

УДК 612.392.64

РАСПРОСТРАНЕНИЕ ЭНДЕМИЧЕСКОГО ЗОБА У ЖИТЕЛЕЙ Г. ЖАЛАЛ-АБАД ЗА
2012-2015 ГОДЫ И ЕГО ПРОФИЛАКТИКА
ЭНДЕМИКАЛЫК БОГОКТУН ЖАЛАЛ-АБАД ШААРЫНЫН ТУРГУНДАРЫНДА 2012-
2015-ЖЫЛДАРЫНДА ТАРАЛЫШЫ
DISTRIBUTION OF ENDEMIC GOITRE AMONG POPULATION OF JALAL-ABAD FOR
2012-2015, AND ITS PREVENTION

***Орозбаева Ж.М. – к.б.н., Абдыкаарова Б.Г. – доцент соискатель,
Жалал-Абадский государственный университет, медицинский факультет,
кафедра «Фармация», город Жалал-Абад, Республика Кыргызста***

Аннотации: В данной статье дано причина йодного дефицита, статистические данные по распространение эндемического зоба у жителей г. Жалал-Абад за 2012-2015 годы и его профилактика

Бул макалада йоддун жетишпегенинин себептери, Жалал-Абад шаарынын тургундарында 2012-2015-жылдарда богок оорусунун таралышы боюнча статистикалык маалыматтар жана анын алдын алуу жолдору берилген

This article gives the cause of iodine deficiency, statistical data on the spread of endemic goiter among residents of Jalal-Abad for 2012-2015, and its prevention

Недостаточность йода приводит к тяжелым последствиям на всех этапах развития человеческого организма. Обусловленный недостаточностью йода дефицит тиреоидных гормонов у плода и в раннем детском возрасте может привести к необратимому снижению умственного развития, вплоть до критинизма. От дефицита йода страдает не только мозг ребенка, но и его слух, зрительная память и речь. В йоддефицитных 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 также перинатальная и детская смертность. Таким образом, существует целый ряд заболеваний, которые представляют серьезную опасность для потенциала здоровья миллионов людей, проживающих в йоддефицитные районах. В связи с этим с 1981 года термин "зоб" был заменен понятием "йоддефицитные заболевания"[1].

Актуальность темы: Важность этой проблемы возрастает и в связи с тем, что из ранее проведенных исследований известно, что корма Кыргызстана бедны селеном, йодом, фосфором, кобальтом, медью, серой, бором и другими жизненно важными элементами, дефицит которых вызывает нарушение обмена веществ у животных и человека.

Проблема относится к биогеохимическим эндемиям и по ликвидации йододефицитных заболеваний. Йододефицитные заболевания связаны с природной нехваткой йода в почве и вследствие этого с дефицитом йода в производимых на месте продуктах питания. Дефицит йода оказывает негативный эффект на умственное и физическое развитие детей, вызывая их недоразвитие, снижает интеллектуальные способности, вызывает глухонемоту, кретинизм, тиреотоксикозы и зоб. Эти йододефицитные заболевания представляет собой очень серьезную и актуальную социально-экономическую проблему в связи с неблагоприятными последствиями, состоящими в существенной потере интеллектуального, образовательного и профессионального потенциала всего населения республики.

Правительство Кыргызской Республики координирует деятельность по борьбе с йододефицитными заболеваниями на основании Закона Кыргызской Республики «О профилактике и йододефицитных заболеваний».

Цель и задачи исследований: Цель работы – изучение экологии йодной обеспеченности и распространение эндемического зоба у жителей г. Жалал-Абад за 2012-2015 годы.

В соответствии с поставленной целью в работе были определены следующие задачи:

1. Изучить причины йодного дефицита
2. Изучить как проявляются йододефицитные заболевания
3. Изучить статистические данные по заболеваемости зобом в г. Жалал-Абад
4. Изучить методику определения йода ;

Научная новизна исследований: Нами впервые изучено статистические данные по заболеваемости зобом в г. Жалал-Абад.

1. Причины йодного дефицита. Основным резервуаром йода в природе является Мировой океан. В процессе эволюции Земли большое количество йода было смыто с поверхности почвы ледниками, снегом, дождем и унесено ветром и реками в моря и океаны. Из океана соединения йода, растворенные в каплях морской воды, попадали в атмосферу и переносились ветрами обратно на Землю (рис. 1).

Однако возвращение йода в почвы и пресные воды происходило медленно и в относительно малом по сравнению с потерей количестве. Местности, удаленные от океана или отгороженные от морских ветров горами, обеднялись йодом. Йод легко адсорбировался органическими веществами почв и морских илов. При уплотнении этих илов и образовании осадочных горных пород часть соединений йода переходит в подземные воды. Так образовались используемые для добычи йода йодо-бромные воды, особенно характерные для районов нефтяных месторождений (местами 1 литр этих вод содержит свыше 100 мг йода). Содержание йода в почве очень варьирует (от 50 до 9000 мкг/кг) и связано с уровнем ее промерзания в течение последнего ледникового периода. Йодный дефицит характерен для всех возвышенностей, подвергающихся частому выпадению дождей со стоком воды в реки.

Однако дефицит йода наблюдается и в областях, расположенных ниже уровня моря. Тип и структура почвы также влияют на содержание в ней йода. Максимальное количество йода содержится в черноземных почвах, минимальное — в подзолистых. Торф в этих почвах накапливает йод, но находясь в прочной химической связи, он для растений мало доступен. Почвы являются важным звеном в биогеохимической цепи: атмосфера-почва-растение-животное-человек (рис. 2).



Рис. 1. Кругооборот йода в природе



Рис. 2. Схема пищевых микроэлементов

Концентрация йода в местной питьевой воде отражает концентрацию йода в почве. Обычно в йододефицитных регионах концентрация йода в воде составляет менее 2 мкг/л. Вода, как правило, не является серьезным источником поступления йода в организм человека. Так как в питьевой воде содержится мало йода, основное количество этого микроэлемента мы потребляем с пищей. Наиболее высокая концентрация йода присутствует в морепродуктах — приблизительно 800-1000 мкг/кг, особенно богаты йодом морские водоросли; много йода в рыбьем жире (табл. 1).

Таблица 1. Содержание йода в морепродуктах

Рыба	0,8-1,0мкг/г
Рыбий жир	3,5-7,2 мкг/г
Морские водоросли	от 5,0 до 900,0 мкг/г сухого вещества
Трепанги	900,0 мкг/г сухого вещества
Морские гребешки	3800,0 мкг/г сухого вещества

Овощи, фрукты, злаковые растения не обладают способностью концентрировать йод, как это делают представители морской флоры, и поэтому содержание йода в них полностью зависит от микроэлементного состава почвы. Люди, которые живут за счет натурального и полунатурального хозяйства, будут постоянно испытывать дефицит йода и страдать от заболеваний им обусловленных. Жители городов питаются иначе. Помимо продуктов местного производства, они употребляют продукты, поступившие из разных мест, в том числе обогащенные йодом и, даже проживая в йододефицитной местности, в отдельных случаях могут не испытывать недостаток йода.

Итак, в процессе эволюции Земли произошло перераспределение содержания йода. Основная масса этого микроэлемента сосредоточилась в морях, океанах и подземных водах. Остальная поверхность суши и пресные воды оказались обедненными йодом [1].

2. Как проявляется йододефицитные заболевания? В условиях дефицита йода снижается синтез и секреция гормонов щитовидной железы - тироксина (Т4) и трийодтионина (Т3), для которых йод является субстратом, что по принципу обратной связи приводит к активации секреции тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ). Под влиянием стимуляции ТТГ в щитовидной железе происходит адаптация механизмов поглощения йода и других этапов его метаболизма. Одним из проявлений этой адаптации, стимулированной повышенной секрецией ТТГ, является преимущественный синтез и секреция Т3, который, в свою очередь, является наиболее активным тиреоидным гормоном; при этом на его синтез требуется не 4. а всего 3 атома йода.

Путем ТТГ-зависимого увеличения поглощения йода щитовидная железа захватывает из крови все большее количество экзогенного (поступающего в организм с пищей и водой) йода и увеличивает повторное использование эндогенного (содержащегося в организме) йода, что повышает эффективность биосинтеза тиреоидных гормонов. Под влиянием ТТГ происходит как гипертрофия (увеличение в размерах), так и гиперплазия (увеличение количества) фолликулярных клеток щитовидной железы. В результате железа увеличивается в размере и объеме, и формируется зоб. Таким образом, формирование зоба является компенсаторной реакцией, направленной на поддержание постоянной концентрации тиреоидных гормонов в организме. Вместе с тем, при сохранении тяжелого йодного дефицита компенсаторные возможности организма истощаются, происходит снижение биосинтеза Т4 и формируется явный или субклинический гипотиреоз, который может привести к нарушениям развития мозга у плода и новорожденного.

В 1971 году Фароа и Хетцель показали, что йодный дефицит оказывает негативный эффект на развитие мозга плода вследствие как фетального (плодного) гипотиреоза, так и гипотиреоза самой матери. В самом начале беременности до того момента, когда начинает функционировать собственная щитовидная железа плода, тироксин, вырабатываемый щитовидной железой матери, имеет принципиальное значение для развития мозга эмбриона. При сниженном уровне тиреоидных гормонов у плода нарушаются молекулярные механизмы нейроанатомического развития мозга, Тиреоидные гормоны,

взаимодействуя с рецепторами в клетках мозга плода, активируют чувствительные к тиреоидным гормонам гены и стимулируют синтез белков, являющихся критическими для развития нервной системы.

В течение беременности происходят изменения тиреоидного статуса материнского организма. Под влиянием женских половых гормонов (эстрогенов) возрастает концентрация в крови основного транспортного белка тироксина - тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ), что приводит к увеличению концентрации общего (связанного с белком) Т4 и относительному уменьшению свободной фракции гормона. Этот гормональный сдвиг активирует секрецию ТТГ гипофизом. Кроме того, в начале беременности щитовидная железа стимулируется хорионическим гонадотропином, и происходит повышенная потеря йода с мочой. Исследования, проведенные Деланжем и Глиноэром в Бельгии, показали, что даже умеренное снижение поступления йода (50-75 мкг в сутки при норме не менее 150 мкг) у беременных женщин приводит к прогрессивному снижению концентрации свободного Т4 в крови и увеличению секреции ТТГ. В результате формируется хроническая гиперстимуляция щитовидной железы, увеличивается концентрация тиреоглобулина в крови и у примерно 10% женщин формируется зоб. Эти изменения в метаболизме тиреоидных гормонов ведут к недостаточному поступлению тироксина в кровь плода на критических этапах роста и развития мозга, снижение уровня тироксина в крови становится еще более выраженным в том случае, если в результате дефицита йода щитовидная железа самого плода также оказывается неспособной продуцировать необходимое количество этого гормона [1].

Диапазон проявлений йоддефицитных заболеваний весьма широк и зависит от периода жизни, на котором эти заболевания проявляются. Очевидно, что наиболее неблагоприятные последствия возникают на ранних этапах становления организма - от внутриутробного периода до возраста полового созревания.

3. *Статистические данные по заболеваемости зобом в г Жалал-Абад.* Жалал-Абадском государственном университете медицинском факультете на кафедре «Фармация» нами изучены и составлены таблицы статистических данных по заболеваемости зобом г. Жалал-Абад за 2012-2013 годы (таблицы 1,2,3).

Таблица 1. Статистические данные по заболеваемости зобом г. Жалал-Абад за 2012г

Жалал-Абадская область	Болезни щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью	Эндемический зоб	Болезни щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью	Эндемический зоб
	Дети	Дети	Взрослые	Взрослые
Жалал-Абадская область	13275	13274	5388	5332
Жалал-Абад	1403	1403	246	230

Таблица 2. Статистические данные по заболеваемости зобом г. Жалал-Абад за 2013г

Жалал-Абадская область	Болезни щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью	Эндемический зоб	Болезни щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью	Эндемический зоб
	Дети	Дети	Взрослые	Взрослые
Жалал-Абадская область	13275	13274	5388	5332
Жалал-Абад	1403	1403	246	230

Таблица 3. Статистические данные по заболеваемости зобом г. Жалал-Абад за 2014г

Жалал-Абадская область	Болезни щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью	Эндемический зоб	Болезни щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью	Эндемический зоб
	Дети	Дети	Взрослые	Взрослые
Жалал-Абадская область	13275	13274	5388	5332
Жалал-Абад	1403	1403	246	230

4. *Методика определения йода.* Самый простой способ – нанести на кожу йодную сетку и понаблюдать за ней. Если через 2 часа от сетки не останется ни следа, то, вероятнее всего, Вам не хватает йода.

Наибольшую точность дают только лабораторные тесты. Наиболее распространённый - определение содержания йода в моче. Известно, что до 90 % потребляемого с пищей и водой йода выделяется с мочой. Именно поэтому содержание микроэлемента в моче может служить показателем, достоверно отражающим его потребление. Разработка новых методов исследования существенно изменила подход к эпидемиологическому анализу заболеваний, связанных с дефицитом йода. Ранее дефицит йода оценивался по уровню его содержания в объектах окружающей среды, без учета потребления этого элемента населением. В настоящее время вместо измерения содержания йода в почве и воде рекомендуется измерять уровень экскреции йода с мочой. Через почки выводится более 80% йода, поэтому концентрация йода в моче адекватно отражает его потребление с пищей (3 WHO, 1992).

Распространенность зоба в популяции является непрямым показателем выраженности йодного дефицита. Распространенность зоба отражает прежнюю, а не существующую в данный момент обеспеченность населения йодом. Для развития зоба в условиях йодного дефицита требуется достаточно длительное время (2-3 года и более). В равной степени после нормализации потребления йода потребуются, по крайней мере, несколько лет, прежде чем частота зоба у школьников снизится ниже 5%. В этой связи, определение распространенности зоба следует считать дополнительным (по отношению к

исследованию концентрации йода в моче) показателем напряженности йодного дефицита [2].

Другим очень важным критерием оценки тяжести йодного дефицита является концентрация йода в моче. Известно, что более 80% йода выводится из организма почками и, следовательно, концентрация йода в моче достаточно точно отражает величину его потребления с пищей. Тем самым устраняется необходимость проведения технически сложных и дорогостоящих определений концентрации йода в многочисленных продуктах питания, составляющих рацион современного человека. Для проведения анализа достаточно всего 1 мл мочи. Сбор мочи проводится непосредственно во время исследования в одноразовые стаканчики.

Содержание йода в моче является прямым показателем йодной обеспеченности. Вместе с тем из-за высоких индивидуальных колебаний уровня йода в моче этот метод нельзя использовать для оценки величины потребления йода у отдельного человека. Этот показатель "работает" только в группе, которая позволяет среди многочисленных вариаций выбрать медиану (среднюю величину в ряду возрастающих и убывающих значений, или середину ряда) и тем самым пренебречь высокой амплитудой колебаний индивидуальных значений. То есть метод определения йода в моче пригоден только для эпидемиологических исследований. Определить, достаточно ли потребляет йода конкретный человек, с помощью разового исследования этого микроэлемента в моче невозможно. Если медиана концентрации йода в моче превышает 100 мкг/л, это означает, что в данной популяции дефицита йода нет (табл. 6).

Таблица 4. Эпидемиологические критерии оценки тяжести йодного дефицита, в зависимости от уровня йода в моче на популяционном уровне

Медиана концентрации йода в моче (мкг/л)	Выраженность йодного дефицита
< 20	Тяжелый дефицит йода
20-49	Дефицит йода средней тяжести
50-99	Легкий дефицит йода
100-200	Нормальный уровень потребления йода
201-299	Умеренно повышенное потребление йода
> 300	Увеличенное потребление йода

Концентрация йода в моче выражается в мкг/%, мкг/л или ммоль/л. При этом: $100 \text{ мкг/л} = 10 \text{ мкг/\%} = 0,79 \text{ ммоль/л}$.

Надо заметить, что распространенность зоба не всегда соответствует уровню йодного дефицита в регионе. Дело в том, что оценка содержания йода в моче при проведении эпидемиологических исследований позволяет сделать "моментальный снимок" ситуации в конкретном месте и в конкретное время. Если данные исследования указывают на отсутствие йодного дефицита, то это не исключает того, что до проведения исследования дефицит йода все-таки существовал. Кроме того, на распространенность зоба, помимо дефицита йода, могут влиять и другие зобогенные факторы (например, пищевые), а также продукты техногенного происхождения. Поэтому концентрация йода в моче рассматривается в настоящее время как основной критерий оценки степени тяжести

йодного дефицита. Поэтому рекомендуем провести «Эпидемиологическая оценка выраженности йодного дефицита» среди школьников г. Жалал-Абад.

Выводы

1. Изучено причины йодного дефицита
2. Изучено как проявляются йододефицитные заболевания
3. Изучено статические данные по заболеваемости зобом в Жалал-Абадской област
4. Изучено методика определения йода
5. Рекомендовано проведение эксперимента

Литературы:

1. WHO, UNICEF, ICCIDD. Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination. – Geneva: WHO, WHO/Euro/NUT. –2001. – P. 1–107.
2. Султаналиева Р.Б. Контроль и профилактика дефицита йода у жителей горного Кыргызстана / Р.Б. Султаналиева, С.К. Мамутова, Л.Н. Давыдова // Центральноазиат. мед. ж. –2001. – Т. 7. – №2. – С. 140–145.
3. WHO// Global Database on Iodine Deficiency. –Geneva, 2004.____

Рецензент:

Туленбаева М.А.