

# ПРОБЛЕМНАЯ СТАТЬЯ

## ЙОДДЕФИЦИТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ИХ РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ

### IODINE-DEFICIENT DISEASES AND THEIR ABUNDANCE

С.А. Савчик<sup>1</sup>, Г.Ф. Жукова<sup>2</sup>, С.А. Хотимченко<sup>2</sup>  
S.A. Savchik<sup>1</sup>, G.F. Zhukova<sup>2</sup>, S.A. Khotimchenko<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ООО НПФ «Техновита», ул. Ленина, 73, Боровск, Калужская обл. 249010 Россия.

<sup>2</sup>ГУ НИИ Питания РАМН, Устьинский пр., д. 2/14, Москва 109240 Россия.

<sup>1</sup>ООО SPF “Technovita”, Lenina Str. 73, Borovsk, Kaluga Region 249010 Russia.

<sup>2</sup>Institute of Nutrition RAMS, Ust’insky Proezd 2/14, Moscow 109240 Russia.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** патология щитовидной железы, йоддефицитные заболевания, зоб, распространенность.

**KEY WORDS:** thyroid pathology, iodine-deficient diseases, goiter, abundance.

**РЕЗЮМЕ:** В обзоре обсуждаются причины возникновения йоддефицитных заболеваний и их распространенность в России и ряде зарубежных стран.

**ABSTRACT:** The review discusses reasons of iodine-deficient diseases and presents data on occurrence of the latter in Russia and other countries.

Йоддефицитные заболевания (ЙДЗ) включают патологические состояния, связанные с нарушением функции щитовидной железы, обусловленные снижением потребления йода. Наиболее часто в этой группе заболеваний встречается эндемический (йоддефицитный) зоб или увеличение щитовидной железы, которое развивается вследствие йодной недостаточности у лиц, проживающих в йоддефицитных регионах (WHO, 1994).

Зоб, как наиболее очевидное клиническое проявление йодного дефицита, известен очень давно, а обогащение диеты дополнительным количеством йода в виде морских водорослей для лечения зоба практиковалось китайскими врачами еще до Рождества Христова. Однако систематическое изучение проблемы дефицита йода и выяснение значения йода для здоровья и развития начато лишь в XX столетии. В последнее десятилетие удалось получить более реальное представление как о спектре патологических состояний, вызываемых у человека йодной недостаточностью, так и о распространенности этого заболевания во всем мире.

Дефицит йода является широко распространенным природным феноменом, который наиболее характерен для высокогорья и равнинных территорий, удаленных от морей и океанов. На таких территориях отмечается пониженное содержание йода во всех

объектах биосферы, что, как правило, приводит к массовым нарушениям метаболизма у человека и животных. Содержание йода в организме человека не превышает 15–20 мг, суточная потребность в нем, для нормального развития человека, зависит от возраста и физического состояния и составляет от 50 до 200 мкг (WHO/ICCIDD, 1996; WHO/UNICEF, 1994) (табл. 1).

Йод относится к эссенциальным микроэлементам, которые не обладают способностью синтезироваться в организме. Являясь обязательным структурным компонентом тиреоидных гормонов (ТГ) щитовидной железы (ЩЖ), йод принимает участие практически во всех метаболических процессах в организме, и потому его запас должен постоянно пополняться за счет поступления извне с пищевыми продуктами и водой.

Недостаток потребления йода человеком приводит к снижению уровня поступления его в ЩЖ. В норме в ЩЖ содержится 500 мкг йода на 1 г ткани, при йоддефицитном зобе — до 100 и меньше мкг йода на 1 г ткани. В результате происходит снижение синтеза и поступления в кровоток тиреоидных гормонов. В ответ на это повышается секреция тиротропного гормона гипофиза (ТТГ), что приводит к перестройке функции щитовидной железы (Glinoev, 1997). При этом наблюдается увеличение поглощения йода ЩЖ и последующее изменение внутриклеточного метаболизма йода за счет более экономного его расходования и использования йода, образовавшегося в процессе деструкции ТГ. Чтобы поглотить больше йода, ЩЖ увеличивается в размерах за счет гиперплазии (увеличения количества) и гипертрофии (увеличения объема) тиреоидных клеток, в результате чего формируется эндемический

Таблица 1. Нормы ежедневного потребления йода (WHO/ICCIDD, 1996).

Группы населения	Норма ежедневного потребления йода (мкг)
Дети грудного возраста (первые 12 месяцев)	50
Дети младшего возраста (от 2 до 6 лет)	90
Дети школьного возраста (от 7 до 12 лет)	120
Взрослые (от 12 лет и старше)	150
Беременные и кормящие женщины	200

зоб (Александрова, 1995; Данилова и др., 1996; Дедов, Мельниченко и др., 2000).

Таким образом, эндемический зоб является компенсаторной реакцией организма в ответ на дефицит йода. Увеличение щитовидной железы – зоб – является первым клиническим симптомом йодного дефицита, но далеко не единственным. Эндемический зоб является предрасполагающим фактором для развития многих заболеваний ЩЖ, в том числе узловых образований и рака (Дедов, Свириденко и др., 2000).

При тяжелейшем дефиците йода (когда в организм поступает менее 25 мкг йода в день) развивается гипотиреоз. Умеренный дефицит йода к этому приводит редко. При длительно существующем эндемическом зобе, особенно если он протекает с узлообразованием, некоторые клетки щитовидной железы (тиреоциты), выходя из-под регулирующего контроля ТТГ и начинают вырабатывать гормоны в произвольном количестве. Так развивается функциональная автономия щитовидной железы, при декомпенсации которой развивается тиреотоксикоз.

В настоящее время к йоддефицитным заболеваниям относят многоузловой токсический зоб, новообразования, мертворождения, врожденные аномалии развития, повышенную перинатальную смертность, ухудшение интеллектуальных способностей у взрослых. Все эти последствия йодного дефицита связывают с недостаточной продукцией тиреоидных гормонов (Щеплягина, 1998; WHO/UNICEF, 1994).

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 населения (IQ-индекс), проживающего в регионах йодной недостаточности, достоверно ниже (на 15–20 %) в сравнении с регионами без дефицита йода. Умеренный дефицит йода подчас клинически не выражается, поэтому он определяется, как «скрытый голод» (Дедов, Трошина, 2003).

Влиянию йодного дефицита особенно подвержены «критические группы» — беременные женщины, кормящие матери, новорожденные, дети раннего возраста и подростки.

У беременных женщин, проживающих в йоддефицитных районах, резко возрастает вероятность выкидышей, мертворождений или преждевременных родов.

Дефицит йода и, следовательно, дефицит тиреоидных гормонов у детей приводит к значительно более тяжёлым последствиям, чем у взрослых, причём, чем младше ребёнок, тем тяжелее последствия дефицита. Даже лёгкий недостаток йода, которому подвергается плод, отрицательно влияет на последующее нейropsychическое развитие. Новорожденные дети могут иметь все признаки ЙДЗ, включая нарушения роста и развития, нарушение зрительнo-двигательных рефлексов, деформации лица и тела. ЙДЗ сопровождаются также частичным параличом и общей вялостью, умственной отсталостью и кретинизмом, для которого характерны: отставание в росте и половом развитии, карликовость, недоразвитие и незрелость скелета, неуклюжесть, ригидность мышц, глухонмота, потеря способности логически мыслить. Кретинизм является результатом выраженной или тотальной недостаточности функции щитовидной железы в течение эмбриональной жизни или раннего детства (Vermiglio et al., 1955; Касаткина, 1999; Lazarus, 1999; Дедов, Мельниченко и др., 2000; Касаткина и др., 2001; Дедов и др., 2003).

Основная роль в этиологии ЙДЗ отводится йодной недостаточности, однако важное значение имеют и другие факторы внешней среды, которые усиливают или уменьшают влияние йодной недостаточности на функцию щитовидной железы.

Различные бактерии содержат прогойтрин, который под влиянием ряда ферментов (мирозиназа и др.) конвертируется в активный фермент — гойтрин, являющийся активным ингибитором органификации йода в ЩЖ. Некоторые бактерии (например, *Clostridium perfringens*) способны синтезировать белки, обладающие тиреоидстимулирующей активностью. Кишечная палочка в процессе своей жизнедеятельности продуцирует неизвестные белки, которые снижают способность щитовидной железы к захвату йода (Timmis et al., 1994; Кубарко, Ямасита, 1998; Браверман, 2000).

Гойтрогены или струмогены (тиоцианаты, флавоноиды, серосодержащие тионамиды, тиюоксизолидоны и др.) содержатся в различных видах растений семейства крестоцветных (цветная капуста, желтая репа, маниок, маис, побеги бамбука, сладкий картофель, фасоль-лима, соя, арахис, турнепс и др.). Тиоцианаты и серосодержащие соединения являются конкурентными ингибиторами захвата йода фолликулярными клетками щитовидной железы. Флавоноиды — стабильные соединения, содержащиеся во многих фруктах, овощах, злаковых (просо, сорго, бобы, земляные орехи и др.) могут ингибировать

тиреоидную пероксидазу, а также захват йода, его транспорт и органификацию в ЩЖ.

В целом, особенность действия большинства гойтрогенных (зобогенных) факторов заключается в том, что они снижают интратиреоидный пул йода и обеспеченность йодом щитовидной железы (Baltisberger et al., 1995; Gaitan et al., 1995; Utiger, 1995; Delange, Ermans, 1996; Gaitan, 1996; Sartelet et al., 1996).

Усилению проявления йодной недостаточности на организм способствует дефицит в окружающей среде и продуктах питания таких микроэлементов, как цинк, бром, медь, кобальт, молибден, селен, а также избыток кальция, фтора, хрома, марганца (Gaitan, Dunn, 1992; Браверман, 2000).

Известно, что селен участвует в метаболизме тиреоидных гормонов, поскольку он является компонентом дейодиназ, осуществляющих дейодирование наружного кольца тироксина (Т4) и превращающих тироксин в трийодтиронин (Т3) (Hunt, 1984; Туракулов, Ташходжаева, 1986; Braverman, 1994; Герасимов и др., 2002). Дефицит селена приводит к дисбалансу тиреоидных гормонов, проявляющемуся в накоплении тироксина с одновременным снижением количества физиологически активного трийодтиронина (Аникина, 1998). Низкое потребление селена усугубляет проявления йодной недостаточности, вызывая не только тиреоидную дисфункцию, но и индукцию некротических изменений в ЩЖ, а также может стимулировать клеточную пролиферацию (Beckett et al., 1993; Contempre et al., 1995). В работе Vanderpas et al., 1993 отмечается, что применение селена без одновременной ликвидации йодного дефицита приводит к усугублению гипотиреоза.

Гипотиреоз имеет более тяжелое течение на фоне селенодефицитного заболевания Кашина-Бека. Однако при проведении профилактики ЙДЗ с помощью йодированной соли удалось добиться не только коррекции йодной недостаточности, но и практически полного исчезновения болезни Кашина-Бека (Vanderpas, 2000).

Недостаточное питание и особенно снижение содержания в пище витамина А приводит к нарушению структуры тиреоглобулина и, соответственно, нарушению синтеза тиреоидных гормонов. Белково-калорийное голодание, плохое питание увеличивает риск развития зоба у новорожденных, детей и беременных женщин (WHO, 1998; Касаткина, 1999; Касаткина и др., 2001).

Многие лекарственные средства, применяемые в медицине, угнетают синтез тиреоидных гормонов, усиливают секрецию ТТГ, и, вследствие ослабления механизма отрицательной обратной связи, могут вызвать гипертрофию и гиперплазию фолликулярных клеток щитовидной железы. Карбонат лития, применяемый в терапии маниакально-депрессивного психоза, блокирует органификацию йода и секрецию тиреоидных гормонов. На фоне приема данного препарата у 20% пациентов развивается зоб, у небольшого количества больных — гипотиреоз. Йод-

содержащие средства от кашля, рентгеноконтрастные препараты и т.п. также ингибируют секрецию гормонов и органификацию йода.

Диффузное увеличение щитовидной железы (спорадический зоб) могут вызывать фенилбутазон, ПАСК (парааминосалициловая кислота), антитиреоидные препараты, резорцинол, тиоцианаты и некоторые другие медикаментозные средства (Данилова и др., 1996; Данилова, 1997; Мохорт, Гриневиц, 1999; Meng et al., 1999; Дедов, Мельниченко и др., 2000; Браверман, 2000; Касаткина и др., 2001).

Несмотря на всю очевидность роли факторов окружающей среды, определенное значение в патогенезе эндемического зоба могут иметь и генетические факторы. Действительно, обращает на себя внимание тот факт, что в одном и том же регионе при одном и том же йодном обеспечении зоб определяется не у всего населения, а лишь у части популяции (Freire-Maia et al., 1982; Freire-Maia et al., 1983; De Braekeleer et al., 1998; Brix, Hegedus, 2000).

В изолированных от внешнего мира районах эндемический зоб может быть обусловлен генетическими дефектами у населения, среди которых часты родственные браки. Наблюдаются нарушения первого этапа синтеза тиреоидных гормонов — захвата йода щитовидной железой, что может явиться причиной развития спорадического (нетоксического) зоба.

Некоторые случаи зоба и кретинизма обусловлены отсутствием йодидпероксидазной системы, необходимой для йодирования тирозина. Невозможность превращения йода в органическую форму лежит в основе синдрома, который характеризуется сочетанием спорадического (нетоксического) зоба с врожденной нейросенсорной глухотой, задержкой психического и физического развития, иногда кретинизмом.

При нормальном физиологическом состоянии ЩЖ получает отчасти йод из йодтирозинов. Отсутствие фермента дегалогеназы, обеспечивающей дейодирование йодтирозинов, приводит к йодной недостаточности и появлению зоба. Ранее данное состояние выявлялось среди части населения Шотландии, практикующего близкородственные браки (Бронштейн и др., 1994; Medeiros-Neto, Stanbury, 1994; Кубарко, Ямасита, 1998; Браунвальд и др., 1999; Браверман, 2000).

Таким образом, увеличение в размерах щитовидной железы (зоб) может наблюдаться в большой группе компактно проживающего населения и зависеть не только от дефицита йода, но и от наличия зобогенных (струмогенных), генетических и других факторов, действие которых, по мнению большинства специалистов, проявляется в полной мере на фоне йодного дефицита той или иной степени выраженности. В связи с этим, очевидна важность установления зобогенного фактора как для выбора метода лечения, так и для поиска профилактических мер.

Для оценки тяжести ЙДЗ и контроля эффективности программ по их ликвидации применяются

Таблица 2. Эпидемиологические критерии оценки степени тяжести ЙДЗ (Delange, Ermans, 1996).

Критерии	Группа населения	Степени тяжести ЙДЗ		
		Легкая	Средняя	Тяжелая
Частота зоба (пальпация)	Школьники	5,0–19,9%	20,0–29,9%	> 30,0%
Объем щитовидной железы > 97 перцентили (сонография)	Школьники	5,0–19,9%	20,0–29,9%	> 30,0%
Медианная концентрация йода в моче, мкг/л	Школьники	50–99	20–49	< 20
ТТГ > 5,0 мМЕ/л	Новорожденные	3,0–19,9%	20,0–39,9%	> 40,0%
Медианный уровень тиреоглобулина, нг/мл	Дети, взрослые	10,0–19,9	20,0–39,9	> 40,0

рекомендации, выработанные ВОЗ, ЮНИСЕФ и Международным советом по контролю за йоддефицитными заболеваниями (ICCIDD). К наиболее важным показателям оценки йодной недостаточности относятся размеры щитовидной железы, экскреция йода с мочой, уровень ТТГ, тиреоглобулина в сыворотке и прочие показатели оценки функции ЩЖ (WHO/UNICEF, 1994; Дедов, Свириденко и др., 2000).

Известно, что около 90% потребляемого йода выводится с мочой, поэтому концентрация йода в моче коррелирует с йодной обеспеченностью. Но этот показатель используется только для эпидемиологических исследований, так как индивидуальные значения экскреции йода с мочой варьируют даже в течение суток. Определение величины экскреции йода с мочой у 50–100 человек в конкретном регионе, позволяет судить об уровне потребления йода в данной местности. Полученные результаты содержания йода в моче оцениваются статистическими методами, при этом предпочтительно оценивается медианное, а не среднеарифметическое значение (WHO/UNICEF, 1994; Браверман, 2000).

Оценка размеров ЩЖ проводится либо путем пальпации, либо ультразвуковым исследованием (УЗИ). Пальпация ЩЖ является наиболее доступным методом оценки размеров железы, но не специфичным, т.к. основывается на субъективных данных. Проведение УЗИ щитовидной железы позволяет точно определить размеры, объем и структуру железы.

При недостатке йода концентрация ТТГ в сыворотке возрастает, так как появляется угроза развития гипотиреоза, на которую гипофиз реагирует повышением секреции ТТГ. Определение уровня ТТГ в сыворотке крови имеет значение только при умеренно тяжелой и тяжелой йодной недостаточности, при легкой форме йодной недостаточности его значение уменьшается, поэтому принято считать что, уровень ТТГ не может служить четким критерием оценки легкой степени йодного дефицита. Но для скрининга врожденного гипотиреоза используется определение уровня ТТГ (Холодова, Данилова, 1991; Александрова, 1995; Касаткина и др., 2001).

При йодной недостаточности уровни тиреоидных гормонов в сыворотке крови претерпевают характерные изменения: выявляется низкое содержа-

ние Т4 и нормальное или повышенное содержание Т3. Уровень тиреоглобулина в сыворотке, является чувствительным (хотя и неспецифическим) показателем активности тиреоидной ткани и также может характеризовать степень йодной недостаточности (Dunn et al., 1996; Браверман, 2000; Дедов, Мельниченко и др., 2000; Дедов, Свириденко и др., 2000).

Международный совет по борьбе с йоддефицитными заболеваниями (ICCIDD), используя данные о распространенности, биохимических и клинических проявлениях недостатка йода в организме, рекомендует выделять три степени тяжести йодной недостаточности: легкую, среднюю и тяжелую. В таблице 2 приведены эпидемиологические критерии оценки степени тяжести йоддефицитных состояний (Venkatesh, Dunn, 1955; Александрова, 1995; Delange, Ermans, 1996; WHO/UNICEF/ICCIDD, 1999; Дедов, Свириденко и др., 2000).

Местность считается эндемичной по зобу, а сам зоб обозначается эндемическим, если:

- увеличение объема щитовидной железы выявляется более чем у 5% детей,
- показатели экскреции йода с мочой ниже 100 мкг/сутки,
- частота уровня ТТГ в крови более 5,0 мМЕ/мл у новорожденных при проведении скрининга неонатального гипотиреоза превышает 3%.

Чтобы судить о степени тяжести йодного дефицита, следует оценивать не менее двух параметров. Как правило, этими параметрами являются распространенность зоба в популяции (пальпация, УЗИ) и концентрация йода в моче (Дедов, 1995; Данилова и др., 1996; WHO/UNICEF/ICCIDD, 1996).

ЙДЗ являются проблемой здравоохранения 118 стран мира (WHO/UNICEF/ICCIDD, 1996). Иными словами, “риск” последствий этой недостаточности испытывает почти 30% населения Земли (табл. 3). Количество людей, пораженных зобом, оценивается в 655 миллионов, а 43 миллиона имеют нарушения функции мозга и умственную отсталость, в том числе 11 миллионов страдает явным кретинизмом (WHO, 1994; WHO, 1998; Дедов, Свириденко, 2001; Герасимов и др., 2002).

В 1999 г. ВОЗ, ЮНИСЕФ и ICCIDD сообщили о том, что в 18 странах Западной и Центральной Европы, а также в 17 странах Восточной Европы имеет место йодный дефицит (табл. 4). Очень остро про-

Таблица 3. Число людей, проживающих в регионах риска или пораженных ЙДЗ (WHO, 1998).

Регион	Общее население (млн.)	Население зон риска ЙДЗ		Больные зобом		Больные кретинизмом	
		п (млн.)	%	п (млн.)	%	п (млн.)	%
Африка	550	181	33	86	16	1,1	0,2
Америка	727	168	23	63	9	0,6	0,9
Восточное Средиземноморье	406	173	43	93	23	0,9	2,3
Европа	847	141	17	97	11	0,9	1,1
Юго-Восточная Азия	1355	486	36	176	13	3,2	1,3
Страны Тихого океана	1553	423	27	141	9	4,5	2,9
Всего	5438	1572	29	655	12	11,2	2,0

Таблица 4. Европейские страны, в которых на 1999 год определялся йодный дефицит.

Западная и Центральная Европа	Восточная Европа, СНГ, страны Балтии
Албания	Армения
Бельгия	Азербайджан
Босния и Герцеговина	Белорусия
Болгария	Эстония
Хорватия	Грузия
Германия	Кавказстан
Греция	Киргизия
Венгрия	Литва
Италия	Молдавия
Люксембург	Российская Федерация
Македония	Таджикистан
Польша	Туркмения
Португалия	Украина
Румыния	Узбекистан
Словения	
Испания	
Турция	
Югославия (Сербия)	

блема йодного дефицита стоит в Африке, Южной Америке, Индии и во многих других регионах мира (Valeix et al., 1999; WHO/UNICEF/ICCIDD, 1999).

В Российской Федерации дефицит йода наиболее выражен в горных и предгорных районах (Северный Кавказ, Алтай, Сибирское плато, Дальний Восток). Потребление йода снижено в Верхнем и Среднем Поволжье, на всей территории центральной части России. В среднем потребление йода в России составляет 40–80 мкг в день, при рекомендуемой норме 150 мкг в день. Для сравнения, житель США в сутки получает 400–800 мкг йода, а житель Японии — порядка 1500 мкг (Дедов, Свириденко, 2001; Герасимов и др., 2002).

Изучение ЙЗД в России началось в конце XIX века, когда во многих губерниях были описаны многочисленные случаи эндемического зоба (ЭЗ).

Первые научные исследования ЭЗ в СССР относятся к 1930-м гг. и связаны с именем О.В. Николаева, который определил важность проблемы ЙЗД. Начатые им в 1933 г. исследования в Кабардино-Балкарии показали, что в этом регионе зобом страдали до 26% мужчин и до 69% женщин. Поставка населению этой республики йодированной соли и снабжение больных ЭЗ таблетированными препаратами йода привели к тому, что к 1940 г. распространенность зоба у населения республики сократилась до 0,9% (Смирнов, 1972).

Вторая мировая война привела к временному прекращению йодной профилактики и распространенность ЭЗ вновь возросла до 4,1% (Николаев, 1947, 1955).

Возобновление профилактической программы снизило распространенность ЭЗ к 1948 г. до 1,1%. На основании полученных результатов Николаевым было высказано мнение, что профилактика ЭЗ должна предполагать проведение следующих мероприятий: йодирование пищевой поваренной соли для розничной торговли и использование йодированной соли в пищевой промышленности, особенно в хлебопечении; снабжение таблетированными препаратами йода групп риска (беременных женщин и кормящих матерей, детей и подростков), организацию специальных медицинских учреждений для профилактики и лечения зоба (противозобных диспансеров); массовое обследование населения в эндемичных по зобу регионах и активное лечение (включая хирургическое) пациентов с ЭЗ (Николаев, 1947).

На протяжении более сорока лет в Советском Союзе проводилась профилактика ЙЗД, в основу которой были заложены сформулированные Николаевым принципы. Координация и планирование мероприятий по профилактике ЭЗ на общегосударственном уровне возлагались на Центральную противозобную комиссию, организованную при Министерстве здравоохранения СССР. В результате масштабных национальных мероприятий к началу 70-х годов было установлено, что распространенность зоба небольших размеров (I–II степени) снизилась практически до спорадического уровня (менее 5%),

а случаи зоба больших размеров (III–V степени) и узлового зоба носили единичный характер. В результате, в начале 1970-х гг. было официально заявлено о практически полномустранении ЙДЗв СССР.

В 1970–80-е гг. наблюдалось постепенное нарастание йодного дефицита, связанное с ослаблением мероприятий по йодной профилактике.

В Российской Федерации после аварии на Чернобыльской АЭС были впервые возобновлены исследования ЙДЗ в регионах, пострадавших от этого бедствия, в результате которых было установлено наличие во всех областях йодного дефицита различной степени тяжести. Обследования, проведенные в 1992–1993 гг. в Москве и Московской области, по-

казали, что как в столице России, так и в столичной области также имеет место низкий уровень потребления йода (Свириденко и др., 1995).

В период с 1991 по 2000 гг. Эндокринологическим научным центром (ЭНЦ) РАМН совместно с его региональными партнерами были выполнены широкомасштабные эпидемиологические исследования в 29 (из 89) административных территориях России, в том числе в 22 регионах Европейской части Российской Федерации и 7 регионах Азиатской части (Suplotova et al., 1996; Sviridenko et al., 1996; Suplotova, Gubina, 1997; Таранушенко и др., 1999).

Результаты региональных исследований, основанные на данных распространенности зоба у детей

Таблица 5. Распространенность эндемического зоба и уровень концентрации йода в моче у жителей различных регионов России по данным эпидемиологических исследований 1992–1999 гг. (Методические указания МУ 2.3.7.1064.01.2001).

Регионы	Количество обследованных	Частота зоба в % (УЗИ)	Концентрация йода в моче (медиана, мкг/л)	Степень тяжести ЙДЗ
Москва	1680	9,6–11,8	44–87	Л
Московская обл.	732	12,3–29	25–83	Л,С
Тамбовская обл.	740	18,8–29,6	52–59	С
Воронежская обл.	2456	16,2–40	30–58	С
Тульская обл.	6870	15,3–29,6	51–64	С
Орловская обл.	955	20–45	40–84	Л,С
Брянская обл.	5058	12–30	69–84	С
Калужская обл.	6202	10–30	54–89	Л,С
Тверская обл.	231	12–23	57	Л,С
Белгородская обл.	6500	16–28	48–80	Л,С
Оренбургская обл.	250	15–30	42–58	Л,С
Санкт-Петербург	187	8,5–21	69–75	Л
Архангельская обл.	6825	11–98	30–74	Л,С,Т
Красноярск	580	14–32	44–69	Л,С
Новосибирская обл.	546	16–34	68–85	Л,С
Северная Осетия	184		64–78	Л,С
Ярославская обл.	3334	12,9–34	30–68	Л,С
Липецкая обл.	1000	14–28	82	Л
Удмуртия	5600	16–48	64–86	Л,С
Республика Саха-Якутия	5440	17–39	16–52	С,Т
Тюменская обл.	4300	12–37	30–52	С
Ханты-мансийский округ	730	37–39	28–67	С
Краснодарский край	200	10–23	48–57	Л
Калмыкия	2500	14–50	51–100	Л,С
Республика Тыва 1997 г	3000	68–88	16–18	Т
Республика Тыва 2000 г	6500	5–50	91–186	Л,С,Т
Кировская обл.	6318	14–28	56–78	Л,С
Республика Коми	5208	10–15	52–102	
Сахалинская обл.	5520	3–12,3	51–117	Л

Степень тяжести ЙДЗ: Л — легкая, С — средняя, Т — тяжелая.

школьного возраста и величины медианного значения йодурии, показали, что в Российской Федерации не существует территорий, на которых население не подвергалось бы риску развития йоддефицитных заболеваний (табл. 5).

Распространенность эндемического зоба у детей и подростков в центральной части России составляет 15–25%, а по отдельным регионам — до 40%. В Тамбовской и Воронежской областях, ранее не относившихся к эндемичным, частота зоба у школьников достигает 15–40%. В Архангельской области частота зоба варьирует от 11% на побережье Белого моря, до 80–98% на юге области. При этом средний показатель концентрации йода в моче колеблется от 29 до 113 мкг/л. Выраженный йодный дефицит и высокая частота зоба обнаружены во многих регионах Западной и Восточной Сибири (Тюменская область, Красноярский край, Республики Саха-Якутия, Тыва, Бурятия). Частота зоба в этих регионах варьирует от 25 до 40%, в Республике Тыва — от 64 до 80%. Средний показатель концентрации йода в моче соответствует тяжелой степени йодного дефицита, т.е. ниже 20 мкг/л. Вместе с тем, состояние йодного дефицита во многих регионах Российской Федерации остается неизученным. Эпидемиологические исследования, проведенные в последнем десятилетии, носили выборочный характер (Герасимов и др., 2002; Дедов, Свириденко, 2001; Методические указания МУ 2.3.7.1064.01.2001).

Недостаток йода всегда представлял актуальную проблему для населения России; сегодня же вопросы преодоления йоддефицита получили широкий общественный резонанс и заслуженное внимание на государственном уровне.

Как итог нескольких международных и общенациональных конференций и совещаний, посвященных предупреждению дефицита микронутриентов, Главный государственный санитарный врач Российской Федерации издал Постановление «О профилактике йоддефицитных состояний» (Постановление № 11, 1997) и Постановление «О дополнительных мерах по профилактике йоддефицитных состояний» (Постановление № 11, 1998).

На Всемирной встрече на высшем уровне в ООН в интересах детей (Нью-Йорк, 1990 г.) Россия подписала итоговую резолюцию и подтвердила решимость устранить ИДЗ к 2000 году. На Международной конференции по питанию ФАО/ВОЗ, прошедшей в Риме в 1992 г. и на Специальной сессии Генеральной ассамблеи ООН по вопросам детства (май 2002 г.) было решено, что ИДЗ будут окончательно устранены в глобальном масштабе к 2005 г.

Государственная политика в области профилактики ИДЗ в России определена Постановлением Правительства РФ «О мерах по профилактике заболеваний, связанных с дефицитом йода» (Постановление № 1119, 1999).

Во исполнение этого Постановления издан Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации «О мерах по профилактике заболеваний,

связанных с дефицитом йода и других микронутриентов» (Приказ № 444, 1999) и Постановление Главного государственного санитарного врача Российской Федерации «О мерах по профилактике заболеваний, обусловленных дефицитом йода и других микронутриентов» (Постановление № 14, 1999).

Одним из основных положений этих постановлений было: «Рекомендовать органам исполнительной власти субъектов Российской Федерации: в региональных программах по реализации Концепции государственной политики в области здорового питания населения Российской Федерации на период до 2005 г. предусмотреть мероприятия по профилактике заболеваний, связанных с дефицитом йода и других микронутриентов, и принять меры по насыщению рынка продовольственных товаров поваренной пищевой йодированной солью и по снабжению детских дошкольных, образовательных, образовательно-оздоровительных и санаторно-оздоровительных учреждений йодированными продуктами питания».

Министерство здравоохранения Российской Федерации и Российская Академия медицинских наук совместным постановлением учредили Центр по ИДЗ при Министерстве здравоохранения в качестве подразделения ЭНЦ РАМН (Приказ № 185/37, 2001). Задачей Центра является разработка и реализация национальной стратегии профилактики и устранения ИДЗ. Необходимость неотложного возобновления йодной профилактики очевидна, так как 50% территории страны с развитой промышленностью и сельским хозяйством относятся к регионам с природнообусловленным дефицитом йода в биосфере. Усугубляют ситуацию неполноценное питание значительной части населения (дефицит белка, витаминов, микроэлементов, употребление в пищу сельскохозяйственных продуктов, выращенных преимущественно в йоддефицитных регионах), ухудшение экологической ситуации. По оценкам Эндокринологического центра (ЭНЦ РАМН), недостаточное потребление йода создает серьезную угрозу здоровью 100 млн. россиян (Герасимов и др., 2002).

Общезвестно, что эндемический зоб предупредить легче, чем какое-либо другое заболевание. Мировое сообщество считает основным способом массовой йодной профилактики применение йодированной поваренной соли в пищу. Всемирная организация здравоохранения подтвердила безопасность йодированной соли (WHO/UNICEF/ICCIDD, 1996).

Вместе с этим, при организации йодной профилактики следует учитывать специфику йода как микроэлемента. На территории России степень тяжести йодного дефицита неодинакова. Выбор уровня йодирования соли для данной популяции зависит от многих факторов, в том числе потребления йода в составе пищевых продуктов, потребления соли на душу населения в данном регионе, степени йодной недостаточности и наличия зобогенных, генетических и экологических факторов. В связи с этим Программа снабжения населения йодированной солью должна быть

научно-обоснованной и базироваться на особенностях этиологии ЙДЗ у лиц, проживающих на определенной территории. Эти данные необходимо учитывать при разработке стратегии и тактики профилактических и лечебных мероприятий в стране.

### Литература

- Александрова Г.Ф. 1995. Болезни щитовидной железы. Руководство по терапии. / Под ред. Н.П. Палева. М.: Медицина. С.162–231.
- Аникина Л.В. 1998. Роль селена в патогенезе и коррекции эндемического зоба. // НИИ региональной патологии и патоморфологии СО РАМН. 37 с.
- Браверман Л.И. (ред.). 2000. Болезни щитовидной железы. М.: Медицина. 432 с.
- Браунвальд Е., Иссельбахер К. Дж., Петерсдорф Р.Г. (ред.). 1999. Внутренние болезни. М.: Медицина. 464 с.
- Бронштейн М.И., Макарова А.Д., Артемова А.М. 1994. Морфологические особенности тиреоидной ткани при многоузловом эутиреоидном зобе // Проблемы эндокринологии. № 2. С.36–39.
- Герасимов Г.А., Фадеев В.В., Свириденко Н.Ю., Мельниченко Г.А., Дедов И.И. 2002. Йододефицитные заболевания в России. Простое решение сложной проблемы. М.: Адамант. 168 с.
- Данилова Л.И. 1997. Эндемический зоб: клинические аспекты // Мед. новости. Т.6. С.3–11.
- Данилова Л.И., Холодова Е.А., Стожаров А.Н. 1996. Эндемический зоб: особенности диагностики, лечения и профилактики в различных возрастных группах населения. Методические рекомендации. М. 30 с.
- Дедов И.И. 1995. Алгоритмы диагностики и лечения болезней эндокринной системы. М. 250 с.
- Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. 2000. Эндокринология. М.: Медицина. 632 с.
- Дедов И.И., Свириденко Н.Ю., Герасимов Г.А., Петеркова В.А., Мищенко Б.П., Арбузова М.И., Шишкина А.А., Безлепкина О.Б., Красноперов Р.А., Герасимов А.Н., Мельниченко Г.А., Велданова М.В. 2000. Оценка йодной недостаточности в отдельных регионах России // Проблемы эндокринологии. № 6. С.3–7.
- Дедов И.И., Свириденко Н.Ю. 2001. Реализация концепции охраны здоровья населения Российской Федерации на период до 2005 года в области ликвидации заболеваний, связанных с дефицитом йода. М.: Адамант. 35 с.
- Дедов И.И., Трошина Е.А. 2003. Йододефицитные заболевания в Российской Федерации: проблема, требующая решения на государственном уровне // Общественный координационный Совет по профилактике йододефицитных заболеваний в Российской Федерации. Бюллетень. № 1. С.4–5.
- Дедов И.И., Шарапова О.В., Корсунский А.А., Петеркова В.А. 2003. Йододефицитные состояния у детей Российской Федерации. М. 223 с.
- Касаткина Э.П. 1999. Диффузный нетоксический зоб // Актуальные вопросы детской и подростковой эндокринологии. Сб. мат. Республиканского совещания-семинара главных детских эндокринологов субъектов РФ. М.: ИндексПринт. С.53–63.
- Касаткина Э.П., Шилин Д.Е., Петрова Л.М., Хатамова Х.А., Локтева Е.Н., Самарчева Т.И., Акиншин В.И. 2001. Роль йодного обеспечения в неонатальной адаптации тиреоидной системы // Проблемы эндокринологии. № 3. С.10–15.
- Кубарко А.И., Ямасита С. (ред.) 1998. Щитовидная железа. Фундаментальные аспекты. Минск-Нагасаки. 368 с.
- Методические указания МУ 2.3.7.1064.01.2001. Контроль программы профилактики заболеваний, обусловленных дефицитом йода, путем всеобщего йодирования соли. М.: Федеральный центр Госсанэпиднадзора МЗ РФ. 64 с.
- Мохорт Т., Гривевич Н. 1999. Йодная недостаточность и здоровье. Минск. 16 с.
- Николаев О.В. 1947. Результаты исследований эндемического зоба в Кабардино-Балкарской республике. Тбилиси: Грузмедгиз. 30 с.
- Николаев О.В. 1955. Эндемический зоб. М.: Медицина. 155 с.
- Постановление Главного государственного санитарного врача Российской Федерации № 11 «О профилактике йододефицитных состояний». Москва, 3 мая 1997 г.
- Постановление Главного государственного санитарного врача Российской Федерации № 11 «О дополнительных мерах по профилактике йододефицитных состояний». Москва, 3 апреля 1998 г.
- Постановление Главного государственного санитарного врача Российской Федерации № 14 «О мерах по профилактике заболеваний, обусловленных дефицитом йода, и других микронутриентов». Москва, 23 ноября 1999 г.
- Постановление Правительства Российской Федерации № 1119 «О мерах по профилактике заболеваний, связанных с дефицитом йода». Москва, 5 октября 1999 г.
- Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации № 444 «О мерах по профилактике заболеваний, связанных с дефицитом йода и других микронутриентов». Москва, 14 декабря 1999 г.
- Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации и Российской Академии медицинских наук № 185/37 «О создании Центра по йододефицитным состояниям Министерства здравоохранения РФ». Москва, 30 мая 2001 г.
- Свириденко Н.Ю., Майорова Н.М., Назаров А.Н. 1995. // Проблемы эндокринологии. № 6. С.8–11.
- Смирнов Н.П. 1972. Влияние социальных факторов на состояние эндеми зоба в СССР // Проблемы эндокринологии. № 6. С.8–12.
- Таранушенко Т., Панфилов А., Догадин С. 1999. Исследование тяжести дефицита йода в Красноярском крае // Проблемы эндокринологии. № 2. С.23–26.
- Туракулов Я.Х., Ташходжаева Т.П. 1986. Внутритиреоидное дейодирование тироксина: влияние ТТГ и денервации щитовидной железы // Проблемы эндокринологии. № 5. С.72–76.
- Холодова Е.А., Данилова Л.И. 1991. Болезни щитовидной железы. Минск: Высшая школа. 47 с.
- Щеплягина Л.А. 1998. Медико-социальные последствия йододефицитных состояний // Российский педиатрический журнал. С.33–37.
- Baltisberger B.L., Minder Ch.E., Burgi H. 1995. Decrease of



- incidence of toxic nodular goitre in a region of Switzerland after full correction of mild iodine deficiency // *Eur. J. Endocrinol.* Vol.132. P.546–549.
- Beckett G.J., Nicol F., Rae P.W., Beech S., Guo Y., Arthur J.R. 1993. Effects of combined iodine and selenium deficiency on thyroid hormone metabolism in rats // *Am. J. Clin. Nutr.* Vol.57. Suppl.2. P.240–243.
- Braverman L.E. 1994. Iodine and the thyroid: 33 years of study // *Thyroid.* Vol.4. P.351–356.
- Brix T., Hegedus L. 2000. Genetic and environmental factors in the etiology of simple goiter // *Ann. Med.* Vol.32. No.3. P.153–156.
- Contempre B., Dumont J.E., Deneff J.F., Many M.C. 1995. Effects of selenium deficiency on thyroid necrosis, fibrosis and proliferation: a possible role in myxoedematous cretinism // *Eur. J. Endocrinol.* Vol.133. No.1. P.99–109.
- De Braekeleer M., Mayer G., Chaventre A. 1998. Genetic factors in iodine deficiency disorders: a general review // *Coll. Antropol.* Vol.22. No.1. P.9–15.
- Delange F.M., Ermans A.M. 1996. Iodine deficiency // Braverman L., Utiger R., eds. *Werner and Ingbar's The Thyroid. A Fundamental and Clinical Text.* Philadelphia: Lippincott-Raven. P.296–316.
- Dunn A.D., Myers H.E., Dunn J.T. 1996. The combined action of two thyroidal proteases releases T4 from the dominant hormone-forming site of thyroglobulin // *Endocrinology.* Vol.137. P.3279–3285.
- Freire-Maia A., Freire-Maia D.V., Morton N.E. 1982. Epidemiology and genetics of endemic goiter II. Genetic aspects // *Human Heredity.* Vol.32. No.3. P.176–180.
- Freire-Maia D.V., Freire-Maia A., Schull W.J. 1983. Epidemiology and genetics of endemic goiter I. Epidemiological aspects // *Israel J. Med. Sci.* Vol.19. No.1. P.11.
- Gaitan E. 1996. Flavonoids and the thyroid // *Nutrition.* Vol.12. P.127–129.
- Gaitan E., Cooksey R.C., Legan J., Lindsay R.H. 1995. Antithyroid effects in vivo in vitro of vitexin: a C-glucosylflavone in millet // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* Vol.80. P.1144–1147.
- Gaitan E., Dunn J.T. 1992. Epidemiology of iodine deficiency // *Trends Endocrinol. Metab.* Vol.3. P.170–175.
- Glinoer R. 1997. The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology // *Endocrine Reviews.* Vol.18. No.3. P.404–433.
- Hunt S. 1984. Halogenated tyrosine derivatives in invertebrate scleroproteins: isolation and identification // *Methods in Enzymology.* Vol.107. P.413–438.
- Lazarus J.H. 1999. Thyroid hormones and neurodevelopment // *Clin. Endocrinol.* Vol.2. P.147–148.
- Medeiros-Neto G., Stanbury J.B. 1994. Inherited disorders of the thyroid system // *CRC.* Boca Raton. P.139–159.
- Meng W., Schindler A., Spieker K. 1999. Iodine therapy for iodine deficiency goiter and autoimmune thyroiditis. A prospective study // *Environ Health Perspect.* Vol.107. P.749–752.
- Sartelet H., Serghat S., Lobstein A. 1996. Flavonoids extracted from Fonio millet (*Digitaria exilis*) reveal potent anti-thyroid properties // *Nutrition.* Vol.12. P.100–106.
- Suplotova L., Ehrenkranz J., Gerasimov G. 1996. Field use of a rapid, self performing immunochromatographic TSH assay to screen for hypothyroidism in Western Siberia // *Proceedings of 10<sup>th</sup> International Congress of Endocrinology, San-Francisco.* P.2–952.
- Suplotova L., Gubina V. 1997. Iodine deficiency disorders and congenital hypothyroidism in Western Siberia // *J. Endocrinol. Invest.* Vol.20. Suppl.5. P.44.
- Sviridenko N., Bezlepina O., Shishkina A. 1996. The results of screening of thyroid pathology in the populations of Yakutia // *35<sup>th</sup> Annual Meeting of European Society for Pediatric Endocrinology.* Paris. 131 p.
- Timmis K.N., Steffan R.J., Unterman R. 1994. Designing microorganisms for the treatment of toxic wastes // *Annu. Rev. Microbiol.* Vol.48. P.525–557.
- Utiger R.D. 1995. Cigarette smoking and the thyroid // *Engl. J. Med.* Vol.333. P.1002–1003.
- Valeix M., Zarebska M., Preziosi P. 1999. Iodine deficiency in France // *Lancet.* Vol.353. P.1766–1767.
- Vanderpas J. 2000. Selenium and iodine deficiency as risk factors for goiter and hypothyroidism. // *The Thyroid and Environment.* / Eds. F. Peter, W. Wiersinga, U. Hostalek. Budapest. P.25–40.
- Vanderpas J.B., Contempre B., Duale N.L., Deckx H. 1993. Selenium deficiency mitigates hypothyroxinemia in iodine-deficient subjects // *Am. J. Clin. Nutr.* No.57. Suppl.2. P.271–275.
- Venkatesh M.G., Dunn J.T. 1955. Salt iodization for elimination of iodine deficiency // *International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders.* Wageningen. 68 p.
- Vermiglio F., Lo Presti V.P., Scaffidi G. 1955. Maternal hypothyroxinaemia during the first of gestation in an iodine deficient area with endemic cretinism and related disorders // *Clin. Endocrinol.* Vol.42. P.409–415.
- WHO. 1994. *Global prevalence of iodine deficiency disorders.* Geneva.
- WHO. 1998. *Iodine deficiency Report by the Secretariat Submitted to the Executive Board for information.* EXECUTIVE BOARD EB103/27 103rd Session 12 November 1998. Provisional agenda item 8. P.3
- WHO/ICCIDD. 1996. *Guideline for assessment of progress towards IDD elimination.* / *IDD Newsletter.*
- WHO/UNICEF. 1994. *International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders. Indicators for assessing iodine deficiency disorders and their control through salt iodization.* Geneva: WHO.
- WHO/UNICEF/ICCIDD. 1996. *Recommended Iodine Levels in Salt and Guidelines for Monitoring their Adequacy and Effectiveness.* Geneva.
- WHO/UNICEF/ICCIDD. 1999. *Progress towards the elimination of Iodine Deficiency Disorders (IDD).* Geneva: WHO/Euro/NUT.