



ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ  
БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ

НОВОСИБИРСКИЙ  
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ  
ИНСТИТУТ ТУБЕРКУЛЕЗА

630040, Новосибирск, ул. Охотская 81 а,  
Тел. (383) 225-32-50; факс (383) 225-32-50  
E-mail: [nniit@sibmail.ru](mailto:nniit@sibmail.ru)

ОКОПО 42205408

31.10.2012 № 01-09/2-603  
На № \_\_\_\_\_ от \_\_\_\_\_



УТВЕРЖДАЮ  
Директор ФГБУ «Новосибирский  
НИИ туберкулеза»  
Минздрава России,  
Заслуженный врач России,  
д.м.н., профессор

В.А. Краснов

31 «октябрь» 2012 года

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

по испытанию эффективности работы  
генератора морского воздуха «Аэройод».

Предприятие-изготовитель ООО Группа Компаний «ИНГАТЕК», г. Москва

Генератор морского воздуха «Аэройод» предназначен для получения легко усвояемых организмом человека субмикронных аэрозольных частиц йодида калия (KI) с целью профилактики йододефицита.

**Технические характеристики испытуемого прибора, заявленные производителем:**

- массовый расход-производительность - 1 мкг/сек;
- средний арифметический размер частиц - 0.2 - 0.4 мкм;
- объемный расход атмосферного воздуха - до 1 л/сек;
- температура аэрозольного реактора - до 750<sup>0</sup> С
- источник питания - 220 В от сети;
- потребляемая мощность - 75 Ватт;
- габаритные размеры (д,ш,в) - 120 x 130 x 350 мм;
- время выхода на режим - 50 минут;
- вес прибора - 4 кг.

На испытуемое устройство генератор морского воздуха «Аэройод», изготовленное ООО Группа Компаний «ИНГАТЕК», имеется полный комплект документов:

Руководство по эксплуатации.

Сертификат соответствия № 0317892.

Испытания генератора морского воздуха «Аэройод» проводились повторно, в связи с улучшением эксплуатационных характеристик прибора в период с 04 по 28 апреля 2012 года.

Целью исследования было экспериментальное подтверждение эффективности работы прибора на группе добровольцев больных туберкулезом легких в условиях стационара. Испытания проводились в первом туберкулезном легочном отделении и клинико-биохимической лабораторией Института.

Нормативная документация.

Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации № 109 от 21.03.2003 г. «О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в Российской Федерации».

Мониторинг программ всеобщего йодирования соли. - М., 1997.

Определение йода в моче: Рабочая инструкция. – М, 2000.

### **Результаты испытаний**

Характеристика пациентов, включенных в испытание.

В исследование включено 12 мужчин и 13 женщин больных туберкулезом, находящихся на стационарном лечении в Институте со стабильным течением туберкулезного процесса в легких, без выраженных функциональных нарушений со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой, эндокринной, нервной и мочевыделительной систем. Возраст пациентов - 25-40 лет.

Ход исследования.

Испытания с участием пациентов проводились в стандартных палатах клиники Института площадью 18 м<sup>2</sup>, высотой потолка - 2,7 м. Температура воздуха в помещениях составила 25<sup>0</sup> С. Обогащение воздуха иодидом калия осуществляли в ночное время (с 22.00 до 08.00) при закрытых дверях и окнах. В каждой палате устанавливался 1 прибор, экспозиция составила 10 часов.

Теоретические оценки показывают возможность поступления определенного количества гигроскопичных субмикронных аэрозолей KI в процессе дыхания, при этом субмикронные частицы эффективно осаждаются на слизистой оболочке

бронхиального дерева и в респираторных отделах дыхательного тракта и всасываются в кровь.

Практическое исследование усвояемости организмом измерялось содержанием йода в суточной моче, как наиболее информативного и объективного показателя работы прибора. Больные собирали суточную мочу накануне и после испытаний.

Для определения йода в моче использовался микропланшетный фотометр Био-Рад 680 и метод, разработанный группой компаний "БиоХимМак" для мониторинга йодообеспеченности населения на основе официально принятого международными организациями ВОЗ, ЮНИСЕФ, МИ, РАММ, ICCIDD руководства «Мониторинг программ всеобщего йодирования соли и рабочей инструкции «Определение йода в моче».

Результаты исследования содержания йода в моче.

Нормальные показатели содержания йода в суточной моче определены как 100 мкг/мл. Среднее значение этого показателя до воздействия составило  $46,83 \pm 16,1$  мкг/мл, после воздействия –  $316,73 \pm 120,3$  мкг/мл.

Обращает на себя внимание тот факт, что у 22 из 25 пациентов, включенных в исследование, зарегистрированы признаки йододефицита до проведения испытания. По завершению испытания признаки йододефицита сохранились только у 1-го пациента, хотя уровень йода в моче у него увеличился более чем в 5 раз. Следует отметить, что после испытания уровень йода в суточной моче у пациентов изменился в сторону увеличения в 2 - 10 раз. Также отмечалось заметное улучшение общего тонуса пациентов.

### **Заключение.**

**В ходе проведения испытаний по определению эффективности воздействия генератора морского воздуха «Аэройод» (ООО ГК «ИНГАТЕК» г. Москва) были получены следующие результаты:**

1. Эффективность испытуемого генератора морского воздуха «Аэройод» для решения поставленной задачи подтверждена.

2. Примененная методика определения йода в моче обладает необходимой чувствительностью и специфичностью.

3. Значительные различия между уровнями насыщения организма йодом у испытуемых могут быть вызваны множеством различных причин, в том числе не патологического характера.

4. При отборе пациентов на дальнейшие исследования необходимо учитывать доступные для контроля факторы, влияющие на метаболизм йода в организме.

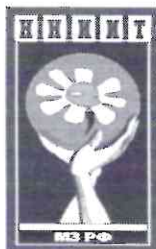
**Вывод:**

Полученные высокие значения уровня йода в суточной моче у пациентов после воздействия генератора морского воздуха «Аэройод» (ООО ГК «ИНГАТЕК» г. Москва) позволяют рекомендовать использование испытуемого прибора для устранения йододефицита, укрепления иммунитета.

Ответственный исполнитель,  
заместитель директора по науке  
Д.М.Н.



Т.И.Петренко



ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ  
БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ

НОВОСИБИРСКИЙ  
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ  
ИНСТИТУТ ТУБЕРКУЛЕЗА

630040, Новосибирск, ул. Охотская 81 а,  
Тел. (383) 225-32-50; факс (383) 225-32-50  
E-mail: [niiit@sibmail.ru](mailto:niiit@sibmail.ru)

ОКОПО 42205408

31.10.2012 № 01-09/2-603  
На № \_\_\_\_\_ от \_\_\_\_\_

УТВЕРЖДАЮ

Директор ФГБУ «Новосибирский  
НИИ туберкулеза»  
Минздравсоцразвития России,  
Заслуженный врач России,  
д.м.н., профессор

В.А. Краснов

2012 года



## ОТЧЕТ

### об испытаниях (2-ой этап) генератора морского воздуха «Аэройод».

Предприятие-изготовитель: **ООО Группа Компаний  
«ИНГАТЕК», г. Москва**

Йоддефицитные заболевания (ЙДЗ) являются проблемой здравоохранения для многих стран мира. По данным ВОЗ, около 2 млрд. жителей Земли живут в условиях йодного дефицита, приводящего к развитию таких заболеваний, как диффузный зоб, субклинический тиреозид, узловые новообразования и рак щитовидной железы. Помимо выраженных форм умственной отсталости, дефицит йода обуславливает снижение интеллектуального потенциала всего населения, проживающего в зоне йодной недостаточности.

Ликвидация йодной недостаточности означает решение одной из глобальных и социально значимых проблем человечества. На Всемирной ассамблеи здравоохранения (май 1999 год) генеральный директор ВОЗ г-жа Гро Харлем Брундтланд заявила, что ликвидация ЙДЗ станет таким же триумфом здравоохранения, как ликвидация натуральной оспы и полиомиелита.

**Проблема йодного дефицита в Российской Федерации.** В России не существует территорий, на которых население не подвергалось бы риску развития йододефицитных заболеваний. Во всех обследованных к настоящему времени регионах страны, от центральных областей до Сахалина, у населения имеется дефицит йода в питании. Основной показатель тяжести йодного дефицита — медиана концентрации йода в моче — не превышает 100 мкг/л (рис. 1). Район считается свободным от йодного дефицита, если показатель медианы превышает 100 мкг/л. Йодный дефицит наиболее выражен у сельских жителей и малообеспеченных групп населения. В последние годы он усилился в силу значительных изменений в характере питания населения: в частности, в 3-4 раза снизилось потребление морской рыбы и морепродуктов, богатых йодом. Выделяют две основные причины роста заболеваний, вызванных дефицитом йода. Первая заключается в том,

что в течение последних 20 лет в стране отсутствовала система, обеспечивающая проведение йодной профилактики. Вторая – ухудшение экологической обстановки в стране. Известно, что многие факторы внешней среды в экологически неблагоприятных регионах способствует увеличению размеров и ухудшению функциональной активности щитовидной железы. В России практически не существует территорий, на которых население не было бы подвержено риску развития ЙДЗ.

В настоящее время проблема ликвидации йодного дефицита признана актуальной и социально значимой для Российской Федерации. Об этом свидетельствует ряд приказов и постановлений Правительства и Минздрава РФ (Постановление Правительства РФ № 1119 от 05.10.99 “О мерах по профилактике заболеваний, связанных с дефицитом йода”, приказ министра здравоохранения и постановление главного государственного санитарного врача Российской Федерации по реализации данного постановления).



Рисунок 1. Уровень потребления йода населением отдельных регионов Российской Федерации по концентрации йода в моче (мкг/сут) (карта составлена Н.Ю. Свириденко на основе данных, полученных в результате популяционных исследований, проведенных сотрудниками Всероссийского эндокринологического центра РАМН).

**Биологическое значение йода.** В организме здорового человека содержится около 15-20 мг йода, из которых 70-80% находится в щитовидной железе (ЩЖ). Биологическое значение йода заключается в том, что он является субстратом для синтеза гормонов ЩЖ. Суточная потребность в йоде составляет 100-200 мкг. В организм йод попадает в виде неорганических соединений или в органической форме. В желудочно-кишечном тракте органический “носитель” йода гидролизуеться, и йод, связанный с аминокислотами (тирозином, гистидином и др.), поступает в кровь. Йод избирательно накапливается в

ЩЖ, где проходит сложный путь превращений, и становится составной частью тиреоидных гормонов. При достаточном поступлении йода ЩЖ секретирует 90-110 мкг тироксина (Т4) и 5-10 мкг трийодтиронина (Т3). Активный транспорт неорганического йода в ЩЖ происходит при участии йодид/натриевого симпортера и АТФ и регулируется потребностью организма в йоде. Выведение йода из организма осуществляется через почки (80-90%) и с калом (10-15%) (рис. 2).

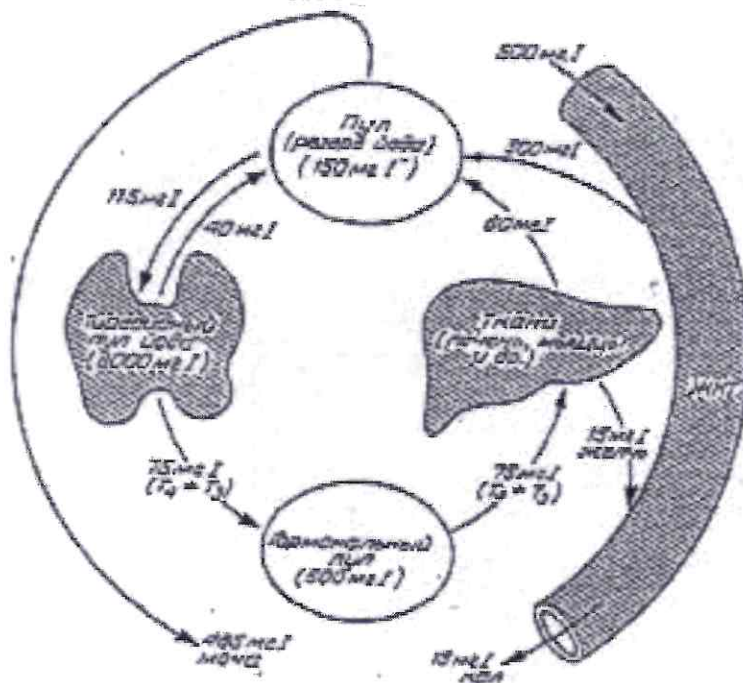


Рисунок 2. Обмен йода в организме здорового человека.

Если поступление йода в организм ограничено, нормальная секреция тиреоидных гормонов может быть достигнута только в результате перестройки функции щитовидной железы. На первом этапе увеличивается поглощение йода щитовидной железой, в результате уменьшается выделение йода с мочой. Концентрация йода в моче — главный критерий йодного дефицита. Далее происходит изменение внутритиреоидного метаболизма йода — организм более экономно расходует йод, образовавшийся в процессе разрушения тиреоидных гормонов, используя его повторно. Свободные атомы йода направляются для синтеза трийодтиронина, биологическая активность которого в 3-5 раз выше, чем тироксина. Чтобы захватить больше йода, щитовидная железа увеличивается в размерах — за счет гиперплазии (количества) и гипертрофии (объема) тиреоидных клеток. Таким образом, формируется эндемический зоб, который является предрасполагающим фактором для развития многих заболеваний щитовидной железы, в т.ч. узловых образований и рака.

**Последствия йодного дефицита.** Эпидемиологические исследования, проведенные в последнее десятилетие, показали значительную распространенность патологии ЩЖ в Российской Федерации. Около 30% населения нашей страны страдает различными

формами тиреоидных расстройств. Масштабы заболеваемости прежде всего связаны с йодной недостаточностью, основными проявлениями которой являются эндемический зоб (диффузный, узловой), явные и субклинические формы гипотиреоза, функциональная автономия ЩЖ. Автономию можно определить как функционирование фолликулярных клеток ЩЖ в отсутствие нормального физиологического стимулятора — тиреотропного гормона гипофиза (ТТГ). В здоровом организме главным стимулятором синтеза и секреции тиреоидных гормонов является ТТГ. Регуляция секреции ТТГ осуществляется посредством механизма отрицательной обратной связи и тесно связана с уровнем  $T_4$  и  $T_3$  в крови. Чем ниже уровень тиреоидных гормонов в крови, тем выше уровень ТТГ, и наоборот. Этот механизм позволяет удерживать уровень тиреоидных гормонов в сыворотке в довольно узких пределах. При функциональной автономии клетки ЩЖ выходят из-под контроля гипофиза и синтезируют гормоны в избыточном количестве. Клиническим проявлением автономии является тиреотоксикоз. Парадоксально, но в районах с недостаточным потреблением йода частота автономных образований в ЩЖ значительно выше, чем в тех, где проводится йодная профилактика.

Каким образом формируется функциональная автономия щитовидной железы? В условиях йодного дефицита тиреоидная клетка под действием ТТГ и внутриклеточных ростовых факторов начинает расти и размножаться, что приводит к формированию зоба (диффузного увеличения ЩЖ). В зобноизмененной ЩЖ наиболее активно пролиферирующие группы клеток или фолликулов образуют отличные от окружающей ткани участки, или узлы. Узел редко бывает один. Как правило, их много, а локализуются они в разных сегментах ЩЖ. Узлы небольших размеров, без функциональных нарушений, с небольшой скоростью роста не оказывают отрицательного влияния на организм и не являются показанием к оперативному лечению или назначению тиреоидных гормонов. В этой ситуации пациентам рекомендуют лишь прием препаратов йода (калия йодида) в физиологических количествах (100-150 мкг в день) и наблюдение. Однако в ряде случаев в результате соматических мутаций часть узлов приобретает способность функционировать автономно, т.е. независимо от ТТГ. Процесс развития функциональной автономии длится годами. Даже при ускоренной пролиферации тиреоидной клетки медленное их деление (одно деление за 8 лет) приводит к клиническим проявлениям функциональной автономии, в основном у лиц старшей возрастной группы (после 45 лет). Напротив, диффузные формы зоба чаще встречаются у детей и подростков и лиц детородного возраста.

Функциональная автономия может ничем себя клинически не проявлять. У таких больных уровни тиреоидных гормонов остаются в пределах нормы, но при сцинтиграфии щитовидной железы выявляются участки, активно поглощающие изотопы  $^{131}I$  или  $Tc^{99m}$  ("горячие" узлы). Такая автономия называется компенсированной. Развитию явного тиреотоксикоза при узловом и многоузловом зобе может предшествовать длительный период субклинического тиреотоксикоза, который определяется как сниженный уровень ТТГ при нормальных показателях  $T_3$  и  $T_4$ . Декомпенсированная функциональная автономия в клинической



практике будет проявляться как узловый, многоузловой токсический зоб. В ряде случаев автономия может носить диффузный характер, за счет диссеминации автономно функционирующих участков по всей щитовидной железе.

Развитие функциональной автономии, преимущественно у лиц пожилого возраста, определяет клинические особенности данного заболевания. Обычные симптомы тиреотоксикоза, такие, как зоб, пучеглазие, тахикардия, похудание, потливость, тремор рук и тела, повышенная возбудимость, могут быть выражены незначительно или вовсе отсутствовать. В клинической картине, как правило, преобладают сердечно-сосудистые и психические расстройства: апатия, депрессия, отсутствие аппетита, слабость, сердцебиение, нарушения сердечного ритма, симптомы недостаточности кровообращения. Дополнительный прием йода лицами с функциональной автономией, даже в физиологических количествах, может привести к его накоплению в автономно функционирующих узлах и развитию или утяжелению имеющихся симптомов тиреотоксикоза. Ранняя йодная профилактика предупреждает развитие функциональной автономии ЩЖ и тиреотоксических форм зоба в дальнейшем. В этой связи функциональную автономию щитовидной железы в настоящее время рассматривают как одно из проявлений йодного дефицита.

Если дефицит йода не восполнять, то со временем функциональная активность щитовидной железы снижается, уровень тиреоидных гормонов в крови падает, скорость обмена веществ замедляется, т.е. развивается гипотиреоз. У плода и новорожденного недостаток тиреоидных гормонов приводит к более серьезным последствиям — нарушению развития центральной нервной системы и формированию умственной отсталости. Степень умственной отсталости варьирует от легкой (субклинической) до явного кретинизма.

Исследования, проведенные De-lange и Glinoer 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 снижению концентрации свободного тироксина в крови и увеличению секреции ТТГ. Гипотиреоз у матери, до того как начнет функционировать собственная щитовидная железа плода (первые 12 недель), негативно влияет на процессы эмбриогенеза и развитие ЦНС. От дефицита йода страдает не только мозг ребенка, но и его слух, зрительная память и речь. Дети растут умственно и физически отсталыми. Лица, испытывающие дефицит йода, хуже учатся, способны выполнять менее квалифицированную работу, их труд менее производителен. Исследования, проведенные в Китае, показали, что средние показатели умственного развития в йододефицитных регионах на 10-15% ниже, чем в йодобеспеченных.

Недостаточность йода влияет и на рождаемость, и на жизнеспособность потомства. В йододефицитных районах у женщин нарушается репродуктивная функция, увеличивается количество выкидышей и мертворожденных, повышается перинатальная и детская смертность.

**Профилактика йодного дефицита.** Йодный дефицит нельзя ликвидировать раз и навсегда. Причина его возникновения связана с неустранимой природной недостаточностью йода, ведущей к дефициту этого микроэлемента в продуктах питания. Как показали исследования, проведенные еще в 40-50-х годах учеными-геохимиками, почти вся территория бывшего СССР представляет "биогеохимическую провинцию" с дефицитом йода в почве и воде. Исследуя содержание йода в пище, при котором не происходит развития зоба, ВОЗ установила нормативы его потребления (2001 г.):

- 90 мкг для детей младшего возраста (от 0 до 6 лет);
- 120 мкг для детей школьного возраста (от 6 до 12 лет);
- 150 мкг для взрослых (от 12 лет и старше);
- 200 мкг для беременных и кормящих женщин.

Согласно ранее опубликованным данным, фактическое среднее потребление йода населением России составляет 40-80 мкг в день. Это означает, что ежедневно средний житель РФ должен дополнительно получать 100-150 мкг йода.

Суточная потребность в йоде зависит от возраста, от физиологических нагрузок (беременность, грудное вскармливание), от воздействия окружающей среды. Мы выделяем специальные группы повышенного риска по развитию ЙДЗ — это дети, подростки, беременные и кормящие женщины, лица детородного возраста. У них в силу физиологических процессов потребность в йоде значительно возрастает, и они нуждаются в обязательном регулярном потреблении данного микроэлемента.

Между профилактикой и лечением эндемического зоба, возникающего на фоне йодного дефицита, не существует принципиальных различий. В районах, где уровень потребления йода остается ниже рекомендованной нормы, лечение эндемического зоба прежде всего должно быть направлено на ликвидацию йодной недостаточности как основной причины заболевания.

Такое явление, как **избыток йода в организме**, конечно, не так распространено, как йододефицитное состояние, но тоже встречается. Чаще всего от избытка йода страдают люди, занятые на производстве, где используется или добывается йод. Санитарная норма для нормальной работы - не более 1 мг/м<sup>3</sup>. При концентрации паров йода от 1,5 до 2 мг/м<sup>3</sup> работа уже затруднена, а при концентрации 3 мг/м<sup>3</sup> - невозможна.

Чрезмерное потребление йода нежелательно, безопасной считается суточная доза йода до 500 мкг. Избыток йода оказывает токсическое (отравляющее) действие на организм человека.

Если необходим прием высоких доз йода по медицинским показаниям, делать это следует под наблюдением врача.

Отравление йодом называется йодизмом (iodism), который возникает:

- при вдыхании паров йода;
- при введении в организм очень больших доз йода (в сотни раз больше рекомендуемой суточной нормы) - иногда такое

- случается при проживании около моря;
- в случае длительного применения препаратов йода;
- при индивидуальной непереносимости йода и повышенной чувствительности к нему (идиосинкразия), возникающей после первого контакта (даже в малой дозе) с раздражителем;
- при сочетании вышеуказанных факторов.

Явления йодизма иногда ошибочно называют аллергической реакцией. Выделяют острое (поступление большой дозы в течение короткого периода времени) и хроническое (регулярное поступление в организм небольших доз в течение длительного времени) отравление йодом. Хроническое отравление обычно развивается годами, даже при соблюдении всех санитарно-гигиенических норм. Тяжесть состояния больного определяется количеством потребленного йода, временным фактором и способом поступления этого элемента в организм. При остром отравлении в результате вдыхания паров йода может развиваться жизнеугрожающее состояние - отек легких в результате сердечной недостаточности.

У большинства больных йодизм протекает легко, обычно исчезает в первые часы, редко через 1-2 дня и проявляется раздражением слизистых оболочек (в первую очередь дыхательных путей) и кожи, когда наблюдаются:

- кашель (с мокротой или без);
- насморк;
- слезотечение;
- отек и распухание слюнных желез и как следствие - слюнотечение;
- йододерма - поражение кожи.

Происхождение йододермы связывают с аллергическим механизмом или воспалительным изменением сосудов. Как правило, встречается на лице, шее, конечностях, реже - на туловище и волосистой части головы. Наиболее частой формой являются угри, появление которых сопровождается зудом и жжением. Сливаясь между собой, они превращаются в мягкие болезненные образования синеватого цвета диаметром от 0,5 до 3 см. Другие варианты йододермы - крапивница, краснуха, рожистое воспаление. Редко бывает тяжелая, узловатая форма йододермы. При сочетании поражения кожи и слизистых оболочек полости носа возможны носовые кровотечения. При контакте с кристаллами йода (местное воздействие) могут возникнуть дерматит (раздражение кожи), а также ожоги с последующим образованием трудно заживающих язв.

Также могут наблюдаться и такие симптомы, как:

- поражение глаз: хронические блефариты, конъюнктивиты. Ресницы становятся редкими, а у их основания на веке появляется чешуйчатость кожи. При более тяжелых и осложненных случаях отмечается катаракта, повреждение зрительного нерва. Снижается острота зрения, нарушается восприятие света;

- металлический привкус во рту;
- характерное окрашивание полости рта и запах изо рта во время дыхания;
- периодически возникают тошнота, рвота (рвотные массы обычно имеют желтоватый или синеватый оттенок);
- головная боль и головокружение; заторможенность сознания;
- охриплость голоса, боль и жжение в горле, сильная жажда;
- понос, исхудание, мышечная слабость, судороги, онемение участков кожи;
- боли в правом подреберье, желтушность кожных покровов и слизистых оболочек (поражение печени - токсический гепатит), воспалительные заболевания желудка и почек (характерны при попадании йода в организм в виде спиртовой настойки);
- развитие воспалительных изменений во всех отделах дыхательных путей (ринит, фарингит, ларингит, синусит (гайморит, этмо-идит), бронхит. В тяжелых случаях может произойти изъязвление слизистой оболочки носа с последующим формированием отверстия в носовой перегородке);
- ослабление защитных сил организма и, как следствие, частые простуды, ангины, пневмонии и другие инфекционные болезни.

Реже в результате идиосинкразии возникают более тяжелые осложнения, которые выражаются в спазме (судорожном сокращении) или отеке гортани и бронхов, приводящими к удушью. Иногда может развиваться анафилактический шок.

Избыток йода может вызвать как угнетение функции щитовидной железы, так и усиление ее деятельности, проявления чего могут встречаться наряду с вышеперечисленными признаками (часто наблюдается при хроническом отравлении).

Результаты исследования доказывают наличие связи между избыточным потреблением йода на протяжении нескольких лет и возникновением гипотиреозидизма как субклинического, так и явного. Кроме того, наиболее часто переход от субклинической формы гипотиреозидизма в клиническую наблюдался в провинции с более чем адекватным потреблением йода. Исследователи делают вывод, что избыток йода небезопасен, особенно для людей, имеющих предрасположенность к аутоиммунному тиреозидиту.

#### ***РИСК РАЗВИТИЯ ЙОД-ИНДУЦИРОВАННОГО ТИРЕОТОКСИКОЗА*** (из рекомендаций экспертов ВОЗ и ЮНИСЕФ 1996)

1. Йод-индуцированный тиреотоксикоз является расстройством, проявляющимся при увеличении потребления йода людьми (главным образом пожилыми), испытывающими резкую нехватку йода, даже если увеличенный объем потребления не выходит на общепринятые рамки 100-120 мкг в день.

2. На уровне популяции йод-индуцированный тиреотоксикоз

выражается в транзиторном увеличении среди населения случаев гипертиреоза, исчезающего через некоторое время после коррекции дефицита йода.

3. Йод-индуцированный тиреотоксикоз наблюдается у лиц с ранее имевшимся автономным узловым зобом. Представляется также вероятным, что больные скрытой формой Базедовой болезни также подвержены риску заболевания явным гипертиреозом.

4. Количество лиц, подверженных риску заболевания йод-индуцированным тиреотоксикозом, прямо пропорционально количеству больных узловым зобом.

5. Вероятность заболевания тиреотоксикозом, по-видимому, связана с относительным увеличением, а также скоростью увеличения потребления йода, когда йодированная соль попадает на рынки стран, население которых испытывает серьезную нехватку йода.

6. Увеличение частоты йод-индуцированного тиреотоксикоза может быть вызвано относительно небольшим возрастанием потребления йода, однако вероятность заболевания значительно увеличивается при более резком возрастании потребления этого микроэлемента.

7. Не существует такого уровня содержания йода в соли, который бы обеспечил абсолютную защиту от распространения йод-индуцированного тиреотоксикоза среди населения, ранее испытывавшего нехватку этого элемента.

8. В целом для здоровья населения, преимущества коррекции дефицита йода путем всеобщего йодирования соли превосходят по значимости опасность заболевания йод-индуцированным тиреотоксикозом.

Не всегда избыток йода приводит к негативным последствиям. Американцы, например, в среднем потребляют 300-500 мкг йода в сутки, японцы съедают вместе с продуктами моря до 3000 мкг и нисколько не страдают от этого. Объясняется все тем, что человеческий организм усваивает лишь необходимое количество йода, остальное - выводит. Как показывает практика, в отсутствие заболеваний щитовидной железы и повышенной чувствительности к йоду прием больших количеств этого микроэлемента для человека может быть безвреден.

В целом, тяжелые последствия йодной недостаточности, которая распространена во всем мире, значительно превышают риск побочных эффектов избыточного потребления йода. Некоторые эксперты настаивают на обязательном йодировании соли в большинстве стран и повышении норм потребления йода до 300 и 400 мкг/сут. Более дифференцированный подход предполагает разработку программ по обеспечению йодом для каждого региона в отдельности с учетом оценки степени йодного дефицита по экскреции йода с мочой.

**Оценка йодной недостаточности.** В связи с тем что около 90% потребляемого с пищей йода выводится с мочой, концентрация йода в моче может служить показателем, адекватно отражающим его потребление. Тем не менее, концентрация йода в моче меняется день

ото дня и даже в течение суток, и поэтому не может точно отражать обеспеченность конкретного человека йодом.

У здоровых людей в первые сутки после введения йода с мочой выделяется 31—63% введенного количества, у больных гипертиреозом - 3-22,5%, при гипотиреозе - 36-71 %.

Многочисленные исследования показали, что концентрация йода в разовой порции мочи хорошо коррелирует с уровнем йода в суточной моче.

## **РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ**

В клинике Института проведено повторное, в связи с улучшением эксплуатационных характеристик прибора, исследование (2-ой этап) с целью проверки эффективности использования авторской технологии, реализованной в генераторе субмикронного аэрозоля йодистого калия (генератора морского воздуха «Аэройод», предприятие-изготовитель: ООО Группа Компаний «ИНГАТЕК», г. Москва) для насыщения организма человека йодом.

Характеристика пациентов, включенных в испытания: 25 пациентов (мужчин и женщин) в возрасте 25-40 лет, со стабильным течением туберкулезного процесса в легких; без выраженных функциональных нарушений со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой, эндокринной, нервной и мочевыделительной систем. Все больные были проконсультированы врачом-эндокринологом, их кровь была исследована на содержание Т3, Т4 и ТТГ. Признаков гиперфункции щитовидной железы не выявлено, гормоны крови - в пределах нормы.

Испытания с участием пациентов проводились в стандартных палатах клиники Института площадью 18 м<sup>2</sup>, высотой потолка - 2,7 м. Температура воздуха в помещениях составила 25<sup>0</sup> С. Обогащение воздуха иодидом калия осуществляли в ночное время (с 22.00 до 08.00) при закрытых дверях и окнах. В каждой палате устанавливался 1 прибор, экспозиция составила 10 часов.

Для оценки эффективности воздействия измерялось содержание йода в суточной моче, как наиболее информативный и соответствующий решению поставленной задачи. Больные собирали суточную мочу накануне и через 24 и 48 часов после испытаний.

Для определения йода в моче использовался микропланшетный фотометр «Био-Рад 680». Методика определения йода в моче микропланшетным методом разработана группой компаний "БиоХимМак" для мониторинга йодообеспеченности населения на основе официально принятого международными организациями ВОЗ, ЮНИСЕФ, МИ, РАММ, ICCIDD руководства: Мониторинг программ всеобщего йодирования соли (М., 1997). (Определение йода в моче: Рабочая инструкция. - М. -2000)

Результаты исследований привели к необходимости разделения группы пациентов на две подгруппы с учетом особенностей экскреции йода с мочой. Первая подгруппа – пациенты с нормальной реакцией на введение йода (рис. 3). Только у 3 пациентов этой подгруппы был нормальный показатель содержания йода в моче, у остальных – признаки йододефицита средней и легкой степени выраженности.

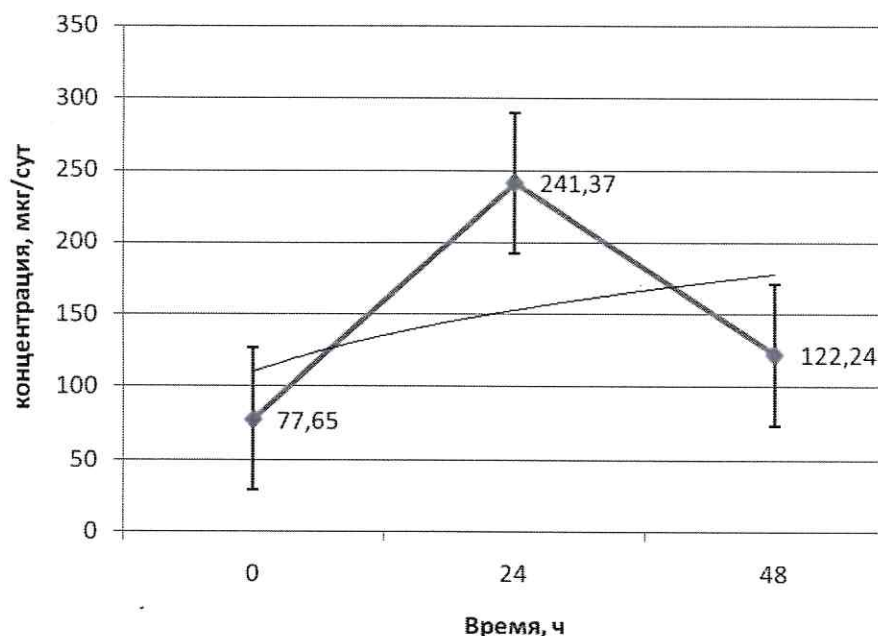


Рисунок 3. Концентрация йода в суточной моче у пациентов 1-ой подгруппы (n=14).

В этой подгруппе йод выводился в соответствии с нормальным процессом обмена. Трехкратное достоверное превышение концентрации через 24 часа сменилось к снижению и достижению нормального показателя через 48 часов после ингаляции. Можно предположить, что возвращение к исходному уровню произошло, в среднем, через 3 суток после испытания. В этой группе наблюдается значительная вариабельность показателя у разных пациентов, что согласуется с литературными данными.

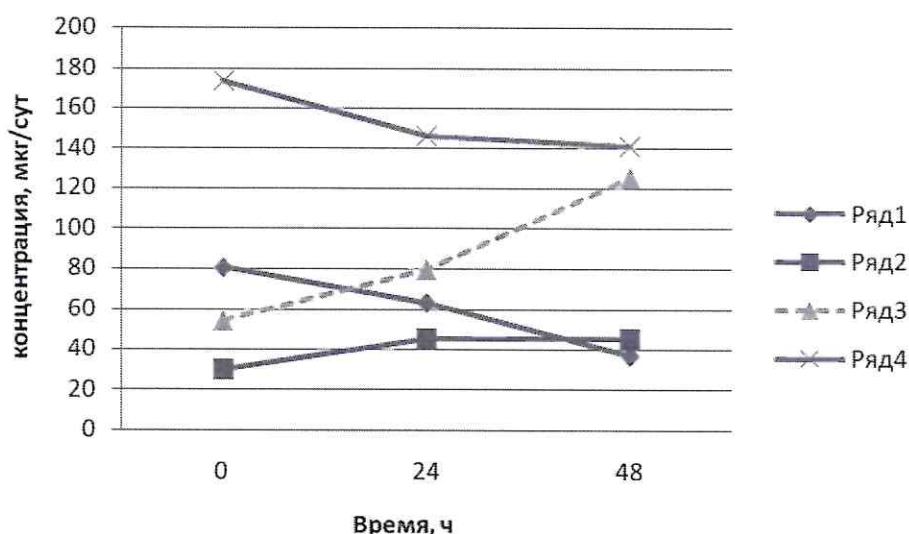


Рисунок 4. Концентрация йода в суточной моче у пациентов 2-ой подгруппы (индивидуальные показатели, n=4).

Пациенты 2-ой подгруппы, вероятно, имеют отклонения обмена йода на фоне измененной функции щитовидной железы (рис. 4). При

этом клиническое и лабораторное обследование этих признаков не выявило. Чувствительность примененного теста позволяет выявить латентные и субклинические нарушения функции щитовидной железы, что согласуется с литературными данными. У пациентов 1, 2, 4 нет ожидаемого повышения уровня йода через сутки, наоборот, имеется четкая тенденция к его снижению, что говорит об увеличении функциональной активности щитовидной железы. У одного пациента (ряд 3) отмечено увеличение выведения йода, что косвенно свидетельствует о гипофункции щитовидной железы.

Негативных реакций во время и после проведения испытаний у пациентов не отмечено.

Таким образом, на втором этапе испытаний получено подтверждение эффективности предложенной технологии насыщения организма человека ионами йода. В случае нарушения функций щитовидной железы отмечено отклонение от нормального обмена йода, тем не менее не зафиксировано превышение допустимых параметров концентрации йода и состояния пациентов, которые могли бы потребовать медицинского вмешательства.

Исходя из результатов двух этапов испытаний, использование предложенной технологии эффективно и безопасно, она может рассматриваться как перспективный подход к решению проблемы йододефицита в организме человека.

Заместитель директора по науке  
д.м.н.



Т.И.Петренко

### Литература

1. Артеменко Е. Риск избыточного потребления йода. По материалам [www.nejm.com](http://www.nejm.com), [www.who.int](http://www.who.int)
2. Герасимов Г.А., Фадеев В.В., Свириденко Н.Ю., Свириденко Н.Ю., Мельниченко Г.А., Дедов И.И. Йоддефицитные заболевания в России. М., 2002.
3. Дедов И.И., Герасимов Г.А., Свириденко Н.Ю. Йоддефицитные заболевания в Российской Федерации. Методическое пособие. М., 1999.
4. Дедов И.И., Свириденко Н.Ю. Стратегия ликвидации йоддефицитных заболеваний в Российской Федерации // Проблемы эндокринологии.-2001.- Т. 47, №6.- С. 3-12.
5. Касаткина Э.П. Йоддефицитные заболевания у детей и подростков (пленарная лекция) // Проблемы эндокринологии.- 1997.- Т. 43, №3.- С. 3-7.
6. Махинова Е.Н. ЙОДДЕФИЦИТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, СРЕДСТВА ДЛЯ ИХ ЛЕЧЕНИЯ ВЕСТНИК ВГУ. Серия химия, биология, фармация 2003. № 1. с. 101 – 102
7. Яйцев С.В. Распространенность рака щитовидной железы /Яйцев С.В., Привалов В.А.// Проблемы эндокринологии.- 2002.- №4.- С. 13-16.