

Насимова Н.Р.,
Каримова Н.А.

ДИСМЕНОРЕЯ И НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕВОЧЕК ПУБЕРТАТНОГО ВОЗРАСТА (Обзор литературы)

Кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета (зав. - проф. Негмаджанов Б.Б.)
СамМИ (ректор - проф. Шамсиев А.М.).

Вопросы формирования репродуктивной системы девушек приобрели большую социальную значимость, численность девушек в возрасте до 14 лет в Узбекистане по состоянию на 1.01.2010 г составила 40,8%, в возрасте от 15 до 18 лет - 28,4% от численности населения РУз.

Будущее нации, его медикобиологический и демографический потенциал, рождаемость, сохранение репродуктивного потенциала девочек-подростков, возможность реализации детородной функции в будущем, по достижении оптимального детородного возраста, приобретают особую актуальность в условиях постоянно меняющейся демографической и экологической обстановки.

По данным ВОЗ влияние природноэкологических факторов на состояние здоровья человека составляет 17%, генетических факторов на 17-20%. образа жизни на 49-53%, однако в условиях, когда родственные браки составляют до 7% и отсутствует хорошая осведомленность о состоянии репродуктивной функции, то состояние здоровья девушек становится актуальной проблемой. В связи с этим Правительством Республики Узбекистан принимаются меры по совершенствованию системы охраны репродуктивного здоровья, приняты законодательные акты определяющие механизм реализации этих мер: это Постановление Кабинета Министров Республики Узбекистан от 22 июня 2010 года № 156 «О дополнительных мерах по укреплению репродуктивного здоровья матерей и детей в сельских районах республики»; Постановление Президента Республики Узбекистан №1144 от 01.07.2009 О мероприятиях по дальнейшему усилению и повышению эффективности проводимой работы по укреплению репродуктивного здоровья населения и рождению здорового ребенка»; Постановление Президента Республики Узбекистана № ПП-1096 «О дополнительных мерах по охране здоровья матери и ребенка, формировании здорового поколения» от 07.05.2009.

Исследования, проведенные Министерством здравоохранения Республики Узбекистан совместно с ВОЗ, ЮНИСЕФ и Международным Советом по контролю за йододефицитными заболеваниями, показали, что распространенность эндемического зоба среди детей и подростков Узбекистана составляет 15-20% а по Самаркандской области достигает 40%. Эндемический зоб и другие заболевания, вызванные дефицитом йода, представляют собой серьезную национальную медико-социальную проблему, угрожающую здоровью и интеллектуальному потенциалу всего

населения Узбекистана. В связи с этим решение проблемы йододефицитных состояний - одно из приоритетных направлений профилактической медицины. Проведение мероприятий по профилактике дефицита йода и эндемического зоба способно без больших материально-технических и финансовых затрат в короткие сроки значительно оздоровить население и практически ликвидировать йододефицитные заболевания. Однако, в отличие от инфекционных заболеваний, йододефицитные заболевания нельзя ликвидировать раз и навсегда, так как причина их возникновения лежит в неустранимой экологической недостаточности йода. Для Узбекистана йододефицит представляет важную медико-социальную проблему, поскольку населенная территория принадлежит к биогеохимическим провинциям с низким содержанием йода в окружающей среде. По данным последних исследований практически на всей территории нашей страны потребление йода с пищей и водой значительно снижены: реальное потребление йода подростками и взрослыми составляет всего 40 мкг в день, то есть ниже рекомендуемого уровня в 2-3 раза, при поступлении йода в количестве 70 мкг в сутки и менее развивается йодный дефицит. Кроме того дисбаланс микроэлементов - недостаток меди, цинка, кобальта, фтора, селена, кальция; избыток марганца; недостаток витаминов А, Е, С, и группы В, а также аминокислоты тирозина в пищевом рационе населения - способствуют усугублению степени тяжести дефицита йода в эндемичных очагах. В различных районах области показатели заболеваемости варьируют от 50 до 78% населения. В настоящее время возросло внимание к проблеме баланса йода в системе «окружающая среда - организм человека» и медицинским последствиям йодной недостаточности. Это обусловлено более широкой современной трактовкой последствий йододефицита. Недостаток йода является самой распространенной причиной умственной отсталости, замедленного развития детей, глухоноты, косоглазия (Щеплягина, 1999, 2000; Савченков, 2002). Кроме того, он приводит к поражению репродуктивной системы, в ре

зультате чего увеличивается число самопроизвольных аборт, мертворождений, врожденных пороков развития, рождений детей с низкой массой тела, растет смертность детей грудного и раннего возраста. Установлено, что интоксикация ксенобиотиками и гипотиреоз одновременно, действуя на иммунную систему детей, снижают ее резервные возможности, что является крайне неблагоприятным для организма ребенка (М.Я. Студеникин, М.Д. Ефимова, 1998).

Проявлениями йододефицитных заболеваний могут быть: патология беременности и плода (самопроизвольные аборты, мертворождения, врожденные аномалии плода, повышенная перинатальная смертность, неврологический и микседематозный кретинизм); заболевания щитовидной железы: эндемический зоб, аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз, в том числе врожденный, злокачественные новообразования щитовидной железы, йодиндуцированный гипертиреоз (при активной профилактике и лечении эндемического зоба в условиях очень выраженного дефицита йода, щитовидная железа слишком энергично захватывает йод и гиперпродуцирует тиреоидные гормоны); нарушение функции репродуктивной системы: синдром гиперпролактинемического гипогонадизма (параллельно с дефицитом йода увеличивается продукция тиреолиберина и пролактина, что приводит к гипогонадизму); различные нарушения менструального цикла; бесплодие у женщин; опухоли гипофиза (наиболее часто тиреотропиномы, пролактиномы); -синдром пустого турецкого седла (почти полное отсутствие диафрагмы турецкого седла, расширение субарахноидального пространства, расширение гипофиза в виде тонкого слоя ткани на дне турецкого седла); генерализованный остеопороз синдром деменции; низкорослость; умственная отсталость, пространства в интраселлярную область, рас-

глухонемого.

В отечественной и зарубежной научной литературе сейчас появляется все больше сведений о тесной взаимосвязи окружающей среды и здоровья человека, а заболеваемость часто рассматривается как важный критерий состояния единой антропоэкологической системы [8,9,10,11,12.]. Учитывая большую распространенность этого заболевания среди девочек и девушек в Самаркандской области, является актуальной разработка методов его лечения и оптимизация их ведения с целью подготовки их к репродуктивной функции.

Лечение гипотиреоза заключается в пожизненном ежедневном замещении дефицита гормонов щитовидной железы в форме таблеток. В настоящее время гормон назначают в виде L-тироксина (L-тироксин, Берлин-Хеми), синтетического гормона, который по структуре ничем не отличается от собственного человеческого гормона. Доза L-тироксина для взрослых варьируется от 100 до 200 мкг в день. Большинству пациентов требуется 100—150 мкг, и только некоторым пациентам необходимы большие или меньшие дозы. После установления дозы она обычно остается неизменной в течение всей жизни.

Выводы

В условиях ЙДС формируется патология при которой нарушается функции репродуктивной системы, из-за транзиторной гипофункции ЩЖ.

В пубертатном периоде гормональная регуляция становления репродуктивной системы может проявиться в виде транзиторной гипофункции ЩЖ в условиях ЙДС.

Контроль и эндокринная регуляция формирования репродуктивной системы требует комплексной оценки уровня и динамики гормонов гипофиза (ФСГ, ЛГ, пролактин, ТТТ).

Вариационная наследственная изменчивость составляет основу разнообразия ландшафта генома человека [1]. Не менее половины всего генома составляют повторяющиеся последовательности и

Литература

1. Долженко И.С.. Состояние репродуктивного здоровья девочек до 18 лет. Материалы XIX съезда педиатров России/ХДетское здравоохранение России: стратегия развития/(19-22 февраля. 2001г.) - М.-2001 г. -С.7.
2. Касаткина Э.П. Йоддефицитные заболевания у детей и подростков // Пробл. Эндокр.-1997. №3. - С. 3-7.
3. Козлова Л.В., Алимова И. А., Пашинская Н.Б. Оценка степени тяжести йодного дефицита в Смоленске: Сб. тез. Международная научно-практическая конференция "Экология и здоровье детей России". - Смоленск, 2000. -С.70-71.
4. Нурмагомедова П.С. Разработка гигиенических рекомендаций по профилактике алиментарного дефицита железа и некоторых витаминов у детей школ-интернатов Дагестанской АССР// Дисс. ...канд. мед. наук.-М., 1998.-С. 28.
5. Сарычева С.Я. Состояние здоровья школьников и задачи по его укреплению // Педиатрия - 1990, №8 - С. 79-85.
6. Кантаева Д.К., Репродуктивный потенциал девушек-подростков Дагестана. Автореф. Дисс... к.м.н. - Махачкала. — 2003 г. - 9 с.
7. Телунец А.В. Развитие молочных желез у девочек (обзор литературы)//Маммология - 1995 - №4,с. 4-9.
8. Баранов А.А. Окружающая среда и здоровье // Педиатрия. -1994. №5. - С. 5-6.
9. Гичев Ю. Экологическая медицина и ее основные направления // Врач. -1996. №11.-С. 28-31.
10. Скородок Ю.Л. Особенности полового развития девочек с увеличением щитовидной железы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб, 1996. - 22 с.
11. Щитовидная железа. Фундаментальные аспекты/Под ред. А.И. Кубарко, S.Yamashita. - Минск- Нагасаки, 1998. - 355 с.
12. Clinoer D. The regulation of thyroid function in pregnancy: Pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. // Endocr. Rev. - 1997. -Vol. 18.-P.404-433.

около половины (45%) всех повторов представлены повторами, возникшими из транспозонов (транспозон - это некая последовательность ДНК, способная реплицироваться и внедрять одну из копий в новое место генома). Повторы представляют собой чрезвычайно полезный инструмент в познании эволюционных событий, позволяющий также изучать мутационный процесс, проследить судьбу мутаций в ряду поколений, динамику изменений в разных областях генома и у разных видов. С другой стороны, повторы перестраивают геном, вызывая эктопические перестройки, создавая новые гены, модифицируя и перетасовывая существующие гены. Эти свойства повторов важны для понимания некоторых проблем общей патологии, прежде всего генетической гетерогенности и клинического полиморфизма болезней человека [7].

Эпигенетическая (динамическая) изменчивость - это такой тип наследственной изменчивости, который не связан с модификацией структуры гена, а происходит в силу регуляции генной активности: эти изменения наследуются и они обратимы. К основным эпигенетическим феноменам относят: инактивацию X-хромосомы, изменения положения теломеры, тканевую специфичность, возрастзависимую модификацию ДНК и т.д. [3].

Молекулярная диагностика в этом случае позволяет разобраться в этиологии заболевания и поставить диагноз на уровне доклинических или ранних проявлений онкопатологий.

Сочетание использования большого массива архивного материала с возможностью его быстрого анализа по многочисленным молекулярным параметрам открывает широкую перспективу переоценки большинства патологических процессов при поражении костей [12].

Другим важным параметром является оценка функциональной активности клеток. Современное развитие клеточных технологий позволяет получать первичную культуру клеток из биоптатов с сохранением основных гистотипических параметров. В результате клетки сохраняют свой синтетический профиль, обусловленный уникальным микроокружением. В частности, при прогрессировании, например рака предстательной железы происходят изменения путей регуляции роста не только эпителиальных, но и стромальных клеток, где важное значение отводится действию ростовых факторов. В данном контексте принципиальное значение для правильной оценки результатов имеет представление об особенностях синтеза и секреции факторов роста.

По мере дальнейшей разработки этих методов станет возможным обнаружение прежде скрытой предрасположенности ко многим заболеваниям, в частности, к остеогенным саркомам. Правильная и своевременная диагностика может обеспечить

возможность раннего и рационального лечения, что в повседневной практике становится особенно важным, когда у больных представлен широкий набор тонких мультисистемных полиорганных изменений.

Суть молекулярно-генетических изменений составляют три компонента: активирующие мутации в онкогенах, инактивирующие мутации в антионкогенах, а также генетическая нестабильность [12].

Следующий шаг вперед на пути познания природы опухолевого роста и решения практических задач онкологии, может быть сделан на основе внедрения протеомики, представляющий собой комплекс современных методов анализа белковых молекул. Предполагается, что динамика изменений внутриклеточных концентраций белков более четко коррелирует с функциями клеток по сравнению с псказзте лями, характеризующими их транскрипционный профиль. В настоящее время изучение геномики и протеомики становится незаменимым в познании сложнейшего процесса регуляции генной активности как в норме, так и при злокачественной трансформации клеток [8].

Заключение

Таким образом данная научная проблема имеет большую актуальность в мире, повышенный интерес к вопросам молекулярногенетического контроля за опухолевым процессом связан со все возрастающим ростом случаев заболеваемости злокачественными опухолями. По данным Международного агентства по изучению рака (Лион) в 2020 году предполагается, что количество больных раком достигнет 16 млн. человек [9].

Следовательно применение молекулярно-генетических тестов не только в значительной степени улучшает результаты ранней диагностики злокачественных новообразований костей, но и позволит повысить эффективность их лечения, а также снизит экономические затраты, за счет предотвращения безрезультатного использования дорогостоящих лекарственных препаратов.

Литература

1. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний. М. Медицина. 1997. 235 с.
2. Владимирская Е.Б. Апоптоз и его роль в регуляции клеточного равновесия. // Клинич. Лабор. Диагностика. 2002. №11. С.25-32.
3. Горькавцева Р.Ф., Кузубская Т.П., Амосенко Ф.А., Любченко Л.Н. Генодиагностика, прогнозирование развития и профилактика наследственных форм злокачественных заболеваний // Матер. III с. онкологов и радиологов СНГ. Минск, 25-28 мая 2004 г. 4.1. с.58-62
4. Имянитов Е.Н., Калиновский В.П. и др. Молекулярная генетика опухолей человека. // Вопр. Он- кол.1997.Т.43.№1. С.95-101
5. Киселев С.М., Луценко С.В., Северин С.Е., Северин Е.С. Ингибиторы опухолевого ангиогенеза // Биохимия, - 2003.т.68. - №5. С. 611-631
6. Кушлинский Н.Е., Бабкина И.В., Соловьев Ю.Н., Булычева И.В., Мачак Т.Н. Молекулярнобиологические маркеры в сыворотке крови больных первичными опухолями костей // Саркомы костей, мягких тканей и опухоли кожи. 2009. - №1. С.79-82.
7. Лихтенштейн А.В., Шапот В.С. Опухолевый рост: ткани, клетки, молекулы.// Патологии. Физиология. 1997. №3. С.35-48
8. Лукьянова Н.Ю., Кулик Г.И., Чехун В.Ф. Роль генов p53 и bcl-2 в апоптозе и лекарственной резистентности опухолей.//Вопр. Онкол.2000. Т.46.№2.С. 121-128
9. Лушников Е.Ф., Амбросимов А.Ю. Гибель клетки (апоптоз). М. Медицина. 2001. 190 с.
10. Луценко С.В., Киселев С.М., Фельдман Н.Б., Северин С.Е. Молекулярные механизмы ангиогенеза в физиологических и патологических процессах / Под ред. М.А. Пальцева. «Введение в молекулярную медицину». М. Медицина, 2004. С.446-495
11. Любимова Н.В., Кушлинский Н.Е. Маркеры костного ремоделирования: общие представления и клиническое значение при поражении скелета у онкологических больных // Вопр.Онкол. 2001. Т.47 - №1. С. 18-33
12. Пальцев М.А., Северин Е.С., Иванов А.А. Патологическая анатомия и молекулярная диагностика // Арх.патол. - М., 2006. - Т.68,- №4. С.3-7.
13. Пожарисский К.М. Прогностическое и предсказательное значение иммуногистохимических маркеров при онкологических заболеваниях. Алматы. 2004. 24 с.
14. Хансон К.П. Молекулярная онкология: фундаментальные достижения и практические перспективы. // Вопр.Онкол.2005. №1 (51)С.3-4