

ЙОД - ДЕФИЦИТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (ПРИЧИНЫ, ОСОБЕННОСТИ, ПРОФИЛАКТИКА)

*В.А. Чуйко, Т.П. Голивец,
О.В. Чуйко*

Человечество вступает в XXI век, добившись выдающихся успехов в области науки и техники, медицины, создании новых революционных технологий и конструкционных материалов, приоткрыв тайны вселенной и мироздания. Однако плата за научно-технический прогресс непомерно высока: отходами промышленных производств, токсичными химическими и радиоактивными веществами загрязнен Мировой океан, реки, озера, леса, города и села. Патогенное воздействие на организм оказывают электромагнитные волны, солнечное ультрафиолетовое излучение, разрушающее действие которого увеличивается вследствие уменьшения защитного озонового слоя. На этом фоне происходит снижение приспособительных и защитных возможностей организма, неуклонно растет количество инфекционных (туберкулез, СПИД, гепатит), онкологических заболеваний, отмечается хронизация, омоложение некоторых заболеваний, осложняется проблема их лечения. На фоне обусловленных экологическими причинами болезней особую тревогу вызывают заболевания, связанные с недостаточностью йода, нарушениями функции щитовидной железы, так называемые йод-дефицитные заболевания (ИДЗ). Особенностью ИДЗ является глобальный характер их распространения: около 300 млн. людей уже страдают ими, а у 1,5 млрд. имеется риск их возникновения.

Медико-социальные последствия ИДЗ: дети, родившиеся в условиях недостаточности йода в организме, умственно и физически неполноценны, развитие заболевания в подростковом и зрелом возрасте приводит к ограничению и потере работоспособности, инвалидности, преждевременному старению.

Йодная недостаточность как причина, приводящая к развитию заболеваний щитовидной железы, известна человечеству с незапамятных времен. В китайских летописях 15-го столетия до н.э., трудах индийских ученых 20-го века до н.э., папирусах Древнего Египта причину зоба связывали с качеством питьевой воды, а его проявления – изменение формы шеи, появление опухолевидного образования, своеобразное телосложение, низкорослость, снижение интеллектуальных способностей, психические расстройства – лечили с помощью морепродуктов: морских губок, водорослей, морских животных, аппликацией морской соли, хирургическими операциями. В 1 веке до н.э. Плиний подробно описал «опухоль горла» у людей и свиней и связал ее развитие с неудовлетворительным качеством питьевой воды. Эти наблюдения были расширены Цельсиусом в 25-м году до н.э., а К. Гален (2-й век н.э.) подробно описал технику хирургической операции по удалению «опухоли горла».

Существует несколько причин, обуславливающих недостаток йода в организме. Наиболее изученными являются последствия природных очагов йодного дефицита. Поскольку основным источником йода является мировой океан, а испаряющийся из него йод распространяется по планете с атмосферными осадками и водными потоками, образующимися при таянии снегов, то в отдельных географических регионах – в силу их удаленности от океана, геохимических особенностей почвы, пониженного уровня атмосферных осадков – отмечается недостаточное содержание йода (горные массивы Альп, Карпат, Кавказа, Африки, Латинской Америки).

В России наиболее дефицитными и эндемичными по йоду районами являются предгорные местности (Сев. Кавказ, Урал, Алтай, Сибирское плато, Дальний Восток, Верхнее и Среднее Поволжье, Север и Центральный регион Европейской части страны). Эти районы занимают более половины территории России [5, 6]. Распространенность

эндемического зоба у детей и подростков в Центральной части России равняется 15 - 25 %, а по отдельным регионам Тамбовской и Воронежской областей достигает 40%. В Тюменской области и Республике Саха-Якутия выявлен йодный дефицит тяжелой и средней степени [5]. В эндемических районах содержание йода в воде и продуктах питания в 5 - 15 раз ниже, чем в неэндемических. Суточная потребность в йоде для разных возрастных групп составляет следующие величины (табл. 1).

Таблица 1*

Суточная потребность в йоде

Возраст	Потребность в йоде (мкг сут)	Возраст	Потребность в йоде (мкг сут)
Младенцы	50 - 80	Подростки	200
Дошкольники	100 - 120	Взрослые	180 - 200
Школьники	140 - 200	Беременные, кормящие	230 - 260

Содержание йода в основных продуктах питания приведено в табл. 2.

Таблица 2*

Содержание йода в пищевых продуктах

Продукт	Содержание йода (мкг 100 г)	Продукт	Содержание йода (мкг 100 г)
Хлебобулочные изделия	3,0 - 8,4	Ягоды	1,0
Крупы	1,5 - 4,5	Говядина, свинина	7,0
Зерно	2,0 - 3,0	Телятина	2,7
Кукуруза	5,2 - 7,0	Печень	7,0 - 13,0
Молоко, кефир	14,0 - 30,0	Куры	5,6
Сливки, сметана	8,0 - 9,5	Яйца куриные	20,0
Картофель	5,0 - 7,0	Желток яйца	23,0
Другие овощи	2,0 - 8,0	Рыба речная	4,0 - 5,0
Фрукты	2,0 - 4,0	Треска	263,0
		Креветки	110,0

* [11, 12]

Из табл. 2 следует, что значительные для организма концентрации йода содержатся в морских рыбопродуктах, потребление которых, как впрочем мясных и молочных продуктов, содержащих достаточное количество йода, в основной массе населения России снизилось во много раз.

Следовательно, содержание йода в почве, воде и продуктах питания в эндемических сельских районах не обеспечивает суточную потребность организма в йоде. Отсутствие в рационе морских рыбных продуктов, морской капусты усугубляет проблему. способствует развитию йод-дефицитных заболеваний. Неуклонный рост этих заболеваний: различных форм зоба, узлового зоба, рака щитовидной железы, аутоиммунного тиреоидита, значительное расширение числа регионов, дефицитных по йоду, увеличение напряженности зобной эндемии обусловлено отсутствием массовой йодной профилактики, ухудшением экологической обстановки вследствие загрязнения почвы и воды радионуклидами, тяжелыми металлами, отходами промышленных производств, транспорта и тепловых электростанций, накоплением токсических соединений, применяемых в сельском хозяйстве. Радиационное загрязнение среды обусловлено прежде всего последствиями аварии на ЧАЭС. Несмотря на полиизотопный характер ядерного выброса, особо повреждающее значение для щитовидной железы имели короткоживущие изотопы

йода (^{131}I , ^{132}I , ^{133}I , ^{135}I); на их долю пришлось приблизительно 20% суммарной активности. При этом активность радиоактивного йода составляла 17 Мки (12 - 21 Мки), по другим данным – до 44 Мки [8, 9]. Определяющий вклад в «йодный удар» на щитовидную железу внес ^{131}I , йодный период в 1986 г. для которого складывался из сроков поступления радиоактивного йода в атмосферу в результате повторных выбросов и длительного истечения газоаэрозольной струи изотопов (26.04 - 16.05.86) и срока физического распада ^{131}I , составляющего 80 сут. Следовательно, в результате аварии на ЧАЭС около 3 месяцев в среде проживания населения циркулировал радиоактивный йод [9, 10].

Усугубляющим фактором для развития нарушений щитовидной железы являлось загрязнение радиоактивными осадками регионов с природными очагами йодной недостаточности и эндемического зоба, в которых к тому же длительное время отсутствовала противозобная профилактика. Более того, в период поражающего действия радионуклидов йода не была осуществлена массовая профилактика препаратами стабильного йода, как это рекомендовали эксперты МАГАТЭ, 1981 [9, 10].

По данным измерений, проведенных в 1986-1992 гг., 17 административных областей Российской Федерации оказались загрязненными ^{137}Cs : общая площадь выпадения радиоактивных осадков с плотностью более $1\text{Ки}/\text{км}^2$ равнялась 56 тыс. кв. км² или 33% площади всей России. Наиболее загрязнены Брянская, Калужская, Тульская и Орловская области. 86% территорий загрязнены ^{137}Cs с плотностью 1-5 $\text{Ки}/\text{км}^2$, в 10% – этот показатель равен 5-15 $\text{Ки}/\text{км}^2$, в 4% – более 15 $\text{Ки}/\text{км}^2$ (западные районы Брянской области) [9, 10].

Общая численность детского населения, проживающего в условиях радиационного загрязнения, составляла 1 млн. человек. Основным источником йодного воздействия в настоящее время является комбинированное облучение долгоживущих изотопов цезия, стронция. Щитовидная железа населения этих регионов в 1986 г. в течение одного месяца после аварии накапливала малые дозы радиоактивного йода (1,5 - 200 рад.) [9, 10]. В действии радиоактивного йода различают острое поражение щитовидной железы, развивающееся в первые месяцы после облучения и поздние, отдаленные последствия, которые проявляются в течение всей жизни. Отдаленные последствия могут проявляться либо в виде радиационно-индуцированных опухолей щитовидной железы (включая злокачественные), либо такими заболеваниями как аутоиммунный тиреоидит и радиационный гипотиреоз. К числу отдаленных последствий действия малых доз радиации следует отнести нарушение антитиреоидного иммунитета, что выражается в увеличении частоты субклинического антителоносительства (преимущественно к микросомальному антигену). Среди женщин, проживавших в период аварии на ЧАЭС, установлено 3 - 4 кратное превышение частоты рождения детей с диагнозом: транзиторный неонатальный гипотиреоз (по данным увеличения содержания ТТГ в крови) [9, 10].

Таким образом, радиационное загрязнение окружающей среды, само по себе индуцирующее множественные поражения щитовидной железы, будучи адресованным населению эндемических по йоду регионов, приводило к усилению и расширению характера тиреоидной патологии, обусловленной действием дефицита йода, усугублению эндемической ситуации.

Наконец, третьей важнейшей причиной возникновения йод-дефицитных заболеваний является повреждающее действие на щитовидную железу так называемых струмогенных (гойгерогенных, зобогенных) химических веществ, т.е. химических соединений, оказывающих повреждающее действие на различные этапы тиреоидного гормоногенеза и секреции. Ранее зоб, обусловленный влиянием этих факторов, относили к т.н. спорадическому типу [11]. Для него характерно возникновение заболевания у людей, проживающих вне эндемических по зобу районов. Зоб возникает на фоне систематического поступления в организм зобогенных веществ, блокирующих утилизацию йода щитовидной железой; поражений печени и желудочно-кишечного тракта, при которых нарушается всасывание и метаболизм йода; поступления в организм йода в недоступной для всасывания форме (высокое содержание в воде и почве зобогенных веществ); нарушения внутригиреоидного обмена йода и биосинтеза гормонов в результате врожденного понижения способности тиреоидной паренхимы к поглощению и депонированию йода, недостаточности

ферментных систем окисления йодида в атомарный йод, нарушений конденсации йодтирозинов в йодтиронины (Мазовецкий А.Г., 1978, [11]).

Структура щитовидной железы при этом характеризуется наличием трех морфологических форм: диффузной, узловой и смешанной.

Первые сведения о существовании в пище струмогенов были получены в 1928 г., в опытах на кроликах. Систематическое применение в пищу свежей капусты вызвало зоб, а использование 59 мкмоль йода в неделю предупреждало его (Chesney A. et al., 1928, [11]).

Аналогичным действием обладали все виды крестоцветных (семена рапса, брюквы, горчица), причем было установлено, что зобогенный эффект при использовании этих продуктов обусловлен нарушением биосинтеза тиреоидных гормонов (Goiesbach Purves, 1943.) [11]. К основным струмогенам растений семейства крестоцветных относят тиоцианаты. Струмогенным эффектом обладают и другие продукты растительного происхождения, широко используемые в процессах питания стран Латинской Америки, Азии, Океании – маниок, кукуруза, побеги бамбука, батат, просо, некоторые сорта бобов (Delange, 1979, Maberly, 1983, цит по [11]). Химически струмогенными компонентами этих продуктов являются цианогенные гликозиды, при химической трансформации которых образуются цианиды и тиоцианиты или роданиды. В горчичном масле присутствуют изотиоцианаты и органические нитрилы, способные превращаться в роданид. Цианогенные гликозиды обнаружены в белом клевере, используемом в пищу сельскохозяйственными животными. Струмогены растительного происхождения переходят в молоко и оказывают отрицательное влияние на щитовидную железу детей (Underwood, 1977, цит по [11]).

Широко известен струмогенный эффект избыточных доз йодидов, обнаруженный у жителей прибрежных районов Японии, питающихся морепродуктами (Suzuki, 1981, цит по [10]). Полагают, что этот эффект обусловлен превращением активной формы йода в анион I^3^- . Блокирующим действием на щитовидную железу обладает стабильный йод (^{127}I), используемый в виде йодида калия для профилактики «йодного удара», обусловленного выбросом в атмосферу радиоактивного йода при испытаниях атомного оружия или авариях на АЭС (Hippeletal, 1982, цит. по [11]).

Неблагоприятный эффект на щитовидную железу оказывает активный хлор, используемый для обработки природных вод: как самостоятельно, так и в результате образования в процессе такой обработки токсических хлорорганических соединений (за счет гомуса) тригалогенметанов, хлороформа, различных летучих соединений хлора.

Струмогенные эффекты выявлены у других ионов негалогенной природы – нитрата, перхлората, перрената (ReO_4), пертехнетата (TeO_4). Способность щитовидной железы концентрировать микроэлементы помимо йода (хотя этот механизм высокоэффективен и специфичен) распространяется на ртуть, мышьяк и сурьму (Underwood, 1977, Фузайлов, 1985, [11]). Это обстоятельство способствовало развитию зобной эндемии в Алтайской автономной области – регионе с повышенным содержанием ртути в почве. Южной Фергане с высоким содержанием ртути и сурьмы.

Возникновение зоба может быть вызвано также геохимическими особенностями районов. Избыток или дефицит таких элементов, как кобальт, марганец, кальций, стронций могут модифицировать компенсаторную реакцию щитовидной железы на недостаток йода. Кобальт, в частности, обладает стимулирующим действием на процесс образования тиреоидных гормонов (Ковальский, 1974, [11]).

Антитиреоидным эффектом обладают продукты осадочных пород (сланцы, уголь, лигнин), поступающие в питьевую воду и представляющие собой фтор- и серосодержащие органические вещества (Gaitan, et al. 1981, [11]). Эти вещества являются причиной эндемического зоба в Зап. Колумбии, США. Широкое и недостаточно контролируемое использование фтор-, хлорорганических соединений в качестве пестицидов, гербицидов, дефолиантов (например в Средней Азии для обработки хлопчатника), стимуляторов роста растений, нитратов в качестве подкормки, различных видов удобрений является существенным фактором, способствующим возникновению йод-дефицитных заболеваний.

Следовательно, зобогенными факторами являются: очаги эндемического йодного дефицита (1), действие радионуклидного загрязнения (2), накопление в организме

зобогенных веществ техногенного происхождения (3), наличие в почве химических элементов, блокирующих поступление йода в щитовидную железу (4).

К йод-дефицитным заболеваниям (ИДЗ) – термин принят по рекомендации ВОЗ вместо термина «эндемический зоб» в 1983 году – относят зоб и эндемический кретинизм, которые отражают клинические формы крайней степени йодной недостаточности – от минимальной до тяжелой [4] и которые сопровождаются тяжелейшими расстройствами интеллектуального и физического развития, возникающими еще на этапе внутриутробного развития, раннего постнатального периода (табл. 1) и которые можно предотвратить путем йодной профилактики [5, 6].

Установлен рост частоты зоба в детской популяции и зависимость ее от экологических условий территорий. Показатель пораженности зобом на фоне среднетяжелого йодного дефицита достигает 494,7 на 1000 детей от 0 до 14 лет. При легком дефиците йода распространенность увеличения щитовидной железы колеблется от 43% в районах с высокой антропогенной нагрузкой до 19,45 в территориях благоприятных в санитарно-гигиеническом отношении.

Накоплено много данных о том, что дефицит тиреоидных гормонов любой степени негативно влияет на детский организм. Даже транзиторный гипотиреоз, возникающий на фоне зоба в критические периоды жизни: стресс, болезнь, антропогенное, токсическое воздействие, гормональная перестройка – может вызвать расстройства здоровья детей.

Недостаток йода и тиреоидных гормонов тем более опасен, чем младше ребенок. Чем раньше он появляется, тем тяжелее последствия для здоровья ребенка (табл. 1).

Таблица 1

Специфические расстройства здоровья, обусловленные дефицитом йода*

Этап онтогенеза	Клинические проявления
Плод	Самопроизвольные аборты; мертворождения; врожденные аномалии; рост перинатальной смертности; рост младенческой смертности; неврологический кретинизм; умственная недостаточность, глухонмота, спастическая дисплегия, косоглазие; миксе-дематозный кретинизм; карликовость, умственная отсталость
Новорожденный	Врожденный зоб; врожденный гипотиреоз
Дети, подростки	Зоб; ювенильная струма; ювенильный гипотиреоз; ухудшение интеллектуальных функций, задержка физического развития
Взрослые	Зоб и его осложнения; гипотиреоз, снижение интеллектуальных возможностей

*Basil S., Hetzel, 1987 г.

Йод-дефицитные состояния, как следует из табл. 3, возникают на всех этапах развития и жизнедеятельности организма.

Однако особенно трагичны последствия йодной недостаточности у плодов и новорожденных, у которых необратимые изменения функций ЦНС обусловлены отсутствием способности гипофизарно-тиреоидной системы адаптироваться к недостатку йода, как это имеет место у взрослого организма. Механизм адаптации обеспечивается у него тиреотропным гормоном (ТТГ), увеличение биосинтеза и секреции которого инициируется недостаточным поступлением йода в организм, сниженным содержанием тиреоидных гормонов. В результате увеличения уровня ТТГ в крови щитовидная железа увеличивается в размерах (за счет увеличения числа тироцитов – гиперплазия и их размеров – гипертрофия), что приводит к увеличению способности захватывать и концентрировать йод, увеличивать биосинтез тиреоидных гормонов. Данный механизм начинает функционировать с 12-й недели внутриутробного развития с момента становления функции собственной щитовидной железы, хотя к этому времени в мозгу эмбриона уже имеются рецепторы к тиреоидным гормонам. Рост и развитие ЦНС, других органов и тканей организма до этого периода обеспечивается гормонами щитовидной железы матери, поэтому недостаточность этих гормонов в материнском организме является

одной из причин, вызывающих грубые нарушения в развитии мозга и здоровья будущего ребенка (табл 3). Наличие адекватно реагирующей гипофизарно-тиреоидной системы позволяет компенсировать легкую степень йодной недостаточности у новорожденных и детей. У взрослых адаптационно-компенсационные возможности организма значительно шире. Проявление йод-дефицита у них характеризуется развитием гипотиреоза, снижением работоспособности, заторможенностью, снижением интеллекта, психической активности, эмоциональных проявлений, гипергидратацией, нарушением функции сердечно-сосудистой системы, ускорением процессов старения.

Рост заболеваний зобом и гипотиреозом сопровождается заметным увеличением числа хронических болезней. Уже при среднетяжелом йодном дефиците их распространенность в 1,6 - 2 раза выше, чем в среднем по России. Причем хронические болезни отличаются тенденцией к формированию в течение одного года жизни, имеют подъемы в критические возрастные периоды. 3, 5, 7, 12 лет [4]. Зоб, нередко сопровождающийся недостаточностью тиреоидных гормонов, является фактором высокого риска развития соматических болезней у детей (табл 4). Степень вероятности их развития зависит от размера зоба: при зобе I степени – повышается на 24%, 2 - 3 степени на 45% [4].

Таблица 4

Заболеваемость детей в зависимости от наличия зоба (отдельные классы, группы болезней, нозологические формы), на 1000 детей от 0 до 14 лет*

Классы, группы болезней, нозологические формы	Дети, имеющие увеличение щитовидной железы	Дети, не имеющие увеличения щитовидной железы
1. Инфекционные и паразитарные болезни	2,6	1,3
2. Болезни эндокринной системы, расстройства питания, нарушения обмена веществ и иммунитета* в том числе ожирение	1030,0 26,4	46,9 20,8
3. Психические расстройства в том числе: нарушения физиологических функций сердечно-сосудистой системы психогенной этиологии умственная отсталость	77,8 26,4 9,2	66,4 9,1 5,2
4. Болезни нервной системы и органов чувств	44,9	39,1
5. Болезни системы кровообращения	2,6	1,3
6. Болезни органов дыхания* в том числе: хронический фарингит хронические болезни миндалин и аденоидов аллергический ринит	476,3 191,3 242,7 11,9	238,3 49,5 158,9 5,2
7. Болезни органов пищеварения в том числе: болезни зубов гастрит и дуоденит дискинезия желчных путей	328,5 248,0 36,9 31,7	224,0 170,6 14,3 14,3
8. Болезни костно-мышечной системы* и соединительной ткани в том числе: искривление позвоночника	190,0 81,8	63,8 22,1
Общая заболеваемость	2317,6	1023,2

* – данные Л. А. Щеплягиной, 1995 г

Индикаторами и критериями тяжести зобной эндемии являются показатели, представленные в табл. 5 [7].

Таблица 5

Индикаторы и критерии тяжести зобной эндемии

Индикатор	Референтная популяция	Степень		
		легкая	умеренная	тяжелая
Зоб (увеличенная щитовидная железа), %	ДПВ	5 - 19,9	20 - 29,9	>30
Тиромегалия (УЗ-объем >97 перцентиль/>2), %	ДПВ	5 - 19,9	20 - 29,9	>30
ТТГ цельной крови более 5 МЕ/л, %	Новорожденные	3 - 19,9	20 - 39,9	>40
Медиана ТГ сыворотки, мкг/л	Д+В	10 - 19,9	20 - 39,9	>40
Медиана йодурии, мкг/л	ДПВ	50 - 99	20 - 49	<20

Примечание. Д – дети; В – взрослые; ДПВ – дети препубертатного возраста (6 - 12 лет).

Эти показатели основываются на следующих методах исследования: а) визуально-пальпаторном, позволяющем выделять три степени размеров щитовидной железы. 0) – отсутствует, 1) – пальпируемая, но невидимая; 2) – зоб, видимый на расстоянии; б) – ультразвуковой волюмометрии для объективизации оценки объема щитовидной железы; в) содержание тиреоглобулина (ТГ) в сыворотке крови детей и взрослых, а также уровня ТТГ в цельной крови новорожденных. Последний из названных является безусловным критерием наличия и тяжести зобной эндемии у новорожденных, обусловленной дефицитом йода и тиреоидных гормонов на этапе внутриутробного развития и у новорожденных.

В детском и подростковом возрасте явные клинические проявления заболевания встречаются достаточно редко, в то время как у половины детей и подростков обнаружены тенденция к снижению содержания Т₄, нормальный или слегка повышенный уровень Т₃ и увеличенное содержание ТТГ. При субклиническом течении гипотиреоза у детей и подростков на фоне увеличенного или нормального объема щитовидной железы выявляется снижение показателей физического и полового развития, низкая успеваемость при обучении, повышается заболеваемость, отмечаются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы.

Побочные изменения обнаруживаются у взрослых лиц, особенно у проживающих в регионах выраженного дефицита йода. Часто развитие клинического гипотиреоза у лиц старшего возраста сочетается с развитием атеросклероза и нарушением деятельности сердечно-сосудистой системы.

У женщин детородного возраста нередко выявляются нарушения репродуктивной функции: бесплодие, спонтанные аборт. При вынашивании беременности у детей возникают врожденные пороки развития, происходит снижение адаптационных возможностей. Часть детей умирает в грудном раннем возрасте.

Выделяют [6, 7] следующие йод-дефицитные состояния: эндемический (йод-дефицитный) зоб, эндемический (йод-дефицитный) кретинизм, неврологический эндемический кретинизм, микседематозный эндемический кретинизм и эндемические (йод-дефицитные) моторные нарушения. Следует учитывать два варианта эндемического кретинизма: включающий в себя раннее внутриутробное повреждение мозга и микседематозный эндемический кретинизм, характеризующийся наличием симптомов гипотиреоза. Профилактика

рождения подобных детей – введение до беременности или в крайнем случае с 1 месяца и не позднее 2 месяцев беременности адекватных количеств йода.

Основными признаками неврологического эндемического кретинизма являются существенная задержка психического развития, глухонмота, спастическая ригидность конечностей при отсутствии очевидных признаков гипотиреоза. Полагают, что дети с этим вариантом заболевания на ранних этапах II триместра испытывают выраженный дефицит тиреоидных гормонов вследствие сочетания гипотиреоза беременной женщины и задержкой начала функционирования фетальной щитовидной железы. У этих детей железа достаточно хорошо развита и в условиях дефицита йода обеспечивает необходимый уровень компенсаторных процессов.

Для микседематозного эндемического кретинизма характерно сочетание клинических проявлений гипотиреоза и отставание интеллектуального и физического развития. Содержание тиреоидных гормонов снижено и значительно увеличен уровень ТТГ в крови. Отсутствуют симптомы раннего внутриутробного повреждения ЦНС, что характерно для неврологического кретинизма.

Предполагают [6, 7], что данная форма заболевания обусловлена не дефицитом материнских гормонов на ранних этапах внутриутробного развития, а дефицитом собственных тиреоидных гормонов начиная с III триместра беременности вследствие повреждения щитовидной железы в процессе ее развития (гипоплазия, дисгенезия).

К йод-дефицитным нейромоторным нарушениям относят состояния, характеризующиеся некоторым отставанием в психическом развитии, которые сочетаются со спазмом и ригидностью мышц проксимальных отделов конечностей, частыми нарушениями слуха и речи. В регионах с выраженным дефицитом йода они затрагивают значительную часть населения. Йодная профилактика беременных позволяет предохранить появление нейромоторных нарушений.

Основным методом профилактики йод-дефицитных заболеваний является постоянное обеспечение населения эндемических регионов йодированной поваренной солью с расчетом потребления 150 - 200 мкг в сутки. Впервые йодирование соли для профилактики зоба предложил французский исследователь Бусинжоль в 1833 г., а крупномасштабные мероприятия по йодной профилактике были осуществлены в США в 1916 - 1920 гг. в штате Огайо, в 1920 г. в Мичигане. Это позволило в течение пяти последующих лет снизить количество заболеваний с 38,6% до 9%.

Йодированную соль получают путем добавления 25 г йодистого калия (KI) на 1 тонну соли высшего или первого сорта. Вследствие летучести йода срок хранения йодированной соли не должен превышать 6 месяцев.

В соответствии с рекомендациями программы ЮНИСЕФ по ликвидации йодной недостаточности к 2000 г. должно йодироваться около 90% всей производимой в мире соли.

Перспективным является йодирование с использованием KI₂, что позволяет получить более стабильный продукт.

Система йодирования соли и профилактики зоба была внедрена и получила широкое развитие в СССР уже в 1952 г., в 1955 г. она была утверждена Президиумом Ученого Медицинского Совета СССР. ГОСТ на йодированную соль был переутвержден в 1984 г. (ГОСТ 13830-84. Йодированная соль). Однако в связи с распадом СССР союзная программа йодирования соли перестала существовать, что привело к распространению и неуклонному росту йод-дефицитных заболеваний в бывших республиках СССР: России, Украине, Грузии, Азербайджане, Белоруссии, Казахстане.

В настоящее время среди стран СНГ ведущим производителем соли является Украина, которая возобновила производство йодированной соли. Государственная программа обязательного йодирования всей пищевой соли утверждена в Грузии, Азербайджане, Молдове, Болгарии, Чехии, Словакии и Польше.

В некоторых зарубежных странах (Танзания, Индия, Индонезия, Вьетнам) с целью профилактики йодзависимых заболеваний кроме йодированной соли используется йодированное масло, йодированная питьевая вода, йодированные фруктово-овощные напитки и молокопродукты.

Хорошо известен метод использования в пищу йодированного хлеба, который впервые был использован в Казахстане в 1963 г.

Использование йодированного хлеба имеет ряд существенных преимуществ перед йодированной солью. Его производство можно организовать на местном уровне – в поселке, районе, городе, это не требует существенных материальных затрат, кардинального изменения технологии. Быстрое использование хлеба в течение 1 - 2 суток не ставит проблемы снижения содержания йода при хранении. Расход йодида калия составляет всего 0,00006%, т.е. на 100 кг муки добавляется всего 60 мг этого вещества, что позволяет обеспечить суточную норму потребления йода, равную 250 мкг, которая содержится в 500 г хлеба.

Обследование учащихся школ-интернатов показало, что регулярное потребление йодированного хлеба на протяжении 3 месяцев сопровождается ликвидацией дефицита в йоде, уменьшением медианы объема щитовидной железы, увеличением, хотя и не в полном объеме, показателей медианы уровня йода в моче (в 2 раза).

Массовая йодная профилактика как основной метод контроля йод-дефицитных заболеваний, если не проводится под контролем биохимических показателей, может привести к активизации механизмов, вызывающих возникновение аутоиммунного тиреоидита [8]. Эта возможность может реализоваться только при использовании очень высоких доз йода (10 - 100 мг), а не при использовании ежедневно профилактической концентрации 100 - 200 мкг, однако прямых доказательств для данного утверждения недостаточно.

Достаточно эффективным способом ликвидации дефицита йода в питании населения является использование морепродуктов, прежде всего морской капусты. В сухом остатке этой водоросли содержится 0,16 - 0,79% йода, причем 95% этого йода содержится в виде органических соединений, 10% из которых связаны с белком. Более того, в составе водорослей соединения йода присутствуют в виде йодсодержащих белков, аминокислот, в т.ч. моно- и диодитиозинов, которые присутствуют в щитовидной железе и являются по существу предшественниками основных тиреоидных гормонов – трийодтиронина и тироксина. Полагают, что биодоступность и использование этих органических соединений йода организмом человека и животных является более адекватным и физиологичным, чем неорганического йода, и не вызывает явлений перенасыщения и непереносимости, развития аутоиммунного тиреоидита, других патологических состояний, как это может происходить в случае бесконтрольной массовой профилактики с использованием поваренной йодированной соли.

Использование водорослей для профилактики йодной недостаточности имеет тысячелетнюю историю. Их терапевтическая ценность обусловлена не только присутствием йода: в них содержится бром, манниг, альгиновые кислоты, органические кислоты.

Среди наиболее часто используемых в качестве источников йода макроводорослей – бурая морская водоросль ламинария японская – *Laminaria japonica*, цистозира бородачатая – *Cystocleira barbata*, алярия – *Alaria capracum* – *cargassum*, аскофиллум узловатый, фукус пузырчатый и др. Указанные водоросли безопасны по критериям общетоксического действия и аллергичным свойствам. Ламинария – повседневный продукт питания в Японии, Корее. Опыт использования ламинарии в СССР указывает на высокую пищевую ценность продукта, его лечебные и профилактические свойства. Слоевища ламинарии включены в состав Госфармакопеи СССР. Бурые водоросли на протяжении десятилетий используются в качестве лекарственного средства в Болгарии, Италии, Греции – в качестве средства для профилактики лечения заболеваний щитовидной железы, ожирения и его последствий (астма, затрудненное дыхание), профилактики и лечения онкологических заболеваний.

В состав ламинарии и цистозир, фукуса пузырчатого помимо галогенов – брома, йода и хлора, присутствующих в виде как неорганических, так и органических соединений – входят: 3% маннита – шестиатомного спирта, обладающего способностью увеличивать объем циркулирующей крови и используемого в медицине в качестве осмотического диуретика, желчегонного средства; 40% альгиновых кислот – соединений с молекулярной массой 200 тыс. Да и обладающих способностью связывать тяжелые металлы – свинец, цинк, медь, ртуть, кадмий, кобальт, а также радионуклиды, – оказывая свое действие как в кишечнике, образуя комплексы соединения с металлами при их поступлении с пищей, так и в крови – что приводит к выведению через кишечник уже поглощенных тканями организма радиоизотопов и тяжелых металлов, в частности – стронция из костной ткани.

Высокая концентрация йода в водорослях позволяет использовать их в качестве профилактического и лечебного средства при радиационном «ударе» – для вытеснения радиоактивного йода по конкурентному механизму.

Водоросли также включают в себя структурные элементы, напоминающие нити целлюлозы и обладающие свойствами грубых волокон «файберс», оказывающих стимулирующее и очищающее действие на функцию кишечника и рекомендуемых для широкого применения у всех возрастных групп населения.

Бурые водоросли являются основным действующим компонентом таких лекарственных препаратов, как Модифилан (Россия), Эламин, Цистозирин (Украина), Маринил – оригинал и Маринил – Kingo (Швеция), Proalgen – Норвежской фирмы «Ocean NaproLtd», а также средств широко используемых в народной медицине (Д. Иорданов и др. 1976; Ким и Турчин, 1984).

В последнее время всемирно известные фирмы по производству пищевых добавок для профилактики и лечения заболеваний щитовидной железы предлагают такие нутрицевтики: **КЕЛП**, основанный на применении бурой норвежской водоросли. Производитель: Solaray. Выпускается в капсулах. Оказывает обволакивающее, стимулирующее обмен веществ действие, благотворно влияет на щитовидную железу. Наличие альгината натрия способствует связыванию радиоактивного стронция в кишечнике и выведению его из организма.

Показания: при заболеваниях щитовидной железы, особенно в районах эндемичных по зобу, как противорадиационное средство, а также в зонах экологического неблагополучия.

Тирокеа (Thyrocare): пищевая добавка, выпускается американской фирмой Nutri Power. В состав продукта (в пересчете на 1 прием – 2 капсулы) входит: йод – 225 мкг, витамин В₆ – 2 мг, цинк – 10 мг, L-тирозин – 600 мг, пальма Сабаль – 50 мг и кайенский перец – 100 мг.

Указанные вещества, прежде всего йод, L-тирозин и вит. В₆ являются субстратами для биосинтеза тиреоидных гормонов щитовидной железой и т.о. необходимыми компонентами для ее функционирования.

Отечественная промышленность выпускает **Кламин**, который вырабатывается из липидной фракции бурой морской водоросли Ламинарии сахаристой и включает в себя комплекс природных биологически активных веществ – хлорофилла, полиненасыщенных Омега-3 жирных кислот, йода, марганца, железа, цинка, меди, серебра, кобальта. Препарат усиливает активность щитовидной железы, оказывает онкопрофилактическое действие, нормализует липидный обмен, способствует кроветворению. Сочетание Кламина и Спирулины – зеленой микроводоросли, богатой белками, незаменимыми аминокислотами, β- каротином оказывает иммуностимулирующее действие.

Описана методика йодирования кормовых растений – кукурузы, ячменя, люцерны: введение в грунт 2 - 3 г на один квадратный метр сопровождается увеличением содержания йода в растениях в 9 - 14 раз. Добавление йодированной капусты в корм кроликам эффективно предотвращает развитие зоба, а йодированной моркови способствовало повышению веса тела и увеличивало потребление кислорода у крыс. Потребление указанных овощей приводило к более выраженному лечебному эффекту, чем у синтетических продуктов – йодированного казеина и лучше переносилось (N. Lamfriescu 1964).

Следует отметить, что ГОСТ на водоросли и травы морские был утвержден в СССР в 1984 году (ГОСТ 26185-84). Это позволяло широко использовать эти ценные продукты для обогащения продуктов питания йодом и кормов сельскохозяйственных животных. Однако широкого внедрения в практику йодсодержащие продукты не получили.

В некоторых странах (Финляндия, Норвегия, Великобритания, Голландия) налажен промышленный выпуск кормов для сельскохозяйственных и домашних животных, которые обогащены йодсодержащими морскими продуктами – водорослями, отходами рыбной промышленности. Это сопровождается значительным увеличением содержания йода в молоке, а отсюда – и в специальных видах молочной продукции, предназначенной для детей и подростков, а также женщин детородного возраста. В этих же странах кроме хлеба и молочных продуктов производятся сыры, колбасы, другие продукты, содержащие адекватное количество йода. Кроме того, соль, используемая в хлебопечении, колбасном производстве, сыроделии, также йодирована. В Индонезии женщинам детородного периода вводят внутримышечно инъекционные препараты йодированного масла, эффект которого сохраняется на протяжении 5 лет.

Таким образом, профилактика йод-дефицитных заболеваний включает в себя методы, основанные на йодировании продуктов, повседневно принимаемых в пищу – поваренной соли, хлеба, масла и т.д. Эти меры позволяют обеспечить йодную защиту значительной массы населения.

Перспективным методом профилактики является использование натуральных йодсодержащих продуктов. Это могут быть морские водоросли или другие морепродукты, содержащие в себе органические соединения йода, а также экстракты щитовидных желез убойных животных, оказывающие более мягкое физиологическое влияние на организм и способствующие нормализации функции щитовидной железы, ее гармоничной связи с другими органами эндокринной системы.

Библиографический список

1. Диланж Ф., Берг Н. // Бюлл. ВОЗ. - 1994. - С.87-95
2. Хетцель Б. // Повесть о йодной недостаточности. Международные усилия в области питания. - М., 1994.
3. Hetzel B. // Iodine Deficiency in Europe. A continuing concern // New York, 1993. - P. 25-35
4. Щеплягина Л.А. // Медико-социальные последствия роста напряженности зобной эндемии для детей и подростков // Тиреоид, Россия. - 1997. - С. 41-42 / Под ред. Г.А. Герасимова Merk. KYaA, Darmstadt.
5. Герасимов Г.А. Эпидемиология, профилактика и лечение йод-дефицитных заболеваний в Российской Федерации // Тиреоид Россия, 1997. - С. 39-40 / Под ред. Г.А. Герасимова, Merck KYaA, Darmstadt.
6. Касаткина Э.П. Йод-дефицитные заболевания у детей и подростков // Проблемы эндокринологии. - 1997. - №3. - С. 3-7.
7. Касаткина Э.П., Шилин Д.Е., Ибрагимова Г.В. и др. Анализ современных рекомендаций и критериев Всемирной организации здравоохранения по оценке йод-дефицитных состояний // Проблемы эндокринологии. - 1997. - №4. - С. 3-6.
8. Петунина Н.А., Герасимов Г.А. // Аутоиммунный тиреоидит: современные представления об этиологии, патогенезе, диагностике и лечении // Проблемы эндокринологии. - 1997. - №4. - С. 30-35.
9. Касаткина Э.П., Шилин Д.Е. // Радиационная патология щитовидной железы у детей и подростков. Лекция 1. «Эффект малых доз облучения и концепция риска отдаленных последствий чернобыльской катастрофы» // Проблемы эндокринологии. - 1997. - №4. - С. 24-29.
10. Касаткина Э.П., Шилин Д.Е. // Радиационная патология щитовидной железы. Лекция 2. «Йодная блокада при авариях на атомном производстве» // Проблемы эндокринологии. - 1997. - №4. - С. 24-29.
11. Авицын А.П. и др. // Микроэлементы человека. - М.: Медицина, 1991. - С. 249-252.
12. Матасар I.T. и др. // Зоб, бесплодие, розумове відставання, кретинизм - кільця одного ланцюга // Проблемы питания и здоровья. - 1996. - № 3-4. - С.10-14.
13. Маклоун Э. // Зачем нужна йодированная соль. Почему в Украине следует проводить йодирование // Проблемы питания и здоровья. - 1996. - № 3-4. - С. 7-8
14. Герасимов Г.А., Майорова А.А. и др. // Опыт использования йодированного хлеба для профилактики эндемического зоба в регионах с умеренным или легким дефицитом йода // Проблемы эндокринологии. - 1997. - №2. - С. 21-24.