

Майорова Арина Алексеевна

студентка

Сухов Виталий Александрович

ассистент

ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет)»

г. Москва

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ ЭЛЕМЕНТНОГО СТАТУСА ТЕРРИТОРИИ ПРОЖИВАНИЯ И ВНЕШНЕГО ОБЛУЧЕНИЯ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РАКОМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Аннотация: изучению радиационного фактора на заболеваемость раком щитовидной железы посвящено наибольшее количество работ, хотя некоторые из них и носят описательный или корреляционный характер. Вместе с тем оценка радиационных рисков опухолевой и неопухолевой патологии щитовидной железы в условиях выраженных скрининговых эффектов остается непростой задачей. Изучение влияния элементного статуса территорий Российской Федерации и существующего «геохимического» дефицита позволит выявить значение этого базового «фонового» фактора в формировании онкозаболеваний щитовидной железы.

Ключевые слова: рак щитовидной железы, микроэлементный статус, радиоактивный йод, канцерогенез.

Проблема роста заболеваемости раком щитовидной железы (РЩЖ) с каждым годом становится все актуальнее: только за период с 2010 по 2020 гг. заболеваемость злокачественными новообразованиями щитовидной железы в России возросла с 6,26 до 9,80 случаев на 100000 населения. Среднегодовой темп прироста составляет 3,54% [2, с. 14]. К настоящему моменту накоплен обширный массив знаний относительно этиопатогенетических факторов канцерогенеза и факторов риска развития РЩЖ [10].

Ионизирующая радиация входит в перечень ведущих факторов канцерогенеза [3]. Современная информация об этиологической роли этого фактора в развитии РЩЖ у человека основана на результатах ряда аналитических и описательных эпидемиологических исследований, проведенных в мире с еще начала 50-х годов прошлого века.

Техногенные катастрофы на производстве, связанном с атомной энергетикой, приводят к тяжелым экологическим и медицинским последствиям (пожизненный атрибутивный риск), не говоря о социальных и экономических изменениях в тех регионах и странах, в которых произошла авария.

С одной стороны, результатом анализа ситуации вокруг радиационного заражения становится публикация большого числа научных исследований, в результате которых накапливаются радиологические данные, однако с другой стороны, сохраняются спекулятивные и дезинформационные сведения о возможных последствиях для экологии и здоровья людей [8].

Специалисты по онкоэпидемиологии из Беларуси приводят хронометрические расчёты появления злокачественных новообразований щитовидной железы (ЩЖ), когда рост заболеваемости отмечается в течение 3–5 лет после облучения населения, пик же заболеваемости отмечается через 15–20 лет [3].

Проведенный в 2013 г. отечественными авторами (В.К. Иванов, А.Ф. Цыб) эпидемиологический анализ частоты заболеваемости РЩЖ населения Брянской, Калужской, Орловской и Тульской областей (5,5 млн человек) показал, что в течение 20 лет после аварии на Чернобыльской АЭС показатель вырос почти в 6 раз. До Чернобыля на этих территориях регистрировали около 100 случаев РЩЖ в год, а в 2005–2007 гг. уже около 600 случаев. Авторы подчеркивали, что частота данной патологии у женского населения была примерно в 6 раз выше, чем у мужского [4].

Говоря об облучении ЩЖ, невозможно не упомянуть радиоактивные изотопы йода. Попадая в организм человека, они депонируются в ЩЖ, оказывая бластомогенное действие [5].

Включение радиойода в тиреоидную ткань тем больше, чем выше йодаккумулялирующая активность ЩЖ, что напрямую связано с йодным статусом человека. Дефицит йода приводит к реализации компенсаторных механизмов, направленных на нормализацию уровня тиреоидных гормонов. «Йододефицитная» железа характеризуется повышенной чувствительностью к тиреотропному гормону (ТТГ), что приводит к гиперпластическим изменениям, которые в дальнейшем могут быть причиной новообразований. При этом начинает меняться структура и химический состав паренхимы ЩЖ, в том числе и микроэлементный. На сегодняшний день мало однозначных данных о содержании и распределении микроэлементов в ЩЖ, о влиянии их на здоровую и патологически измененную ЩЖ, очевидна значительная роль йода в функционировании железы и развитии эндемического зоба [5].

Следует отметить данные о том, что своевременная йодная профилактика (блокирование щитовидной железы препаратами стабильного йода) после аварии на Чернобыльской АЭС была проведена лишь в г. Припять, где до момента эвакуации более 60% жителей приняли препараты стабильного йода. В других населенных пунктах, как 30-километровой зоны вокруг аварийной АЭС, так и за ее пределами, йодная профилактика проведена не была [6]. Это косвенно свидетельствует о необходимости планировать организационные мероприятия, разрабатывать регламенты аварийного реагирования, в том числе и йодную профилактику.

Йодная профилактика с помощью препаратов стабильного йода является одной из мер индивидуальной защиты населения в случае радиационной аварии и имеет своей целью предотвращение или снижение поглощенной дозы в щитовидной железе, обусловленной поступлением радиоактивных изотопов йода в организм, и возможных радиологических последствий ее облучения [6].

В различных исследованиях показано, что наряду с воздействием ионизирующего облучения другими этиологическими факторами развития РЩЖ, можно считать: питание, наличие предшествующей патологии щитовидной железы, гормональные нарушения и генетическая предрасположенность.

Помимо йода, известно множество причин развития эндемического зоба: пищевые и медикаментозные струмогены, качество питания и вредные привычки, а также дисбаланс микро- и макроэлементов. Основываясь на анализе данных, некоторые авторы уверены, что причиной йододефицитных заболеваний является не только алиментарная нехватка йода, но и взаимодействие с ним в организме человека других микроэлементов – положительное или отрицательное [7]. Таким образом, даже при достаточном потреблении йода может возникнуть йододефицит – за счет негативного влияния антагонистов на всасывание йода и его метаболизм или дефицита синергистов.

Значительно давно выявлена зависимость интенсивности метаболизма йода от обеспечения организма железом, витамином А. Железо является структурным компонентом тиреопероксидазы, непосредственной участвующей в синтезе тиреоидных гормонов. От витамина А, например, напрямую зависит активность метаболизма ЩЖ и производство ТТГ гипофизом. К синергистам можно отнести витамины группы В, цинк, селен, медь [1]. Также установлена связь между активностью ЩЖ и содержанием хрома, хотя механизм ее еще предстоит изучить.

Снижению функции ЩЖ способствуют витамин D, подавляющий всасывание йода, кобальт, молибден, свинец, ртуть, бром. К антагонистам относят и литий, который в то же время используют для терапии токсического зоба, ссылаясь на «его положительное влияние на захват йода», так как он способствует аккумуляции I^{131} в ЩЖ [7].

Неоднозначным является влияние кальция. В одних работах говорится про его угнетающее влияние на функцию ЩЖ [5; 7], в других же приводятся доказательства положительной связи между концентрациями кальция и йода [1]. Возможно, решающую роль во влиянии кальция играет его конкретная концентрация – избыток или недостаток – или конкуренция с прочими микроэлементами.

Таким образом, имеется довольно большой объем информации, касающейся этиологических факторов развития РЩЖ, научное сообщество активно занимается данной проблемой, было выявлено множество связей. Но и по сей день остаются открытыми многие вопросы. Необходимым представляется комплексный

анализ причинных факторов и факторов риска, их сочетанное действие, учет эндемичных по зубу территорий, оценка влияния отдельных струмогенов не только на функцию ЩЖ, но и друг на друга.

Список литературы

1. Громова О.А. Молекулярные синергисты йода: новые подходы к эффективной профилактике и терапии йод-дефицитных заболеваний у беременных / О.А. Громова, И.Ю. Торшин, Н.Г. Кошелева // Российский медицинский журнал. Мать и дитя. – 2011. – Т. 19, №1. – С. 51–58. – EDN PGOGLJ.

2. Злокачественные новообразования в России в 2020 году (заболеваемость и смертность) / под ред. АД. Каприна, В.В. Старинского, А.О. Шахзадовой. – М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России, 2021. – 252 с., илл. ISBN 978-5-85502-268-1.

3. Зяблов Е.В. Рак щитовидной железы: современные концепции этиологии и патогенеза / Е.В. Зяблов, Н.П. Чеснокова, В.Ю. Барсуков // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2016. – №3. – С. 37–61. – EDN WLXIEB.

4. Иванов В.К. Проблема рака щитовидной железы: уроки Чернобыля и прогноз для Фукусимы / В.К. Иванов, А.Ф. Цыб // Вестник Российской академии медицинских наук. – 2013. – Т. 68, №5. – С. 38–44

5. Маленченко А.Ф. Обмен йода и течение патологических процессов в щитовидной железе у людей в регионах зубной эндемии при поражении радиойодом / А.Ф. Маленченко, И.Я. Василенко, О.И. Василенко // Радиационная биология. Радиозэкология. – 2007. – Т. 47, №4. – С. 435–443.

6. Онищенко Г.Г. Радиологические последствия и уроки радиационных аварий на Чернобыльской АЭС и АЭС «Фукусима-1» / Г.Г. Онищенко, А.Ю. Попова, И.К. Романович // Радиационная гигиена. – 2021. – №14 (1). – С. 6–16. <https://doi.org/10.21514/1998-426X-2021-14-1-6-16>

7. Рустембекова С.А. Элементный дисбаланс при патологии щитовидной железы / С.А. Рустембекова, А.С. Аметов, А.М. Тлиашинова // Российский медицинский журнал. – 2008. – Т. 16, №16. – С. 1078–1081.

8. Тронько Н.Д. Частота рака щитовидной железы и ее эпидемиологические детерминанты: роль ионизирующего излучения / Н.Д. Тронько, В.П. Богуславский, А.Е. Присяжнюк, Е.В. Большова // Проблемы эндокринологии. – 1994. – №40 (3). – С. 55–59. <https://doi.org/10.14341/probl12053>

9. Яблоков А.В. Чернобыль: последствия катастрофы для человека и природы / А.В. Яблоков. – СПб., 2007. – 376 с. ISBN 978-5-02-026304-8

10. Health effects of the Chernobyl accident and special health care programmes. Geneva, 2006. 190 p.