

И.И.КОЧЕРГИНА, к.м.н., доцент, ГОУ ДПО РМАПО Росздрава

Эндемический зоб

И ДРУГИЕ ЙОДОДЕФИЦИТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

«Предупредить эндемический зоб легче, чем какое бы то ни было другое заболевание. Зоб может быть вычеркнут из списка заболеваний так скоро, как только общество решит сделать усилие в этом направлении»

Давид Марин, 1915 г.

В последней четверти XX в. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) провела широкомасштабные исследования влияния дефицита йода на организм человека, в результате чего было установлено, что дефицит йода широко распространен. По данным ВОЗ в условиях дефицита йода живут более 2 млрд. человек, среди них: у 740 млн. выявлен эндемический зоб, 43 млн. имеют умственную отсталость, более 6 млн. страдают кретинизмом — крайней степенью умственной отсталости, и все это вызвано дефицитом йода.

В условиях дефицита йода проживают жители таких густонаселенных стран, как Китай (> 500 млн. чел.), Индия (> 300 млн. чел.). От недостаточного потребления йода страдают люди всех континентов: Европы, Азии, Африки, Америки, Австралии. В условиях дефицита йода, выраженного в той или иной степени, живет большинство жителей России. В большинстве районов РФ имеется легкий дефицит йода, в некоторых районах — средней тяжести и лишь в редких отдаленных районах Алтая, Ямало-Ненецкого АО, Якутии и некоторых других регионах встречается дефицит йода тяжелой формы. Москва и Московская область находятся в условиях легкой и средней степени выраженности недостатка йода.

Йод относится к химическим элементам, которые хорошо растворяются в воде, легко вымываются из почвы и с потоками воды уходят в мировой океан, поэтому к йододефицитным или эндемичным по зобу районам относятся горные массивы, возвышенности, а также местности, удаленные от моря.

Люди, живущие на побережье морей и океанов, а также жители островных государств, употребляющие в пищу большое количество морепродуктов, не страдают от йододефицитных заболеваний. С другой стороны, создать избыток йода в организме достаточно сложно, т.к. 90—95% поступающего в организм йода выводится с мочой, а 3—5% выводится калом.

Недостаточное потребление йода в местностях с его дефицитом приводит не только к развитию зоба у детей и взрослых, но и к снижению интеллекта, а также увеличивает вероятность рождения детей с эндемическим кретинизмом — тяжелой умственной отсталостью, связанной с выраженным дефицитом йода во время внутриутробного развития плода.

Для борьбы с дефицитом йода при ВОЗ в 1990 г. был создан специальный Международный Совет по

контролю за йододефицитными заболеваниями (МСК ЙДЗ). Руководителем Совета был избран профессор Б.Хетцель, который внес большой вклад в изучение влияния дефицита йода на организм человека, доказал, что в любом возрасте при дефиците йода развивается целый ряд различных нарушений здоровья — йододефицитных заболеваний.

Термин «йододефицитные заболевания» был введен ВОЗ в 1983 г. для того, чтобы подчеркнуть, что при дефиците йода развивается не только эндемический зоб, но и заболевания или нарушения функций всех органов и систем организма, главным из которых является снижение интеллекта. Недостаточность йода приводит к самой распространенной форме умственной отсталости, которую можно предупредить.

Перечень заболеваний, развивающихся при недостаточном поступлении йода, представлен в *таблице 1*.

Мировое сообщество поставило цель: ликвидировать йододефицитные заболевания на Земле к 2000 г., а к 2005 г. 192 страны мира, в т.ч. и Россия, подписали международную Конвенцию и включились в программу борьбы с йододефицитными заболеваниями, однако цель не достигнута до сих пор.

Проблеме ликвидации дефицита йода во всех странах мира уделяется огромное внимание, т.к., по данным ВОЗ, при тяжелой йодной недостаточности у 10% населения может наблюдаться врожденный кретинизм, у 5—30% — неврологические нарушения и умственная отсталость, у 30—70% — снижение умственных

■ Недостаточность йода приводит к самой распространенной форме умственной отсталости.

■ Достаточное потребление йода является обязательным условием сохранения здоровья.

способностей. То есть дефицит йода приводит к нарушению психического и физического развития миллионов людей.

Основным источником йода для человека являются морепродукты: морская рыба, крабы, креветки, кальмары, морская капуста и др. Показателем обеспеченности населения йодом является экскреция йода с мочой. Это эпидемиологический критерий, т. к.

у каждого человека экскреция йода с мочой может колебаться в широких пределах в зависимости от содержания йода в пище. В норме экскреция йода с мочой составляет 10–20 мкг% (150–300 мкг/сут.). При легкой степени йодной недостаточности экскреция йода с мочой снижается до 5–10 мкг% (не < 100 мкг/сут.), при средней степени — до 2,5–5 мкг% (не < 80 мкг/сут.), а при тяжелой йодной недостаточности — < 2,5 мкг% (< 50 мкг/сут.).

Ученые подсчитали, что за всю жизнь человек потребляет примерно одну чайную ложку йода (около 5 г йода). Казалось, как легко и просто было бы решить проблему, давая каждому новорожденному 1 чайную ложку йода. Но, к сожалению, такое ле-

чение опасно для здоровья, т.к. эта доза слишком велика, а здоровью вредит как недостаток йода, так и его избыток

Йод относится к разряду микроэлементов, которые должны поступать в организм человека в очень малых («микро») количествах ежедневно на протяжении всей жизни. Минимальная суточная потребность в йоде у взрослого человека, по данным ВОЗ, составляет 150–200 мкг (1 микрограмм (мкг) = 1 миллионной доле грамма).

Эксперты ВОЗ считают безопасной дозу йода 1000 мкг (1 мг) в сутки. Таким образом, если физиологическая доза йода составляет 100–200 мкг/сут., то безопасная суточная доза в 5 раз выше и составляет 1000 мкг/сут., при этом отсутствует риск практически для всего населения старше 19 лет, включая беременных и кормящих женщин.

Йод входит в состав гормонов щитовидной железы и необходим нашему организму для осуществления следующих физиологических процессов:

- нормальное формирование и функционирование мозга;
- развитие высокого интеллекта;
- нормальная функция щитовидной железы;
- нормальный рост и развитие ребенка;
- полноценная жизнь взрослого человека и способность к продолжению рода;

■ Минимальная суточная потребность в йоде взрослого человека по данным ВОЗ, составляет 150—200 мкг.

Таблица 1. Йоддефицитные заболевания

Периоды жизни	Потенциальные нарушения
Внутриутробный	Выкидыши и мертворождения; врожденные аномалии (пороки) развития; повышенная смертность плода; эндемический неврологический кретинизм: умственная отсталость, косоглазие, глухонмота; эндемический микседематозный кретинизм: гипотиреоз (снижение функции щитовидной железы), карликовость, умственная отсталость
Новорожденные	Зоб новорожденных; врожденный гипотиреоз (скрытый и явный)
Дети и подростки	Ювенильный (подростковый) эндемический зоб (диффузный и/или узловой); нарушение функции щитовидной железы: ювенильный (подростковый) гипотиреоз или гипертиреоз; нарушения умственного и физического развития (плохая учеба в школе, трудности в освоении математики и языка, отставание в росте и физическом развитии); задержка полового созревания у девочек и мальчиков; увеличение заболеваемости другими болезнями в 1,5—2 раза при наличии диффузного увеличения щитовидной железы без нарушения ее функции
Взрослые	Зоб и его осложнения; гипотиреоз; умственные нарушения (снижение памяти и интеллекта, творческого потенциала); нарушения менструального цикла и бесплодие у женщин; риск рождения ребенка с эндемическим кретинизмом; повышенный риск развития фиброзно-кистозной мастопатии, рака молочных желез, миом и рака матки; снижение потенции и бесплодие у мужчин; ранний климакс (как у женщин, так и у мужчин); тиреотоксическая (автономная) аденома; многоузловой токсический зоб (автономное повышение функции узлов щитовидной железы при многолетнем существовании зоба); повышение риска развития рака щитовидной железы при наличии узлового/многоузлового зоба
Во все возрастные периоды	Повышение поглощения радиоактивного йода при ядерных катастрофах; снижение интеллекта и творческого потенциала

- нормальное течение беременности и родов;
- развитие плода и новорожденного;
- замедление развития атеросклероза и старения организма;
- продление молодости и предотвращение преждевременного старения и сохранение ясного ума и хорошей памяти на долгие годы.

ВЛИЯНИЕ ДЕФИЦИТА ЙОДА НА ЩИТОВИДНУЮ ЖЕЛЕЗУ

Патогенез эндемического зоба. Йод является незаменимым субстратом для синтеза гормонов щитовидной железы: трийодтиронина (Т3) и тироксина (Т4). В норме в щитовидной железе образуется 10–20 мкг активного гормона Т3, на синтез которого требуется три атома йода и 100–150 мкг Т4 — резервного гормона, для синтеза которого используется 4 атома йода. По мере необходимости на периферии из неактивного гормона левотироксина (L-T4) образуется активный гормон левотиронин (L-T3) под влиянием ферментов дейодиназ, отщепляющих 1 атом йода. Существуют дейодиназы разных типов, одни из которых превращают Т4 в активный Т3, другие — в неактивный, т.н. реверсивный — R-T3. Йод активно всасывается щитовидной железой. Под влиянием Na — йодного симпортера («йодного насоса») происходит избирательное повышение концентрации йода в щитовидной железе против градиента концентрации йода в плазме крови.

Йод является регулятором гормоногенеза в щитовидной железе и регулятором пролиферации тиреоцитов.

Избыток йода блокирует синтез тиреоидных гормонов и стимулирует образование блокаторов роста клеток щитовидной железы — йодальдегидов и йодолактонов (йодированных производных полиненасыщенных жирных кислот), препятствуя образованию зоба.

Дефицит йода активирует интратиреоидные медиаторы пролиферации и факторы роста: интерлейкины, инсулиноподобный фактор роста-1 (ИФР-1), эпидермальный фактор роста (ЭФР), а также инозитолтрифосфат — один из самых мощных внутриклеточных факторов пролиферации. Доказано, что образование зоба происходит под влиянием интратиреоидных факторов роста и что при нормальной концентрации йода в щитовидной железе тиреотропный гормон (ТТГ) не стимулирует ее рост. Чем сильнее снижается содержание йода в щитовидной железе, тем больше активизируются интратиреоидные факторы роста. Вначале это приводит к диффузному увеличению щитовидной железы, когда она за счет напряжения компенсаторных механизмов поддерживает уровень гормонов в пределах нормы. При длительном дефиците йода компенсаторные механизмы истощаются, что

Таблица 2. Взаимосвязь концентрации йода в ткани щитовидной железы с развитием ее заболеваний

Нозология	Концентрация йода в щитовидной железе мг/г
Норма	0,8—0,9
Диффузный эндемический (коллоидный) зоб 1 ст.	0,4—0,6
Диффузный эндемический (микро-макро-пролиферирующий) зоб 2 ст.	0,2—0,3
Узловой зоб (20—30% узлов — рак щитовидной железы)	0,1—0,2 < 0,1

приводит к образованию как доброкачественных, так и злокачественных узлов. Кроме того, в условиях дефицита йода может нарушиться функция щитовидной железы, развиться гипотиреоз — снижение функции щитовидной железы при снижении синтеза тиреоидных гормонов (мало сырья (йода) — мало гормонов), или тиреотоксикоз — повышение функции щитовидной железы при автономном неконтролируемом синтезе тиреоидных гормонов в узлах щитовидной железы — тиреотоксических аденомах или многоузловом токсическом зобе. Если дефицит йода не компенсируется в течение многих лет, то закономерным исходом является формирование многоузлового токсического зоба.

Взаимосвязь концентрации йода в ткани щитовидной железы с развитием ее заболеваний представлена в таблице 2.

Таким образом, чем хуже компенсирован дефицит йода и чем меньше его концентрация в щитовидной железе, тем больше опасность развития диффузного и узлового зоба и нарушения функции щитовидной железы. Особенно опасен дефицит йода для детей и беременных женщин.

■ Тяжелый йододефицит у матери и плода в I триместре беременности является фактором высокого риска развития у ребенка кретинизма.

ЙОДОДЕФИЦИТ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Беременность является наиболее мощным фактором, потенцирующим влияние йодного дефицита на организм как матери, так и плода. Риск развития йододефицитных заболеваний у беременных и кормящих женщин в России составляет 30–50%.

Риск для матери. Сниженное поступление йода во время беременности и непосредственно перед ней приводит к относительной гипотироксинемии (снижению L-T4 в крови), гипотиреозу, хронической стимуляции щитовидной железы и формированию зоба, снижению адаптационных возможностей

беременной женщины, анемии, осложнениям беременности и родов.

Нарушения функции щитовидной железы во время беременности при дефиците йода могут привести к токсикозу, гестозу — в 54,5%; хронической внутриутробной гипоксии плода — в 22,7%; угрозе прерывания беременности — в 18,2%; перинатальной энцефалопатии плода — в 68,2%; аномалиям развития плода: гидроцефалии, микроцефалии, болезни Дауна — в 18—25%; врожденному гипотиреозу, тиреотоксикозу — в 18—25% случаев (Glinoe D. и соавт., 1995).

Риск для плода. Недостаточное поступление йода во время беременности приводит к ухудшению роста и развития плода, задержке внутриутробного развития, снижению антропометрических показателей, формированию врожденного зоба, возникновению пороков развития, нарушению адаптации, повышению заболеваемости новорожденных, увеличению смертности.

По данным D.Glinoe и соавт. (1997), в Бельгии на фоне легкого дефицита йода у женщин, не получавших йодную профилактику во время беременности, щитовидная железа увеличивалась на 30—31% (норма — 10—15%), т.е. в 2 раза больше. У 10% новорожденных, матери которых не получали йод во время беременности, наблюдалось увеличение щитовидной железы, причем ультразвуковой объем был на 38% больше по сравнению с теми, матери которых получали по 150 мкг йода в сутки. У 54% женщин через год после родов зоб не подвергся обратному развитию.

В то же время восполнение дефицита йода начиная с ранних сроков беременности приводило к практически полному предупреждению формирования зоба как у матери, так и у плода.

Тяжелый дефицит йода у матери и плода в I триместре беременности является фактором высокого риска развития у ребенка кретинизма (умственной отсталости, глухонемой, спастического паралича, нарушений речи, задержки физического развития).

Доказано, что тиреоидные гормоны матери проникают через плаценту, определяются в амниотической жидкости и тканях плода и обеспечивают нормальное развитие плода до того момента, как начинает функционировать его щитовидная железа.

Доказано, что адекватное развитие головного мозга плода напрямую зависит от потребления йода и интрацеребрального содержания тиреоидных гормонов.

При дефиците тиреоидных гормонов у плода наблюдается уменьшение массы головного мозга, снижение содержания ДНК, гистологические изменения структур мозга, нарушение созревания и миграции нервных клеток, синтеза фактора роста нервов, миелинизации и образования отростков и синаптогенеза. Нарушается синтез нейромедиаторов и нейрореп-

тидов, в результате чего развивается дизонтогенез высших психических функций и снижение интеллекта. Эти нарушения можно предотвратить, если женщина до и во время беременности будет получать необходимую физиологическую дозу йода — 200 мкг/сут.

■ ЙОДОДЕФИЦИТ И ДЕТИ

В Российской Федерации зоб выявляется у 20-40% детей, тогда как при отсутствии дефицита йода он составляет меньше 5%. Риск развития йододефицитных заболеваний в России у детей до 1 года составляет 2%, в 7—10 лет — 20—30%, у подростков — 30—50%.

На фоне дефицита йода у детей наблюдается отставание в физическом и нейропсихическом развитии, снижение уровня когнитивных функций, ухудшение речи и слуха, задержка полового созревания.

В йододефицитных регионах наблюдается задержка формирования основных познавательных функций в критические возрастные периоды. По данным профессора Л.А.Щеплягиной (НЦЗД РАМН), 85% детей имеют отклонения по тем или иным показателям интеллектуально-мнестической сферы, из них у 30% выявлены грубые нарушения по большинству исследованных функций, у 55% обнаружен парциальный когнитивный дефицит различной степени выраженности.

В йододефицитных регионах при снижении уровня тиреоидных гормонов в головном мозге уменьшается содержание одного из важнейших нейромедиаторов — нейротрансмиттера, вследствие чего появляются неврологические и глазодвигательные нарушения, происходит задержка интеллектуального развития, снижается память, нарушается концептуальное и числовое мышление, возникают затруднения в освоении языка. В йододефицитных районах в 2 раза чаще встречается умственная отсталость, до 15% школьников испытывают трудности в обучении.

По мнению доктора Про Харлема Брутландта, генерального директора ВОЗ: «Недостаточность йода является единственной основной причиной развития предотвращаемой умственной отсталости у детей. Ликвидация дефицита йода станет такой же победой здравоохранения, как ликвидация натуральной оспы и полиомиелита».

По данным профессора Л.А.Щеплягиной, в условиях дефицита йода в России недостаточное физическое развитие наблюдается у 35,3% детей 1 года жизни, аномалии конституции — у 35,7%, перинатальная энцефалопатия — у 61,9%. У 30—60% школьников наблюдаются нарушения формирования личности, эмоциональные и поведенческие отклонения. У 30,3% подростков выявляются нарушения полового созревания, из них у 18,7% — очевидная задержка полового созревания, у 5,8% — гипоменструальный син-

Таблица 3. Суточная физиологическая потребность в йоде по данным ВОЗ

Возрастные периоды	Потребность в йоде (мкг/сут.)
Дети до 1 года	50
Дети 2—6 лет	90—100
Дети 7—12 лет	120—150
Подростки (старше 12 лет) и взрослые	150—200
Беременные и кормящие женщины	200—250
Люди пожилого возраста	100—200

дром, у 4,5% — вторичная аменорея, у 1,3% — ювенильные кровотечения.

Заболеваемость детей значительно возрастает при наличии диффузного эндемического эутиреоидного увеличения щитовидной железы. Так, инфекционные, сердечно-сосудистые заболевания, гастрит, дуоденит, дискинезии желчных путей, аллергический ринит отмечаются у них в 2, тонзиллит, кариес — в 1,5, нарушения формирования скелета — в 3, а искривления позвоночника — в 4 раза чаще, чем у детей без увеличения щитовидной железы.

Недостаточное потребление йода создает серьезную угрозу здоровью более 100 млн. россиян. В большинстве регионов РФ потребление йода с пищей в 2—3 раза меньше необходимого и составляет 60—80 мкг/сут., поэтому необходимо проводить мероприятия по групповой, массовой и индивидуальной профилактике.

К массовой профилактике относится йодирование соли и продуктов питания.

Йодирование соли является наиболее универсальным методом. Практически все люди, независимо от достатка, ежедневно потребляют примерно одинаковое количество соли. Зная, сколько соли в среднем потребляет человек в день, можно посчитать, какое количество йода необходимо в нее добавить. Соль стоит дешево, поэтому она доступна для всех слоев населения. Йодирование соли — это простой и дешевый технологический процесс, который легко осуществить в любой стране.

Но чтобы устранить йододефицит с помощью йодированной соли, ее должны постоянно употреблять 90—98% населения, а в нашей стране этот показатель составляет лишь 30%. Кроме того, в последние десятилетия сократилось потребление морской рыбы и морепродуктов. Поэтому для коррекции йододефицита также применяется йодирование наиболее употребляемых продуктов питания — хлеба, масла, кондитерских изделий, молочных продуктов, готового

детского питания и др. В некоторых странах йод добавляют в корм сельскохозяйственных животных. Покупая такие продукты, человек может и не знать, что государство уже позаботилось о его здоровье.

Групповую профилактику проводят в группах населения (дети, подростки, беременные и кормящие женщины), особо нуждающихся в достаточном потреблении йода.

Индивидуальную профилактику может осуществлять любой человек, осознающий необходимость достаточного потребления йода.

При коррекции йододефицита следует учитывать, что йод наиболее оптимально усваивается организмом лишь при достаточном содержании в рационе белка, железа, цинка, меди, витаминов А и Е.

Потребность в йоде может меняться в разные возрастные периоды (табл. 3).

Профилактика йодного дефицита крайне важна во все возрастные периоды и заключается, прежде всего, в ликвидации дефицита йода в питании. Если не удастся устранить дефицит йода с помощью йодированной соли и продуктов питания, то необходимо принимать лекарственные препараты, содержащие его необходимое количество. В качестве йодсодержащих препаратов наиболее часто применяются витаминно-минеральные комплексы, содержащие 100—150 мкг йода в 1 суточной дозе, и препараты йодида калия, содержащие 100 и 200 мкг йода в 1 таблетке, т.е. физиологическую дозу йода для ребенка или взрослого человека, соответственно. У детей доза йода в 100 мкг высокоэффективна как для профилактики увеличения щитовидной железы, так и для лечения диффузного эндемического зоба.

При осуществлении профилактики йододефицита у взрослого населения следует помнить, что людям, имеющим повышенную функцию щитовидной железы (тиреотоксикоз, тиреотоксическую аденому, диффузный или многоузловой токсический зоб), препараты йода противопоказаны.

Перед применением препаратов йода взрослым людям необходимо провести обследование щитовидной железы и посоветоваться с врачом-эндокринологом.

■ Риск развития йододефицитных заболеваний в России у детей до 1 года составляет 2%, в 7—10 лет — 20—30%, у подростков — 30—50%.

■ В большинстве регионов РФ потребление йода с пищей в 2—3 раза меньше необходимого и составляет 60—80 мкг/сут., что требует дополнительного его употребления.

