

ского населения, с ретроспективными данными, полученными в 1997 г. Полученные в результате анализа данные свидетельствуют, что в период 1997–2006 гг. использование йодированной соли производства ОАО «Мозырьсоль» значительно увеличило содержание йода в пищевых цепях и улучшило йодную обеспеченность населения юго-восточного Полесья. Показатели экскреции йода с мочой у детей и подростков с 80 мкг/л в 1997 г. возросли у детей младшего школьного возраста до 207,44 мкг/л в 2008 г.

Динамика йодной обеспеченности населения, в период 1997–2008 гг. свидетельствует об эффективности проводимой программы устранения йодной недостаточности методом массового использования йодированной соли.

В целом по региону отмечается значительный рост йодной обеспеченности жителей региона и превышение физиологических норм содержания йода в пищевых цепях отдельных возрастных групп.

Выявленный дисбаланс экзогенного йода в пищевых цепях и в организме человека обуславливает нестабильность экосистемы, что оказывает неоднозначное влияние на тиреоидную систему населения и спектр йододефицитной патологии щитовидной железы.

Выводы

1. В результате проведенного исследования достоверно доказана эффективность проводимой в регионе программы устранения йодной недостаточности методом массового использования йодированной соли. На современном этапе население юго-восточного Полесья Беларуси не испытывает дефицита йода в питании.

2. Показатели йодурии обследованных лиц свидетельствуют о значительно возросшей йодной обеспеченности населения, часть из которого испытывает воздействие избыточного или резко возросшего содержания йода в пищевых цепях.

3. Дальнейшее использование йодированной соли требует оптимизации его содержания в пищевых цепях населения с учетом возрастных особенностей, функциональных нагрузок и зоны проживания. Оптимизация суммарного потока йода достижима при динамичном контроле показателей среднедушевого потребления, управляемости потоком йода, поступающим с йодированной солью, широком использовании доступных методов определения концентрации йода в индивидуальных пробах мочи и при популяционных обследованиях, определении необходимого объема вносимых корригирующих добавок в территориальных группах и решении вопроса целесообразности использования йодсодержащих препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакланов, К. Б. Оценка эффективности йодной профилактики у военнослужащих по призыву / К.Б. Бакланов; ТГМА. — Тверь, 2003. — 5 с.
2. Балева, Л. С. Здоровье детей России: экологические и социально-экономические составляющие / Л.С. Балева // Социально-медицинские аспекты состояния здоровья и среды обитания населения, проживающего в йод-дефицитных регионах России и стран СНГ: материалы Междунар. науч. конф. — Тверь, 2003. — С. 19–116.
3. Гигиеническая оценка содержания йода в окружающей среде и влияние на здоровье детей / Ю. В. Новиков [и др.] // Гигиена и санитария. — 2001. — № 1. — С. 60–63.
4. Йодная обеспеченность сотрудников Полесского Государственного радиационно-экологического заповедника / В. Н. Лекторов [и др.] // Актуальные вопросы гигиены, эпидемиологии и профилактической медицины. — Гомель, 2002. — С. 161–164.
5. Спейерс, Г. Верхние безопасные уровни потребления микронутриентов: узкие пределы безопасности / Г. Спейерс // Вопросы питания. — 2002. — № 1. — С. 39–42.

УДК: 616.12:546.17

НИТРОКИД-ОПОСРЕДОВАННЫЕ МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Брель Ю. И.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Исследования последних лет показали, что оксид азота (NO), являясь медиатором межклеточного взаимодействия, участвует в регуляции важных физиологических про-

цессов, таких как формирование базального тонуса сосудов, передача нервного импульса, проницаемость сосудистой стенки, иммунологическая защита. С тех пор как в 1991 г. впервые было описано присутствие NO в выдыхаемом воздухе, активно изучается роль NO как медиатора дыхательной системы и исследуются его функции в патогенезе заболеваний легких [1].

Локализация продукции NO в дыхательной системе

Большая часть выдыхаемого NO у здоровых лиц продуцируется в верхних дыхательных путях. При этом в полости носа и параназальных синусах образуется более 90 % NO, 50–70 % его аутоингалируется и попадает в легкие. Факторами, определяющими количество NO в выдыхаемом воздухе, является активность NO продукции различными клетками дыхательных путей и паренхимы легких, диффузия NO в капиллярный кровоток, альвеолярная вентиляция, а также пол, возраст и масса тела [2].

Оксид азота образуется из L-аргинина при участии фермента NO-синтазы (NOS), существующего в трех изоформах: конститутивная нейрональная (nNOS), конститутивная эндотелиальная (eNOS) и индуцибельная (iNOS). С помощью иммуногистохимических методов выявлено, что в респираторном тракте представлены все три типа NOS. Нервные волокна, содержащие nNOS, присутствуют в гладких мышцах дыхательных путей, где оксид азота является основным медиатором их релаксации. Обнаружено также наличие подобных волокон вблизи подслизистых желез дыхательных путей. Экспрессия eNOS обнаружена в эндотелиальных клетках сосудов легких, а также в альвеолоцитах второго типа, клетках эпителия бронхов, слизистой оболочки носа. Ультраструктурные исследования выявили, что eNOS локализована вблизи цилиарных микротрубочек, что указывает на возможное ее участие в регуляции движения ресничек [3]. Экспрессия iNOS в дыхательной системе была выявлена в альвеолоцитах второго типа, фибробластах, гладкомышечных клетках дыхательных путей и сосудов, эпителиальных и эндотелиальных клетках, нейтрофилах, тучных клетках. Стимулы, приводящие к активации iNOS в данных клетках различны, включают эндогенные хемокины и цитокины, а также экзогенные факторы: бактериальные и вирусные инфекции, аллергены и другие [1, 2].

Источником NO в выдыхаемом воздухе, в основном, являются эпителиальные клетки дыхательных путей, в которых помимо конститутивных NOS при воспалении экспрессируется iNOS, иногда на порядок увеличивающая продукцию NO. При этом содержание метаболитов NO в выдыхаемом воздухе может отражать степень активности патологического процесса. Оксид азота, продуцируемый конститутивными изоформами NOS, выступает в качестве модулятора тонуса бронхов, в то время как NO, генерируемый iNOS, по-видимому, является провоспалительным медиатором с иммуномодуляторным действием. Экспрессия iNOS в легких снижается под влиянием глюкокортикоидов [2].

Функции оксида азота в дыхательной системе

Оксид азота участвует в регуляции тонуса бронхов. Данные, позволяющие рассматривать NO в качестве медиатора, препятствующего бронхоконстрикции, получены в экспериментах *in vivo* и на моделях изолированных трахеи и бронхов. Так, установлено, что использование ингибиторов NOS приводит к усилению бронхоконстрикции, вызванной внутривенным введением гистамина, ингаляцией аллергенов у сенсibilизированных животных. Вирус-индуцированная гиперреактивность дыхательных путей блокируется низкими дозами вдыхаемого L-аргинина. При этом в регуляции реактивности бронхов главную роль играет оксид азота, продуцируемый eNOS [1, 3].

Оксид азота участвует также в регуляции тонуса сосудов легких. Высвобождение NO из эндотелиальных клеток регулирует базальный сосудистый тонус и препятствует гипоксической вазоконстрикции. Выявлено, что внутривенное введение ингибитора

NOS NG-монометил-L-аргинина (L-NMMA) приводит к повышению резистентности сосудов легких. Установлено также, что у пациентов с первичной легочной гипертензией снижена экспрессия эндотелием конститутивной изоформы eNOS [4].

При изучении роли эндогенно продуцируемого NO в регуляции сосудистой проницаемости были получены противоречивые данные. В экспериментах *in vivo* показано, что ингибиторы NOS подавляют транссудацию плазмы в дыхательных путях, вызванную лейкотриеном D₄, гистамином, ингаляцией аллергенов, введением липополисахарида. Однако, в физиологических условиях применение ингибиторов увеличивало транссудацию плазмы [3].

Получены данные, свидетельствующие о стимулирующем эффекте эндогенного NO на секреторную активность подслизистых желез дыхательных путей. Так, использование ингибиторов NOS приводит к снижению метахолин- и брадикинин-индуцированной секреции изолированных подслизистых желез трахеи кошек, а также ингибированию стимулирующего эффекта гистамина, фактора активации тромбоцитов, TNF- α на высвобождение муцина из эпителиальных клеток трахеи свиней [3].

Функциональная активность ресничек мерцательного эпителия слизистой оболочки бронхов является частью механизма неспецифической защиты эпителия дыхательных путей. Установлено, что стимуляция движения ресничек с помощью TNF- α и IL-1 β ингибируется L-NMMA и восстанавливается добавлением L-аргинина, что подтверждает участие iNOS в регуляции кинетики ресничек клеток дыхательных путей, а также участие NO в патогенезе первичной цилиарной дискинезии [5].

Предполагают, что NO в дыхательных путях может выступать как провоспалительный медиатор. В экспериментах показано, что NO усиливает воспаление путем изменения баланса между Т-хелперами и цитотоксическими Т-лимфоцитами, приводя к пролиферации Т-хелперов 2 типа, продуцирующих профиль цитокинов, ассоциированных с обострениями астмы. При исследовании антивирусных свойств NO выявлено, что как при индукции iNOS, так и при добавлении доноров NO ингибируется репликация многих ДНК и РНК-содержащих вирусов, и вирус-индуцированная продукция некоторых провоспалительных цитокинов [1].

Основными методами детекции оксида азота являются хемилюминисцентный анализ и определение содержания метаболитов NO (нитраты, нитриты, 5-нитрозотиолы, 3-нитротирозин) в конденсате выдыхаемого воздуха. При заболеваниях, сопровождающихся воспалением дыхательных путей (острая респираторная вирусная инфекция, хронический бронхит с бронхоэктазами, легочный туберкулез) содержание NO в выдыхаемом воздухе значительно возрастает. В настоящее время NO признан важным маркером воспаления при бронхиальной астме. Большинство исследований свидетельствуют, что у больных бронхиальной астмой в выдыхаемом воздухе выявляется значительное повышение содержания NO по сравнению с показателями у здоровых людей. Снижение количества NO в выдыхаемом воздухе наблюдается у пациентов с муковисцидозом, первичной цилиарной дискинезией, легочной гипертензией [2–4].

Заключение

Таким образом, эндогенно продуцируемый NO играет важную роль в регуляции функций дыхательной системы, и, в зависимости от концентрации, может оказывать как протекторное (бронходилатация, участие в иммунной защите), так и повреждающее (увеличение транссудации плазмы, стимуляция секреторной активности дыхательных путей) действие. Измерение количества выдыхаемого NO может представлять диагностическую ценность для определения степени активности заболеваний дыхательных путей и легких и оценки эффективности проводимой терапии, а изучение механизмов регуляции NO продукции в норме и при патологии открывает перспективу новых возможностей лекарственной терапии хронических воспалительных заболеваний дыхательных путей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sanders, S. P. Nitric Oxide in Asthma. Pathogenic, Therapeutic, or Diagnostic? / S. P. Sanders // American journal of respiratory cell and molecular biology. — 1999. — Vol. 21. — P. 147–149.
2. Звягина, Т. В. Клиническое значение изменений метаболизма оксида азота в пульмонологии / Т. В. Звягина, Т. В. Аникеева, Т. М. Белоконь // Украинський пульмонологічний журнал. — 2002. — № 1. — С. 66–68.
3. Nitric oxide in health and disease of the respiratory system / L. Fabio [et al.] // Physiol. Rev. — 2004. — Vol. 84. — P. 731–765.
4. Role of nitric oxide in the local regulation of pulmonary vascular resistance in humans / C. J. Cooper [et al.] // Circulation. — 1996. — Vol. 93. — P. 266–271.
5. TNF-alpha and IL-1 beta upregulate nitric oxide-dependent ciliary motility in bovine airway epithelium / B.J. ain [et al.] // Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol. — 1995. — Vol. 268. — P. 911–917.

УДК: 616-053.2-071.3-058

ИЗУЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ И ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ ДЕТЕЙ ИЗ СОЦИАЛЬНО-НЕБЛАГОПОЛУЧНЫХ СЕМЕЙ

Бубневич Т. Е., Добыш З. В., Руденко Т. И.

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

В Республике Беларусь проживают 2008 тыс. детей в возрасте до 18 лет, что составляет 21,3 % от общей численности населения. Обеспечение приоритета их интересов является одним из условий устойчивого развития будущего Беларуси. Значительный вклад в решение многих острых проблем детства внесла президентская программа «Дети Беларуси».

В последние годы произошли большие изменения, касающиеся вопросов жизнеобеспечения, защиты прав и интересов детей [1].

Сохранена педиатрическая служба, располагающая сетью лечебно-профилактических учреждений и подготовленными медицинскими кадрами. Приняты меры, направленные на профилактику заболеваний, осуществление массовой иммунизации, предотвращение распространения заболеваний социального характера. В результате обеспечена практически 100 % вакцинация детей, последовательно снижается младенческая смертность.

Реализация принятого в 2003 году Закона Республики Беларусь «Об основах системы профилактики безнадзорности и правонарушений несовершеннолетних» позволила частично снизить остроту проблемы детской безнадзорности и преступности. Удельный вес преступлений, совершенных подростками, в общем числе уголовно наказуемых деяний снизился с 12,7 % в 1995 году до 8,2 % в 2009 году.

Созданы механизмы отслеживания изменений в положении детей, степени обеспечения выполнения норм Конвенции о правах ребенка [4].

С 1999 года в режиме мониторинга ежегодно подготавливается национальный доклад о положении детей в Республике Беларусь.

Приняты нормативные правовые документы по вопросам совершенствования государственной поддержки семей, воспитывающих детей, системы адресной социальной помощи. Получила дальнейшее развитие система учреждений социального обслуживания, предоставляющих широкий спектр услуг семьям и детям. Увеличилось количество специалистов, занимающихся вопросами охраны детства [5].

Вместе с тем, несмотря на достигнутые позитивные результаты в реализации президентской программы «Дети Беларуси», сохраняется ряд проблем, требующих решения.

Серьезную обеспокоенность вызывает снижение рождаемости детей. Требуются меры по совершенствованию системы социальной поддержки семей с детьми, а также по укреплению здоровья детей. Число абсолютно здоровых детей составляет 27,5 %, а удельный вес детей, имеющих хроническую патологию — 13,3 %.