

ПРОБЛЕМНАЯ СТАТЬЯ

ДЕФИЦИТ ЙОДА У ЧЕЛОВЕКА

IODINE DEFICIENCY IN HUMANS

М.В. Велданова
M.V. Veldanova

Представительство ООО "Берлин-Хеми/Менарини Фарм Гмбх" ФРГ, ул. Гашека 7, офис 320, Москва 123056 Россия.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: йод, щитовидная железа, эндемия.

KEY WORDS: iodine, thyroid gland, endemic.

РЕЗЮМЕ. В обзоре анализируется роль дефицита йода в развитии нарушений функций щитовидной железы.

SUMMARY. A role of iodine deficiency in thyroid pathology has been discussed.

Еще до нашей эры в медицине было описано заболевание, проявляющееся неким образованием на передней поверхности шеи и сопровождающееся рядом специфических симптомов, одним из которых является умственная отсталость. Эмпирически врачи древности установили, что это заболевание — зоб — возможно устранить, если давать больному морские водоросли. В начале XIX века французский ученый Curtua выделил из золь морских водорослей элемент йод, а Вауманн в конце XIX века доказал наличие йода в щитовидной железе. В начале XX века была достоверно доказана эффективность широкомасштабного использования йодированной соли для ликвидации эндемического зоба (Marine и Kimball). Тем не менее, уже в 1936 году Barker установил, что не только йод ответственен за развитие зоба и положил начало открытию и исследованию целого ряда элементов и веществ, также ведущих к развитию увеличения щитовидной железы — зобу или струме, что и дало им название “зобогенные” или “струмогенные” факторы. На сегодня далеко не полный перечень причин развития зоба включает следующие факторы (Покатилов, 1992; Gatian, 1997; Голдырева, 1998; Скальный, 1999; Сусликов, 2000):

1. Неадекватное потребление йода — дефицит или избыток.
2. Нарушение обмена других эссенциальных и/или токсичных микроэлементов.
3. Пищевые струмогены, дефицит белкового питания.
4. Медикаменты, обладающие струмогенным эффектом.

5. Курение.

6. Генетические факторы.

7. Беременность

Несмотря на этот перечень, дефицит йода по-прежнему является наиболее часто встречающимся струмогенным фактором, который может приводить к развитию так называемых йододефицитных заболеваний (Кашин, 1987; Касаткина и др., 1999).

Йод относится к микроэлементам питания: суточная потребность в нем составляет 100–200 мкг, а за всю жизнь человек потребляет всего 3–5 г йода (около чайной ложки). Дефицит йода не имеет подчас внешне очень выраженного характера. Поэтому он получил название “скрытый голод”.

Помимо выраженных форм умственной отсталости, дефицит йода обуславливает снижение интеллектуального потенциала всего населения, проживающего в зоне йодной недостаточности. Исследования, выполненные в последние годы в разных странах мира, показали, что средние показатели умственного развития (IQ) в регионах с выраженным йодным дефицитом на 15–20% ниже, чем без такового.

В этой связи, медико-социальное и экономическое значение йодного дефицита в России состоит в существенной потере интеллектуального, образовательного и профессионального потенциала нации. Стоимость этих потерь невозможно оценить. Что же касается медицинских аспектов проблемы йодного дефицита, то, по данным немецких страховых компаний, затраты на лечение последствий йод-дефицитного зоба (диагностика, медикаментозное и хирургическое лечение) в Германии в 1993 году составили более 1 миллиарда марок. При этом на профилактику йодного дефицита потребовалась бы значительно меньшая сумма — около 60 миллионов марок в год.

Современные знания позволяют выделить целый ряд заболеваний, обусловленных влиянием йодной недостаточности на рост и развитие организма.

Дефицит тиреоидных гормонов у плода и в раннем детском возрасте может привести к необратимому снижению умственного развития, вплоть до кретинизма. От дефицита йода страдает не только мозг ребенка, но и его слух, зрительная память и речь. В йод-дефицитных регионах у женщин нарушается репродуктивная функция, увеличивается количество выкидышей и мертворожденных. Недостаток йода может сказаться на работе жизненно важных органов и привести к задержке физического развития. В этих регионах повышается перинатальная и детская смертность (Терещенко, 1996; Щеплягина, 1997).

Таким образом, существует целый ряд заболеваний, которые представляют серьезную опасность для потенциала здоровья миллионов людей, проживающих в йод-дефицитных районах. В связи с этим в 1983 г. термин “зоб” был заменен понятием “йод-дефицитные заболевания”. Диапазон проявлений йод-дефицитных заболеваний (Табл. 1) весьма широк и зависит от периода жизни, на котором эти заболевания проявляются. Очевидно, что наиболее неблагоприятные последствия возникают на ранних этапах становления организма, начиная от внутри-

ТАБЛИЦА 1. СПЕКТР ПРОЯВЛЕНИЙ ЙОД-ДЕФИЦИТНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ (по Б.ХЕТЦЕЛЬ, 1983 с дополнениями).

Период жизни	Потенциальные нарушения
Плод	аборт, мертворождения
	врожденные нарушения
	повышенная перинатальная и детская смертность
	эндемический неврологический кретинизм: умственная отсталость, глухонмота, спастическая диплегия, косоглазие
	эндемический микседематозный кретинизм: гипотиреоз, карликовость
Неонатальный период, ранее детство	неонатальный зоб
	явный или субклинический гипотиреоз
Детский и подростковый период	эндемический зоб
	ювенильный гипотиреоз
	нарушения умственного и физического развития
Взрослые	зоб и его осложнения
	гипотиреоз
	умственные нарушения
	снижение плодовитости
	йод-индуцированный гипертиреоз
	риск рождения ребенка с эндемическим кретинизмом
Все возраста	повышение поглощения радиоактивного йода при ядерных катастрофах
	нарушения когнитивной функции

утробного период, завершая возрастом полового созревания (Hetzl, 1989).

ЙДЗ широко распространены в большинстве регионов мира, включая Россию. Йод-дефицитные заболевания (ЙДЗ) являются одними из наиболее распространенных неинфекционных заболеваний человека. Более чем для 1,5 миллиарда жителей Земли существует повышенный риск недостаточного потребления йода, у 600 миллионов человек имеется увеличенная щитовидная железа (эндемический зоб), а у 40 миллионов — выраженная умственная отсталость в результате йодной недостаточности.

По данным исследований, проведенных Эндокринологическим научным центром РАМН, распространенность эндемического зоба у детей и подростков в центральной части России составляет 10–25 %, а по отдельным регионам — до 40 %. При этом отмечается 2–3-кратное снижение выделения йода с мочой. Наиболее неблагоприятная обстановка сложилась в сельских районах. В Тамбовской и Воронежской областях, ранее не считавшихся эндемическими, частота зоба у школьников достигла 15–40 %. Выраженный йодный дефицит обнаружен на обширных территориях Западной (Тюменская область, Башкирия) и Восточной Сибири (Красноярский край, Якутия, Тыва). Ряд регионов России, пострадавших при аварии на Чернобыльской АЭС, являются эндемическими по зобу. Дефицит йода обусловил повышенное накопление радиоактивного йода в щитовидной железе у значительного числа жителей (особенно детей) вскоре после аварии и ныне является фактором повышенного риска развития онкологических заболеваний (Касаткина и др., 1999).

В диагностике ЙДЗ следует выделять 2 аспекта (DeGroot, 1994; Delange et al., 1997):

- оценку **эпидемиологии** (распространенности) ЙДЗ в стране в целом и ее отдельных регионах с целью планирования профилактических и лечебных мероприятий и оценки их эффективности,
- выявление клинических признаков ЙДЗ у **конкретного пациента**.

Одним из наиболее типичных проявлений дефицита йода является увеличение щитовидной железы. Синонимом увеличения щитовидной железы является клинический термин “зоб”. Если возникновение зоба вносит массовый характер и встречается более чем у 5 % детей младшего школьного возраста, то такой зоб называют эндемическим.

Современный диагностический комплекс для постановки диагноза при наличии зоба включает пальпацию, ультразвуковое исследование щитовидной железы, определение уровня тиреоидных гормонов крови, антител к ткани щитовидной железы, при необходимости — проведение пункционной биопсии.

Современная классификация пальпаторной степени увеличения щитовидной железы, принятая ВОЗ в 1994 году, позволяет выделять две основные формы диффузного зоба (Табл. 2): 1-я степень увеличения — **пальпируемый зоб** (размеры щитовидной железы по данным пальпации увеличена, однако

ТАБЛИЦА 2. СОВРЕМЕННАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ЗОБА
(ВОЗ, 1994).

СТЕПЕНЬ	ОПИСАНИЕ
0	зоба нет
1	размеры долей больше дистальной фаланги большого пальца, зоб пальпируется, но не виден
2	зоб пальпируется и виден на глаз

она не видна на глаз) и 2-я степень увеличения — **видимый зоб** (увеличение щитовидной железы видно на глаз, подтверждающееся пальпаторным исследованием). Это разделение имеет важное значение для выбора адекватного метода лечения.

Приведенная выше классификация предназначена для оценки размеров щитовидной железы при проведении как эпидемиологических исследований (изучения распространенности ЙДЗ в популяции), так и клинических целей. Достоинством данной классификации является ее простота и доступность. Международный характер классификации также дает возможность сравнить данные о распространенности зоба в отдельных регионах нашей страны и за рубежом (Delange et al., 1997).

В настоящее время для диагностики зоба все более часто используется **ультразвуковое исследование (УЗИ)** щитовидной железы, позволяющее с большой точностью определять ее размеры и рассчитывать объем. Расчет объема долей проводится по формуле расчета объема эллипсоида.

Формула для расчета объема щитовидной железы по данным УЗИ:

Объем каждой доли подсчитывается путем перемножения толщины (Т), ширины (Ш) и длины (Д) с коэффициентом коррекции на эллипсоидное строение доли (0,479)

$$\text{объем} = [(Т1 \times Ш1 \times Д1) + (Т2 \times Ш2 \times Д2)] \times 0,479$$

Определение увеличения щитовидной железы методом УЗИ лишено субъективизма, типичного при пальпации разными врачами. Согласно международным нормативам при использовании УЗИ у взрослых лиц зоб диагностируется, если объем щитовидной железы у женщин **больше 18 мл**, а у мужчин **больше 25 мл**.

Для детского возраста ВОЗ и ЮНИСЕФ разработаны нормативные показатели объема ЩЖ, рекомендованные для проведения дальнейших эпидемиологических исследований и для клинических целей (Табл. 3). Щитовидная железа считается увеличенной, если ее объем превосходит верхнюю границу для данной возрастной группы.

Для эпидемиологических исследований (оценки распространенности эндемического зоба в популяции) может использоваться как пальпаторное, так и

ТАБЛИЦА 3. ВЕРХНИЙ ПРЕДЕЛ НОРМАЛЬНЫХ ЗНАЧЕНИЙ
(97 ПЕРЦЕНТИЛЬ) ОБЪЕМА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ
В ВОЗРАСТЕ 6–15 ЛЕТ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЙОД-ОБЕСПЕЧЕННЫХ РАЙОНАХ ЕВРОПЫ (DELANGE ET AL., 1997).

Возраст	Мальчики	Девочки
6	5,4	4,9
7	5,7	6,3
8	6,1	6,7
9	6,8	8,0
10	7,8	9,3
11	9,0	9,8
12	10,4	11,7
13	12,0	13,8
14	13,9	14,9
15	16,0	15,6

ультразвуковое определение частоты зоба. Для эпидемиологических исследований наиболее целесообразно использовать организованные контингенты населения, например, школьников. Предпочтение при проведении эпидемиологических исследований следует отдавать ультразвуковому методу определения объема щитовидной железы как более надежному.

В связи с тем, что около 90 % потребляемого с пищей йода экскретируется с мочой, концентрация йода в моче может служить показателем, адекватно отражающий его потребление. Тем самым устраняется необходимость проведения технически сложных и дорогостоящих определений концентрации йода в многочисленных продуктах питания, составляющих рацион современного человека. Вместе с тем, концентрация йода в моче у отдельного индивидуума меняется день ото дня и даже в течение суток и поэтому не может отражать обеспеченность конкретного человека йодом. **Метод определения йода в моче пригоден только для эпидемиологических исследований.** Для оценки обеспеченности популяции йодом достаточно провести исследование концентрации йода в моче у нескольких десятков человек.

Для определения эпидемиологической ситуации в регионе с дефицитом йода, может учитываться ряд критериев (Табл. 4).

В районах, свободных от дефицита йода, частота зоба не должна превышать 5 %, показатели экскреции йода с мочой должны быть выше 100 мкг/л, частота уровня ТТГ в крови более 5 мЕ/мл у новорожденных при проведении скрининга неонатального гипотиреоза не должна превышать 3 % (Glinoe et al., 1995).

Чтобы судить о степени тяжести йодного дефицита, следует оценивать как минимум два параметра. Как правило, этими параметрами являются рас-

Таблица 4. Эпидемиологические критерии оценки степени тяжести йод-дефицитных состояний.

КРИТЕРИИ	ПОПУЛЯЦИЯ	СТЕПЕНЬ ТЯЖЕСТИ ЙДЗ		
		ЛЕГКАЯ	СРЕДНЯЯ	ТЯЖЕЛАЯ
ЧАСТОТА ЗОБА (ПАЛЬПАЦИЯ)	школьники	5,0–19,9 %	20,0–29,9 %	> 30,0 %
ОБЪЕМ Щ.Ж. > 97 перцентили (УЗИ)	школьники	5,0–19,9 %	20,0–29,9 %	> 30,0 %
КОНЦЕНТРАЦИЯ ЙОДА В МОЧЕ, (медиана, мкг/л)	школьники	50–99	20–49	< 20
Частота уровня ТТГ > 5 МЕ/л при скрининге	новорожденные	3,0–19,9 %	20,0–39,9 %	> 40,0 %
уровень тиреоглобулина в крови (медиана, нг/мл)	дети, взрослые	10,0–19,9	20,0–39,9	> 40,0

пространенность зоба в популяции (методом пальпации и/или УЗИ) и концентрация йода в моче.

По данным исследований реальное потребление йода составляет всего **40–80 мкг** в день, т. е. ниже рекомендованного уровня в 2–3 раза. Недостаточное потребление йода создает серьезную угрозу здоровью около 100 миллионов россиян и требует проведения мероприятий по массовой и групповой профилактике.

После заметных успехов в профилактике ЙДЗ в 30-е – 60-е годы с начала 70-х годов мероприятиям по профилактике ИДЗ в нашей стране не уделялось достаточного внимания, что значительно увеличило распространенность и степень тяжести йодного дефицита.

Таким образом, эндемический зоб и другие заболевания, вызванные дефицитом йода, представляют собой важную медико-социальную проблему. В результате прекращения профилактических мероприятий в последние годы отмечается явная тенденция к увеличению йодного дефицита. Проведение мероприятий по профилактике дефицита йода и эндемического зоба способно без больших материально-технических и финансовых затрат в короткие сроки значительно оздоровить население больших регионов России и практически ликвидировать ИДЗ.

Для удовлетворения потребности организма в йоде, рекомендуются следующие нормы его ежедневного потребления, предложенные ВОЗ в 1996 году:

- ◆ 50 мкг для детей грудного возраста (первые 12 месяцев)
- ◆ 90 мкг для детей младшего возраста (от 2 до 6 лет)
- ◆ 120 мкг для детей школьного возраста (от 7 до 12 лет)
- ◆ 150 мкг для взрослых (от 12 лет и старше)
- ◆ 200 мкг для беременных и кормящих женщин

Для преодоления недостаточности йода в питании используются методы индивидуальной, групповой и массовой йодной профилактики.

Массовая йодная профилактика является наиболее эффективным и экономичным методом восполнения дефицита йода и достигается путем внесения солей йода (йодида или йодата калия) в наиболее распространенные продукты питания: поваренную соль, хлеб, воду.

Групповая йодная профилактика подразумевает прием препаратов, содержащих йод, группами населения с наибольшим риском развития ИДЗ (дети,

подростки, беременные и кормящие женщины). Выбор групп и контроль за профилактикой осуществляют специалисты-медики

Между профилактикой и лечением диффузного нетоксического зоба (ДНЗ), возникающего на фоне йодного дефицита, не существует принципиальных различий. По существу, это является двумя сторонами одной медали. Если в популяции ДНЗ встречается в высокой частотой (более 5 %), то такой зоб называют **эндемическим**, т. е. присущим данному месту. Выше было сказано, что практически вся территория России является зоной риска развития ЙДЗ. Распространенность ДНЗ среди школьников в г. Москве составляет более 10 %, в отдельных регионах страны превышает 30 %. В этой ситуации речь должна идти об эффективных программах массовой и групповой йодной профилактики, осуществляемых органами здравоохранения совместно с другими заинтересованными организациями. Вместе с тем, практический врач также будет чрезвычайно часто встречаться со случаями ДНЗ в своей практике.

Для лечения ДНЗ следует использовать препараты йода, содержащие **физиологические количества** этого микроэлемента (Dunn, 1997).

Показания для назначения препаратов йода:

- Для профилактики дефицита йода и развития ДНЗ,
- Для лечения диффузного нетоксического зоба у детей, подростков и взрослых (особенно беременных и кормящих женщин),
- Для комплексной терапии ДНЗ в сочетании с L-тироксинотерапией

Противопоказания:

- Гиперфункция щитовидной железы любой этиологии,
- Узловой зоб с повышенным накоплением радиоактивного йода (или технеция) в узле (так называемый, “горячий узел”) и/или сниженной (менее 0,5 мЕд/мл) базальной концентрацией ТТГ в крови,
- При наличии повышенной чувствительности к йоду

Дозировка препаратов йода

Профилактика дефицита йода и развития зоба:

- Для детей до 12 лет: 50–100 мкг йода в день
- Для подростков и взрослых: 100–200 мкг йода в день
- При беременности и во время кормления грудью: 200 мкг йода в день
- Профилактика рецидива после операции по поводу узлового зоба: 100–200 мкг йода в день

Лечение диффузного нетоксического зоба (в регионе с доказанным дефицитом йода и зубной эндемией)

При наличии диффузного увеличения щитовидной железы по данным пальпации и/или увеличения ее объема по данным УЗИ после исключения аутоиммунного тиреоидита устанавливается диагноз “эндемический зоб” и назначается прием Калия Йодида в дозе 200 мкг в сутки курсом не менее 6 месяцев. Если через 6 месяцев отмечается значительное уменьшение или нормализация размеров щитовидной железы, рекомендуется продолжить прием Калия Йодида в профилактической дозе 100-200 мкг с целью предотвращения рецидива зоба.

Если на фоне приема Калия Йодида в течение 6 месяцев не произошло нормализации размеров щитовидной железы, то показано применение препарата гормона щитовидной железы L-тироксина в дозе 2,6–3 мг на 1 кг массы тела в сутки. В случае, если через 3–6 месяцев произошла нормализация размеров щитовидной железы, показана отмена L-тироксина и переход на длительный прием профилактических доз йода.

P.S. Несмотря на то, что дефицит йода является наиболее широко распространенным струмогенным фактором, в настоящее время в большинстве случаев имеет место зубная эндемия смешанного генеза. При этом зоб как популяционное, так и индивидуальное проявление является следствием сложных взаимоотношений различных экзо- и эндогенных факторов. Эффективность проведения коррекции дефицита йода в этих случаях будет различна, хотя ее целесообразность не подвергается сомнению. По-видимому, необходимо обосновать и разработать меры системной профилактики зубной эндемии с позиции мультивзаимодействия экологических и физиологических факторов.

Список литературы

- Голдырева Т.П. 1998. Особенности течения йод-дефицитного зоба в экологически неблагоприятной местности. Автореф. дис. на соиск. уч. степ. канд. мед. н. Самара. 21 с.
- Касаткина Э.П., Шилин Д.Е., Петрова Л.М. и др 1999. Йодное обеспечение детского населения на юге центрально-чернозёмного региона России // Пробл эндокринол. Т. 45. № 1. С.29–34
- Кашин В.К. 1987. Биогеохимия, физиология и агрохимия йода. Л.: Наука. 261 с.
- Покатилов Ю.Г. 1992. Биогеохимия элементов, нозогеография юга Средней Сибири. Новосибирск: Наука, Сибирское отделение. 168 с.
- Скальный А.В. 1999. Микроэлементозы человека (диагностика и лечение) М.: изд-во КМК.96 с.
- Сусликов В.Л. 2000. Геохимическая экология болезней. Т. 2: Атомовиты. М.: Гелиос АРВ. 672 с.
- Терещенко И.В. 1996. Эндемический зоб в экологически загрязнённой местности (патогенез, клиника, диагностика, лечение и профилактика). Методическое пособие. Пермь. 15 с.
- Щеплягина Л.А. 1997. Медико-социальные последствия роста напряжённости зубной эндемии для детей и подростков // Тиреоид Россия. С.41–42.
- Delange F. et al. 1997. // *European J. Endocrinol.* Vol.136. P.180–187
- DeGroot L.J. 1994. “Decision Tree” Analysis of Common Thyroid Problems // *Thyroid International.* Hennemann G., Krenning E.P. (eds.). Darmstadt, Germany: E. Merck.
- Dunn J.T. 1997. Adverse effects of iodine deficiency and its eradication // *Diseases of the thyroid.* L.E. Braverman (ed.). Totowa, New Jersey: Humana Press. P.349–360.
- Gaitan E. 1997. Environmental goitrogens // *Diseases of the thyroid.* L.E. Braverman (ed.). Totowa, New Jersey: Humana Press. P.331–348.
- Glinoe D., De Nayer P., Delange F et al. 1995. A randomized trial for the treatment of mild iodine deficiency during pregnancy: maternal and neonatal effects // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* Vol. 80. No.1. P.258–269.
- Hetzel B.S. 1989. The story of iodine deficiency. Oxford University Press.