2,94 \pm 0,23$ см, а в контроле — $3,55 \pm 0,21$ см. Отсутствие дозы йодированного масла на фоне действия ксенобиотика приводило к уменьшению размера плодов. В контрольной группе (от самок 1А и самцов 1D групп) получено максимальное количество родив-

шегося потомства — в среднем $6,8 \pm 0,7$ детеныша на 1 самку. Средний вес детенышей, родившихся от самок 1А и самцов 1D групп, был также наибольшим — $7,44 \pm 0,65$ г. Наименьшее среднее количество детенышей на одну самку — $2,4 \pm 1,1$ — и самый низкий вес родившихся детенышей — $4,12 \pm 1,50$ г — получены от самцов и самок, получавших йод в количествах, в 10 раз превышавших физиологическую норму (самки 4F и самцы 4E). Эти показатели были достоверно ниже по сравнению с другими группами.

Нагрузка ксенобиотиком самок и самцов (группы 2С и 2В) также оказывала негативное влияние на потомство экспериментальных животных, приводя как к уменьшению среднего количества детенышей на одну самку ($3,5 \pm 1,2$), так и к снижению среднего веса ($4,93 \pm 1,29$ г). Однако негативный эффект, полученный от избыточного введения йода, все же был большим, что сказалось на достоверно меньшем среднем весе детенышей при сравнении потомства, полученного от животных 2-й и 4-й групп, — $4,93 \pm 1,29$ г и $4,12 \pm 1,50$ г соответственно ($W = 2,16$, $T = 2,16$, $p < 0,05$). При этом количество детенышей, родившихся от одной самки, во 2-й и 4-й группах достоверно не отличалось — $3,5 \pm 1,2$ и $2,4 \pm 1,1$ соответственно ($W = 1,46$, $T = 1,66$). Физиологическая норма йода, которую получали животные 3С и 3В групп с пищей, благотворно сказалась на функции воспроизводства потомства (количество новорожденных и их вес), несмотря на введение ксенобиотика. Если среднее количество детенышей на одну самку было меньше по сравнению с контролем (самки 1А и самцы 1D групп) — $6,8 \pm 0,7$ и $4,5 \pm 1,1$ соответственно ($W = 3,29$, $T = 5,32$, $p < 0,05$), то средний вес детенышей, родившихся от животных 3-й группы, был сопоставим с аналогичными данными, полученными в контроле, — $7,01 \pm 0,73$ г и $7,44 \pm 0,65$ г. Достоверных различий при этом получено не было ($W = 1,95$, $T = 0,92$).

В опыте на животных, подвергавшихся на фоне приема с пищей физиологической дозы йода в растительном масле воздействию ксенобиотика, выявлена тенденция к уменьшению его негативного влияния. Это свидетельствовало о важности рациональной йодной профилактики в условиях йододефицита и токсического воздействия. Введение самкам избыточных доз йода ухудшило не только их репродуктивный статус. Отмечено также негативное влияние избыточного йодирования и на внутренние органы, судя по динамике весовых коэффициентов печени, сердца, почек в группах экспериментальных животных.

В эксперименте на основании динамики увеличения коэффициентов массы ЩЖ подтверждено усиление йододефицита под влиянием ксенобиотика, развитие вторичного йододефицита. Йодированное растительное масло (физиологическая доза йода) несколько уменьшало токсическое действие ксенобиотика, но достаточного эффекта йодной профилактики, судя по весовым коэффициентам органов (ЩЖ, печень, почки), в группах лабораторных животных отмечено не было. Таким образом, результаты экспе-

риментального исследования токсического действия ксенобиотика пятиокси ванадия на лабораторных животных показывают, что в условиях йододефицита возрастает отрицательное воздействие на эмбриогенез, органогенез и функцию воспроизводства антропогенных факторов риска.

На основании проведенных исследований была предложена модель системы обеспечения гигиенической безопасности населения, направленная на укрепление репродуктивного здоровья женщин и антенатальную охрану плода в условиях эндемического йододефицита, включающая в себя мониторинг состояния окружающей среды, состояния тиреоидной системы и анализ репродуктивного здоровья женщин, оценку влияния факторов риска на развитие йододефицитных заболеваний, выработку управленческих решений с формированием комплекса профилактических мероприятий, направленных на оптимизацию среды обитания и профилактику тиреоидной патологии критических групп населения.

Разработан алгоритм профилактики йододефицитных заболеваний у беременных и новорожденных на эндемичных территориях с повышенной антропогенной нагрузкой, включающий в себя обязательный УЗИ-скрининг щитовидной железы и 3-кратный контроль уровней йодурии на протяжении гестационного периода. Наличие дефицита йода или изменений при УЗИ требует обязательного контроля показателей тиреоидного статуса и проведения коррекции возможного дистиреоза.

Анализ динамики среднегодовых концентраций приоритетных загрязнителей в атмосферном воздухе г. Самары и показателей заболеваемости позволил выявить ряд линейных зависимостей. При этом коэффициенты аппроксимации выявленных зависимостей демонстрировали наличие умеренной достоверности между показателями общей заболеваемости и среднегодовыми концентрациями двуокси азота ($R_2 = 0,44$), сернистого газа ($R_2 = 0,38$) и формальдегида ($R_2 = 0,42$).

Выявлено также, что показатели заболеваемости эндокринной патологией в целом по городу, а также среди взрослого населения и подростков в г. Самаре демонстрировали более тесную прямую линейную связь со среднегодовыми концентрациями двуокси азота (R_2 от 0,75 до 0,89) и сернистого газа (R_2 от 0,51 до 0,67). При этом выявлено также, что уровни заболеваемости эндокринной патологией у детей проявляли прямую линейную связь с присутствием в атмосферном воздухе формальдегида ($R_2 = 0,38$).

Результаты проведенного регрессионного анализа позволили сделать прогноз динамики показателей заболеваемости. Обращало на себя внимание, что, по полученным прогнозным оценкам, показатели эндокринной заболеваемости среди подростков проявляли схожую взаимосвязь с показателями заболеваемости среди взрослого населения и присутствием в атмо-

сферном воздухе двуокиси азота и сернистого газа, тогда как показатели эндокринной патологии среди детского населения в значительной степени проявляли связь с присутствием формальдегида.

При этом характерно, что эндокринная патология у детей и подростков более чувствительна к факторам антропогенной нагрузки. Так, полученные данные позволяют прогнозировать, что при снижении на 10–25 % в атмосферном воздухе г. Самары среднегодовых концентраций двуокиси азота можно ожидать снижения показателей общей заболеваемости на 2,3–5,7 %, показателей эндокринной патологии в целом по городу — на 2,0–5,0 %, среди взрослого населения — на 1,9–4,8 %, среди подростков — на 5,19–12,96 %.

При аналогичном снижении (на 10–25 %) среднегодовых концентраций сернистого газа в атмосферном воздухе возможно снижение показателей общей заболеваемости на 2,0–7,6 %, заболеваемости эндокринной патологией в целом по городу — на 2,6–6,4 %, среди взрослого населения — на 2,3–5,7 % и среди подростков — на 5,7–14,3 %. Снижение среднегодовых концентраций формальдегида на 10–25 % позволяет прогнозировать снижение общей заболеваемости по городу на 6,4–16,1 %, а также снижение показателей заболеваемости эндокринной патологией среди детей на 5,6–13,9 %.

Выводы

1. Гигиеническое неблагополучие изучаемых районов г. Самары определяется также высокой антропогенной нагрузкой, нерациональным планировочным зонированием селитебных территорий. Приоритетными загрязнителями атмосферного воздуха являются окислы углерода (от 4,2 до 6,5 ПДК), окислы азота (от 1,7 до 2,2 ПДК), соединения серы (до 2,8 ПДК), углеводороды (от 6,0 до 8,0 ПДК).

2. Рацион питания жителей Самары характеризуется несбалансированностью по макро- и микронутриентному составу. Самарская область относится к геохимическим провинциям с недостатком йода в окружающей среде и продуктах питания, 85 % которых произведены на территории области. Абсолютный недостаток йода в суточных рационах населения составляет 25–30 %.

2. Медико-демографическая ситуация в г. Самаре в период с 2002 по 2008 г. характеризуется негативными демографическими процессами.

3. Установлена прямая линейная зависимость показателей общей заболеваемости по городу (R_2 от 0,38 до 0,44), эндокринной патологии у взрослого населения (R_2 от 0,65 до 0,89) и подростков (R_2 от 0,51 до 0,75) от уровней содержания в атмосферном воздухе двуокиси азота и сернистого газа; а также показателей общей заболеваемости ($R_2 = 0,42$) и эндокринной патологии у детей ($R_2 = 0,38$) с содержанием в атмосферном воздухе формальдегида. Дефицит йода выявлялся в 100 % случаев у обследо-

ванных беременных женщин в Кировском районе, в Самарском районе — в 82,4 % случаев, при этом частота умеренного йододефицита достоверно была выше в Кировском районе — 34,2 и 2,4 % случаев ($p = 0,001$). Частота выявления увеличения щитовидной железы (41,2 % случаев) и снижения тиреоидной функции (уровень тиреотропного гормона (ТТГ) $> 5,0$ мМЕ/мл — в 14,4 % случаев) в Кировском районе достоверно выше, чем в Самарском районе (26,5 и 8,3 % случаев соответственно, $p < 0,05$).

4. Установлено, что частота структурной перестройки щитовидной железы у беременных женщин достоверно нарастает по мере выраженности дефицита йода: при нормальных размерах щитовидной железы умеренный йодный дефицит выявлен в 4,5 % случаев, при зобе I и II степени соответственно в 26,1 ($\chi^2 = 16,4$, $p = 0,001$) и в 16,7 % случаев ($\chi^2 = 6,62$, $p = 0,01$). Прогрессирование йодного дефицита у беременных женщин приводит к формированию дистиреоза — достоверному повышению содержания тиреотропного гормона (с 1,09 до 1,19 мМЕ/л, $p < 0,05$), разнонаправленной динамики фракций тироксина (T_4) и трийодтиронина (T_3) — снижению общего T_4 с 167,03 до 160,71 нМ/л ($p < 0,05$) при повышении свободного T_4 с 7,18 до 7,68 нМ/л ($p < 0,05$) и общего T_3 с 1,60 до 1,94 нМ/л ($p < 0,05$).

5. Частота выявления патологии неонатального периода достоверно превалировала у новорожденных в Кировском районе по сравнению с Самарским районом. При наличии дефицита йода или зоба у матери у новорожденного повышается вероятность выявления функциональных отклонений в раннем неонатальном периоде (до 4,2–18,2 % случаев), развития гидроцефального синдрома (до 12–17,9 %), перинатальной энцефалопатии (до 71,4–75 %), двигательных нарушений (до 14,3–25 %).

6. Установлен долевого вклад антропогенной нагрузки в риск формирования у беременных женщин диффузного увеличения щитовидной железы, составивший в Кировском районе 46,8 %, в Самарском районе — 27,2 %, в развитие у новорожденных внутриутробной гипоксии — 57,1 и 38,4 % соответственно, гипотрофии — 63,4 и 28,4 %, врожденных аномалий — 30,6 и 21,4 % соответственно.

7. Экспериментально установлено негативное токсическое влияние на лабораторных животных и их потомство нагрузки ксенобиотиком (пятиокись ванадия) и избыточного поступления йода (10 суточных норм). Доказана протективная роль поступления йода в физиологической дозе в условиях нагрузки ксенобиотиком. Экспериментальные данные подтвердили эффективность йодной профилактики у животных в условиях йододефицита и антропогенного воздействия.

8. Результаты математического моделирования на основе регрессионного анализа позволяют прогнозировать снижение показателей общей заболеваемости на 2,3–16,0 %, показателей эндокринной

патологии взрослого населения — на 1,9–5,7 %, подростков — на 5,2–14,3 % и детей — на 5,6–13,9 % при условии снижения на 10–25 % среднегодовых концентраций двуокиси азота, сернистого газа и формальдегида в атмосферном воздухе. Научно обоснована система обеспечения гигиенической безопасности здоровья женщин репродуктивного возраста и антенатальной охраны плода в условиях природного йододефицита, включающая в себя мониторинг состояния окружающей среды, состояния тиреоидной системы и анализ репродуктивного здоровья женщин, оценку влияния факторов риска на развитие йододефицитных заболеваний, выработку управленческих решений с формированием комплекса профилактических мероприятий, направленных на оптимизацию среды обитания и профилактику тиреоидной патологии критических групп населения.

Самикіна Є.В.

ФДУН «Федеральний науковий центр гігієни ім. Ф.Ф. Ерісмана» Федеральної служби по нагляду в сфері захисту прав споживачів і благополуччя людини
НДІ гігієни й екології людини ДНУ ВПО «Самарський державний медичний університет Федерального агентства по охороні здоров'я й соціальному розвитку»

ГІГІЄНІЧНА БЕЗПЕКА Й ПРОБЛЕМИ ЙОДОДЕФІЦІТНИХ СТАНІВ У КРИТИЧНИХ ГРУП НАСЕЛЕННЯ

Резюме. У статті представлено дослідження йодного дефіциту в критичних груп населення в умовах антропогенного навантаження. Науково обґрунтована система забезпечення гігієнічної безпеки здоров'я жінок репродуктивного віку й антенатальної охорони плода в умовах природного йододефіциту.

Ключові слова: населення, дефіцит, йод, антропогенне навантаження.

Список литературы

1. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. *Фундаментальная и клиническая тиреоидология*. — М.: Медицина, 2007. — 816 с.
2. Касаткина Э.П. Роль щитовидной железы в формировании интеллекта // *Лечащий врач*. — 2003. — № 2. — С. 24–28.
3. Glinioer D. Gestational hypothyroxinemia and the beneficial effects of early dietary iodine fortification thyroid / D. Glinioer, J. Royet // *Thyroid*. — 2009. — Vol. 19, № 5. — P. 431–434.
4. Hollowell J.G. The prevalence of iodine deficiency in women of reproductive age in the United States of America / J.D. Hollowell, J.E. Haddow // *Public health Nutr.* — 2007. — Vol. 10, № 12. — P. 1532–1539.
5. Zimmermann M.B. Iodine deficiency in pregnancy and the effects of maternal iodine supplementation on the offspring: a review / M.B. Zimmermann // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2009. — Vol. 89, № 2. — P. 668–672.

Получено 14.08.12 □

Samykina Ye.V.

FSSI «Federal Scientific Center for Hygiene named after F.F. Erisman» of Federal Service on Surveillance in the Sphere of Consumer Rights Protection and Human Welfare
Research Institute of Hygiene and Ecology of SEI HPE «Samara State Medical University Federal Agency for Healthcare and Social Development»

HYGIENIC SAFETY AND PROBLEMS OF IODINE DEFICIENCY STATES IN CRITICAL POPULATION GROUPS

Summary. The paper considers the study of iodine deficiency in critical population groups under the conditions of anthropogenous and technogenic load. There have been scientifically grounded the system of hygienic safety for the health of women oft childbearing age and antenatal protection of fetus under the conditions of natural iodine deficiency.

Key words: population, deficiency, iodine, anthropogenous and techgenic load.