

тем, Дальнереченск, расположенных непосредственно на федеральной трассе.

ЗАЩИТНОЕ И БОЛЕЗНЕОПАСНОЕ ВЛИЯНИЕ ИОДА НА ЩИТОВИДНУЮ ЖЕЛЕЗУ

Чурилов Л.П., Строев Ю.И.
 Санкт-Петербургский государственный университет,
 медицинский факультет, Санкт-Петербурга, Россия

Более ста лет йод и йодиды – лучшее средство лечения и профилактики эндемической зоба и кретинизма. В настоящее время бурно нарастает частота аутоиммунных болезней щитовидной железы (ЩЖ), в частности, аутоиммунного тиреоидита (АИТ). Мировой тиреодологией доказано, что на сегодня самый эффективный метод лечения АИТ – пожизненный прием адекватных доз гормонов ЩЖ. Однако в коммерческих целях все еще предлагаются явно нелепые методы терапии АИТ (антарные бусы, ислетерапия, прижигание, введение в аутоиммунные узлы ЩЖ склерозирующих средств – этилового спирта и пр.) с псевдогарантией полного выздоровления, которое как теоретически, так и практически невозможно. По степени вредности к ним примыкают йод и йодосодержащие продукты, БАД и лекарства (йодированная соль, йод-актив, йодомарин, ламинария во всех видах, сплат, кламин, фейхоа, хурма, амлодарон, поливитамины с йодом и др.). Навию полагать, что такие методы "лечения" АИТ могут исправить генетически детерминированный аутоаллергический процесс (особенно у носителей антигенов системы HLA DR3, DR5, B8).

Патогенное влияние избытка йода на организм давно известно (йодизм). Йод биологически весьма активен и, будучи галтеном, в комплексе с белками и нуклеиновыми кислотами может вызывать иммунный ответ и аллергию с развитием АИТ (Волье Р., 2000; Rose N.R. et al, 1999). Иммуногенность перенасыщенного йодом тироглобулина (ТГ) нарастает. Йодирование может приводить даже к ухудшению функции ЩЖ (эффект Вольфа-Чайкова). Йод может провоцировать острый гипотироз (Строев Ю.И., Чурилов Л.П., 2004-2005). ТТ – белок с альтернативным процессингом. Избыток йода приводит к синтезу в тиреоцитах вариантов ТТ, к которым нет аутоагглютинности (Yang, 2006). Все это делает сомнительным применение йода как саногенного средства при АИТ. Нами изучены уровни Т3, Т4 и ТТГ у лиц с АИТ, которые на фоне компенсации функции ЩЖ левотироксином по совету несущих врачей или обывателей применяли йод и йодсодержащие продукты. Контролем были лица с АИТ, не употреблявшие йод. Прием йода при АИТ снизил уровень общего Т4 до $75,5 \pm 4,2$ нМЛ (свободный Т4 – до $13,9 \pm 2,2$ нМЛ) при общем Т4 в контроле – $114,3 \pm 1,6$ нМЛ ($p < 0,001$), уровень общего Т3 упал до $1,8 \pm 0,18$ нМЛ (свободного Т3 – до $5,53 \pm 0,87$ нМЛ) при общем Т3 в контроле – $2,09 \pm 0,04$ нМЛ ($p < 0,05$). Уровень ТТГ иногда вообще не определялся: $0,05 \pm 0,02$ при $2,06 \pm 0,05$ мЕд/мл в контроле ($p < 0,001$). При этом нарастали клинико-лабораторные признаки гипотироза. Отмена йода постепенно (нередко в течение месяцев) нормализовала уровни ТТГ, Т3, Т4 до эутироза. Высокая ча-

стота АИТ требует осторожно подходить к полному потреблению йодированной соли. Уменьшение падею уровня ТТГ требует выписать "йодизм" пациента. Йод можно применять только при АИТ, тщательно учитывая аллергологический анамнез пациента и любые иммунопатологические заболевания близких родственников, а при возможности – тип HLA.

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ СОВМЕСТНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ МАРГАНЦА, ПИРАЦЕТАМА И ЩИТОФЛАВОНОВ НА КОГНИТИВНЫЕ ФУНКЦИИ ЦЕЛЫХ КРИС

Кучер Е.О., Шевчук М.К., Петров А.И.
 ФГУН "Институт токсикологии" ФМБА России,
 Петербург, Россия

К настоящему времени большинство исследователей было посвящено изучению влияния марганца на организм человека во вредных условиях труда, а также роль марганца, как значимого фактора загрязнения окружающей среды, практически не изучена связь между повышенным содержанием марганца в питьевой воде, повышением уровня марганца в биосредах человека и специфическими неврологическими расстройствами. При потреблении питьевой воды с повышенным содержанием марганца явно возрастает риск развития врожденных урологических и сердечных заболеваний. У жителей, проживающих в областях повышенного содержания марганца в питьевой воде, зарегистрированы показатели краткосрочной памяти, мануальной дexterity и видеоперцептивной скорости. Есть слабая положительная корреляция между содержанием марганца в крови и депрессивными состояниями населения, проживающего в районах с повышенной промышленной нагрузкой.

Вместе с тем, общепринятые методы лечения, вызванных повышенным содержанием марганца в организме, носят симптоматический характер.

Целью исследования была оценка нарушения когнитивных функций, вызванных внутрижелудочным введением хлористого марганца и попытка компенсировать эти нарушения с помощью широко применяемого в клинической практике ноотропа пиррацетам и антиоксиданта щитофлаваина.

Исследование проведено на белых крысах в условиях острого и хронического (в течение 30 дней) внутрижелудочного введения хлористого марганца в дозе 50 мг/кг. Пиррацетам вводился однократно в дозе 300 мг/кг, в хроническом эксперименте в дозе 100 мг/кг в течение 5 дней за 40 минут до обучения. Щитофлаваин вводился однократно в дозе 1,5 мг/кг. Для оценки когнитивных функций использовались метод УРПИ (пассивная реакция пассивного избегания) и УРАИ (активная реакция активного избегания). Показано, что острое хроническое введение хлористого марганца вызывает нарушения УРАИ, но не УРПИ, что является следствием того, что данный токсикант вызывает нарушение обучения, чем собственно процессом активного избегания. При тестировании УРАИ однократное введение хлористого марганца увеличивало латентный период