

Экология йодной обеспеченности и распространение эндемического зоба у жителей Жалал-Абадской области за 2007-2010 годы

Орозбаева Ж.М. - ЖАГУ

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 йоддефицитных 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 йоддефицитных заболеваний. Йоддефицитные 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 глухонмоту, кретинизм, тиреотоксикозы и зоб. Эти йоддефицитные 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 йоддефицитными заболеваниями на основании Закона Кыргызской Республики «О профилактике и йоддефицитных заболеваний».

Цель и задачи исследований: Цель работы – изучение экологии йодной обеспеченности и распространение эндемического зоба у жителей Жалал-Абадской области за 2005-2010 годы.

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

1. Изучить причины йодного дефицита
2. Изучить как проявляются йоддефицитные заболевания
3. Изучить статические данные по заболеваемости зобом в Жалал-Абадской области
4. Изучить методику определения йода ;

Научная новизна исследований: Нами впервые изучено статические данные по заболеваемости зобом в Жалал-Абадской области частности г. Жалал-Абад и Базар – Курганского района

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

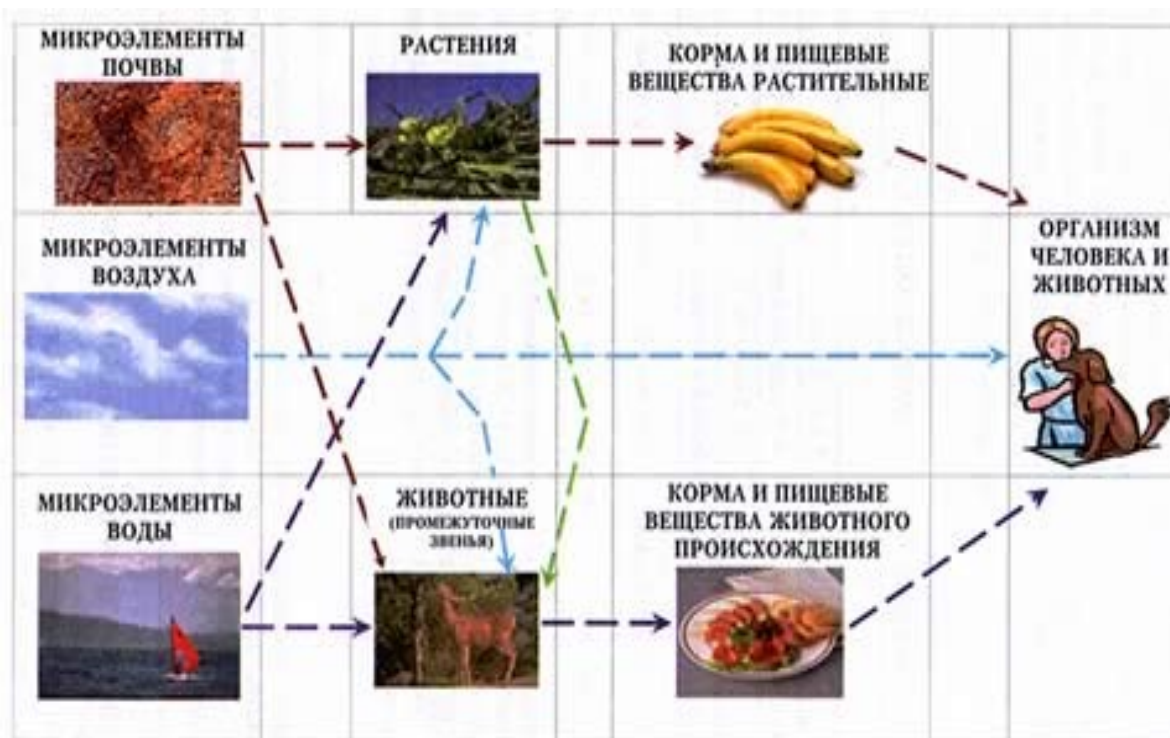


Рис. 2. Схема пищевых микроэлементов

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. Статические данные по заболеваемости зобом в Жалал-Абадской области. Жалал-Абадском государственном университете медицинском факультете на кафедре

«Основы медицинских знаний» нами изучены и составлены таблицы статистических данных по заболеваемости зобом Жалал-Абадской области за 2007-2008-2009-2010 годы (таблицы 1,2,3,4,5).

Таблица 2

Статистические данные по заболеваемости зобом Жалал-Абадской области за 2007г

Районы Жалал-Абадской области	Болезни щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью	Эндемический зоб	Болезни щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью	Эндемический зоб
	Дети	Дети	Взрослые	Взрослые
Жалал-Абад область	12123	12120	4063	4060
Майлуу-Суу	89	89	291	291
Кара-Кол	644	644	563	563
Таш-Кумыр	493	493	89	89
Аксы	414	414	47	46
Ала-Бука	827	827	137	137
Базар-Коргон	1168	1168	884	883
Ноокен	381	381	273	273
Сузак	4819	4819	692	692
Токтогул	412	411	299	299
Чаткал	103	103	109	109
Жалал-Абад	1563	1560	183	183

Таблица 3

Статистические данные по заболеваемости зобом в Жалал-Абадской области за 2008г

Районы Жалал-Абадской области	Болезни щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью	Эндемический зоб	Болезни щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью	Эндемический зоб
	Дети	Дети	Взрослые	Взрослые
Жалал-Абад область	13275	13274	5388	5332
Майлуу-Суу	266	266	65	55
Кара-Кол	770	770	473	469
Таш-Кумыр	493	493	89	89
Аксы	336	336	318	316
Ала-Бука	1096	1096	282	273
Базар-Коргон	1399	1399	1098	1096
Ноокен	1033	1033	956	949
Сузак	4789	4789	993	990
Токтогул	493	493	292	292
Чаткал	144	144	144	144
Жалал-Абад	1403	1403	246	230

Таблица 4

Статистические данные по заболеваемости зобом в
Жалал-Абадской области за 2009г

Районы Жалал-Абадской области	Болезни щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью	Эндемический зоб	Болезни щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью	Эндемический зоб
	Дети	Дети	Взрослые	Взрослые
Жалал-Абад область	11355	11355	4780	4729
Майлуу-Суу	253	253	67	57
Кара-Кол	650	650	593	591
Таш-Кумыр	452	452	76	76
Аксы	386	386	301	299
Ала-Бука	163	154	712	712
Базар-Коргон	1554	1554	1140	1137
Ноокен	886	886	802	795
Сузак	3902	3902	485	485
Токтогул	423	423	298	298
Чаткал	138	138	120	121
Жалал-Абад	1267	1267	367	351

Таблица 5
Статистические данные по заболеваемости зобом в Жалал-Абадской области за 2010г

Районы Статистические данные по заболеваемости зобом в Жалал-Абадской области	Болезни щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью	Эндемический зоб	Болезни щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью	Эндемический зоб
	Дети	Дети	Взрослые	Взрослые
Жалал-Абад область	12123	12120	4063	4060
Майлуу-Суу	208	208	61	50
Кара-Кол	353	353	248	248
Таш-Кумыр	234	234	65	65
Аксы	357	357	274	272
Ала-Бука	444	444	127	118
Базар-Коргон	1168	1168	1057	1054
Ноокен	925	925	608	605
Сузак	2853	2853	487	486
Токтогул	407	407	264	264
Чаткал	117	117	108	108
Жалал-Абад	1043	1043	372	355

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 косвенным 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 потребуется, 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 6

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 мкг/л = 10 мкг/% = 0,79 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 Жалал-Абадской области.

Выводы

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

Литература

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 // Центральное азиат. мед. ж. – 2001. – Т. 7. – №2. – С. 140–145.
3. WHO// Global Database on Iodine Deficiency. – Geneva, 2004. __