

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА, ВОЗНИКАЮЩИЕ В УСЛОВИЯХ ДЕФИЦИТА ЙОДА

Жуков А.О. ГОУ ВПО «Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова»

Рубрики: Эндокринология

Введение

Дефицит йода и его влияние на здоровье человека изучаются на протяжении длительного периода. Некоторое время назад предметом исследования являлись наиболее тяжелые последствия дефицита йода: гипотиреоз в различных формах, в том числе и эндемический кретинизм, проявляющийся тяжелой и необратимой умственной отсталостью [1]. Современный взгляд на эту тему подразумевает, что наиболее значимыми социальными последствиями влияния дефицита йода на здоровье человека являются пограничные расстройства, в частности отставание в интеллектуальном развитии, не достигающее уровня олигофрении. Интерес к проблеме йодного дефицита продолжает сохраняться на очень высоком уровне, потому что территории 118 стран мира признаны йододефицитными, около 30 % населения планеты проживают в условиях экологически обусловленного дефицита йода [2]. Согласно данным ВОЗ, более 40 млн человек страдают умственной отсталостью вследствие дефицита йода. В начале 90х годов прошлого столетия Международным комитетом по контролю за йододефицитными заболеваниями (ICCIDD) совместно с ЮНИСЕФ и ВОЗ была выработана стратегия развития национальных программ по предотвращению заболеваний, связанных с дефицитом йода, и контролю за ними, и была поставлена задача ликвидировать йодный дефицит глобально во всем мире, включая Европу. Для России медикосоциальная значимость проблемы йододефицитных заболеваний (ЙДЗ) особенно остра, так как почти вся ее территория считается йододефицитной, а прекращение йодной профилактики в начале 70х годов XX века имело следствием рост частоты и степени выраженности йододефицитных заболеваний [3, 4].

Йододефицитные заболевания характеризуются спектром клинических проявлений и последствий. Эндемический зоб является наиболее распространенным из этих расстройств и выходит на первое место среди неинфекционных заболеваний; его распространенность коррелирует со степенью йодной недостаточности. Однако основную проблему здравоохранения в связи с йодной недостаточностью составляет негативное влияние дефицита йода на интеллектуальный потенциал населения, проживающего в районах с экологически обусловленным дефицитом йода. Недостаточное поступление йода в организм на стадии формирования головного мозга и становления его функций влияет на развивающийся мозг плода и ребенка, дифференцировку тканей, особенно ЦНС, и приводит к врожденному дизонтогенезу высших психических функций [5, 6]. Согласно современным теоретическим представлениям, расстройства, возникающие вследствие этого, не всегда связаны с эндокринопатиями, которые также могут возникнуть в условиях дефицита йода. Гипотиреоз как следствие дефицита йода и сопровождающие его психические расстройства в рамках психоэндокринного синдрома возникают при крайней степени выраженности дефицита йода, которая практически не встречается на территории России, характеризующейся средней и легкой степенью дефицита йода [7, 8]. Но отставание в уровне интеллектуального развития наблюдается и в этих условиях. Это позволяет говорить о независимости психических расстройств, возникающих в условиях дефицита йода, от патологии щитовидной железы и их собственном нозологическом значении. Практически все современные исследования

посвящены изучению снижения уровня IQ в регионах с различной обеспеченностью йодом. Результаты проведенных исследований часто противоречивы и неоднозначны [4, 7]. Попрежнему без ответа остаются важные вопросы: страдает ли умственное развитие и формирование психики у населения йододефицитных областей в целом, каковы клинические последствия подобного влияния, сказывается ли дефицит йода на становлении когнитивных функций и психическом здоровье в целом.

Цель исследования — изучение влияния дефицита йода на психическое здоровье и разработка рекомендаций по своевременной диагностике, комплексной терапии и профилактике выявленных расстройств.

Материалы и методы исследования

Проведенное исследование носило клиникоепидемиологический характер с использованием тестовых методик. Для решения поставленных задач были проанализированы эпидемиологические данные, полученные в группе из 2397 детей, обследованных в рамках программы «Тиромобиль» — международного проекта, целью которого является изучение проблемы йодного дефицита в различных странах и регионах мира с целью дальнейшей адекватной профилактики йододефицитных заболеваний или лечение уже имеющейся патологии. Данные о количестве обследованных детей суммированы в табл. 1. В каждом регионе были проведены стандартизированные исследования по протоколу, разработанному ICCIDD, ЮНИСЕФ, ВОЗ. Согласно рекомендациям ВОЗ, обследования осуществлялись на базе школ, в исследование были включены дети допубертатного возраста от 8 до 10 лет. Проводились следующие исследования: клинический осмотр, включающий оценку физического развития, а также пальпацию, и ультразвуковое исследование щитовидной железы. Кроме того, осуществлялась оценка йодурии и качественное определение наличия в поваренной соли йода. Результаты исследования оценивали согласно критериям ВОЗ. При оценке тяжести йодной недостаточности учитывались показатели медианы и частотного распределения концентрации йода в моче. Во всех обследованных регионах уровень экскреции йода с мочой свидетельствовал о легкой или средней степени йодной недостаточности. В Астраханской, Волгоградской и Нижегородской областях были выявлены отдельные районы, где медиана йодурии соответствовала тяжелой степени йодного дефицита.

Особенностью проекта «Тиромобиль» на территории России был скрининговый анализ интеллекта у детей. В настоящем исследовании был использован «Тест интеллекта, свободный от влияния культуры, Р. Кеттела (Culture Fair Intelligence Test, CFIT), модификация CF2A (для детей 8–12 лет)». Этот тест более всего удовлетворяет условиям первого этапа исследования. Во-первых, он более всего ориентирован на изучение «текучего» интеллекта, т.е. наиболее свободен от культуральных влияний. Во-вторых, абсолютно необходимым условием была возможность использования в скрининговом исследовании: методика проста в применении, ее использованию довольно легко обучить, в наименьшей степени зависит от воли исследователя. Наконец, она легко совместима с остальными компонентами испытания — изучением уровня йодурии, исследованием щитовидной железы.

Одной из основных задач настоящего исследования было определение клинических особенностей расстройств, вызванных дефицитом йода. В связи с этим в 2005–2006 годах параллельно скрининговому исследованию было проведено более тщательное

клиническое испытание на базе части регионов, исследованных в рамках проекта «Тиромобиль». При этом было сформировано четыре выборки с учетом тяжести дефицита йода: тяжелая, средняя, легкая степень тяжести дефицита йода и отсутствие такового (контрольная группа). Общее число обследованных детей составило 811 в возрасте 6–7 лет, приблизительно поровну (около 200 детей) в каждой выборке. При этом были опрошены воспитатели подготовительных групп государственных детских дошкольных учебных учреждений, где проводилось обследование. Для этого был составлен вопросник, кроме того, были опрошены родители детей. В дальнейшем осуществлялось психологопедагогическое обследование детскими психологами с использованием различных тестовых методик, в том числе тест Тулуз — Пьерона, методика Векслера (Wechsler Intelligence Scale for Children revised) и др. Основными признаками, привлекающими интерес, были отклонения в когнитивной сфере, поэтому в первую очередь оценивались показатели внимания, памяти и мышления. Наконец, было проведено клиничко-психопатологическое обследование с учетом критериев диагностики МКБ10 и DSMIV. Диагностика осуществлялась на основании сбора жалоб, данных анамнеза (в том числе семейного и социального), клинических проявлений. Тщательно учитывались сведения об активности ребенка в течение дня, о проблемах успеваемости и поведения, характере сна, взаимоотношениях с друзьями, его положение в семье, материальный уровень, наличие вредных привычек и кризисных ситуаций у родителей.

Результаты исследования и их обсуждение

При анализе данных (табл. 2) видно, что среднее значение IQ более низкое в йододефицитных регионах в сравнении с регионами без дефицита, при этом показатели уменьшаются с утяжелением дефицита йода. Выявленные различия являются достоверными ($p < 0,01$). Аналогичные тенденции отмечаются и в отношении моды и медианы значений, т.е. показателей, в большей степени отвечающих требованиям непараметрического анализа. Значения моды снижаются с утяжелением степени дефицита йода, различия являются достоверными. Для исследования достоверности последних был использован критерий χ^2 . Сравнение наблюдаемых и ожидаемых частот: при сравнении значений IQ в йододефицитных регионах и регионах без дефицита йода нулевая гипотеза была отвергнута, что означает наличие достоверного различия ($p < 0,01$). То же наблюдается и при сопоставлении регионов с различной степенью тяжести дефицита йода. Также можно обратить внимание на высокий в сравнении с остальными группами 25%ный перцентиль в регионах без дефицита йода, что свидетельствует о меньшем количестве низких значений IQ в этой группе.

И все же несмотря на то, что обнаруженные различия носят достоверный характер, какова клиническая значимость выявленных различий в уровне IQ с учетом того, что фактически эта разница составляет 2–4 балла и находится в пределах 89–93 баллов? Клиническим проявлением этого является неспецифическая астеническая симптоматика, выявленная нами в ходе второго этапа исследования.

Отдельно был рассмотрен вопрос корреляции. Поскольку различия пусть и незначительные, но все же достоверные, причем коэффициент достоверности указывает на высокую достоверность различий, следовало рассмотреть вопрос взаимосвязи двух показателей: уровня йодурии и значения уровня IQ. Выявленная корреляция является слабой, но надежно доказанной, исключая случайности. Клинически это может проявляться, например, так: в условиях дефицита йода с высокой степенью достоверности

можно отметить выраженное снижение уровня интеллекта лишь у небольшой части детей. Именно поэтому требуется более сложный путь для понимания взаимосвязи дефицита йода и уровня интеллекта.

В частности, речь идет о попытке оценить распределение значений IQ в различных по тяжести дефицита йода регионах. Для этого полученные данные были сгруппированы с учетом тяжести дефицита йода и оценены показатели IQ, полученные в результате тестирования.

При изучении распределения значений IQ видно, что кривая, соответствующая регионам без дефицита йода, довольно плавная и в целом соответствует гауссовому распределению с несколько уплощенным пиком в интервале IQ = 91–96. В регионах с выявленным дефицитом йода кривая IQ теряет свою плавность, левая часть становится более выраженной, при выраженном дефиците отмечается расщепление пика значений. Для подтверждения последнего были визуализированы кривые распределения отдельно для каждой степени дефицита йода. Кривые, соответствующие йододефицитным регионам, имеют по крайней мере по два пика, всякий раз левее, чем более легкая степень дефицита йода. Анализ позволяет сделать ряд промежуточных выводов: в регионах без дефицита йода распределение значений коэффициента интеллекта соответствует нормальному распределению качественного признака (IQ) в популяции (гауссово распределение); в условиях дефицита йода это распределение нарушается, влияние дефицита йода носит двунаправленный характер; начиная с легкой степени дефицита йода отмечается сдвиг кривой распределения значений IQ влево, т.е. снижение уровня IQ в пределах 2–4 баллов; в условиях средней и тяжелой степени дефицита йода наблюдается накопление отставания в уровне IQ, достигающего 10–17 баллов.

Если отставание в 2–4 балла, как уже говорилось выше, носит в основном субклинический характер, то отставание в 10–17 баллов, несомненно, должно иметь клинические последствия. Поэтому появление данных, свидетельствующих о подобном отставании, требует их проверки. Для этого было рассмотрено распределение детей до/после значения IQ = 100, которое принято считать средним в популяции, и IQ = 95, что считается нижней границей нормального интеллекта. Кроме того, в каждой из групп было рассмотрено распределение детей с учетом выявленных на предыдущих этапах пороговых значений IQ.

В регионах с наличием дефицита йода количество детей, IQ которых ниже 95, составляет $64,72 \pm 2,90$ % с вероятностью 95 %. В регионах без дефицита йода — $57,68 \pm 4,50$ % с вероятностью 95 %. Необходимо оценить степень достоверности выявленных различий, для чего применяются непараметрические методы, а именно проверка статистической нулевой гипотезы об отсутствии различий с использованием критерия χ^2 . При этом достоверность выявленных различий составляет $p < 0,000002$. В регионах с наличием дефицита йода количество детей, IQ которых ниже 100, составляет $88,35 \pm 1,30$ % с вероятностью 95 %. В регионах без дефицита йода — $84,04 \pm 1,90$ % с вероятностью 95 %. Достоверность выявленных различий с использованием критерия χ^2 составляет $p < 0,0001$. Таким образом, разница в уровнях IQ в регионах с наличием и отсутствием дефицита йода составляет 7,04 % отставания в интеллектуальном развитии в регионах с дефицитом йода (по нижней границе нормы IQ = 95), кроме того, отмечается отставание 4,29 % от пика нормального распределения уровня IQ в популяции.

Данные, полученные в результате перегруппировки с учетом пороговых значений, позволяют достоверно подтвердить сделанные ранее заключения о наличии зависимости уровня интеллекта от степени дефицита йода. Кроме того, становится возможным определить, как именно реализуется это влияние. Для этого следует обратить внимание на ряд моментов:

- 1) достоверное снижение доли детей с уровнем IQ, находящимся в рамках нормального МР, в регионах с дефицитом йода;
- 2) достоверное увеличение доли детей с уровнем IQ, не превышающим 80, в регионах с дефицитом йода и выраженное увеличение доли детей с IQ = 80–85 в регионах с тяжелой и средней степенью дефицита йода;
- 3) стабильно сохраняется доля детей с уровнем IQ, превосходящим 85, но не достигающим нормального уровня (различия недостоверные);
- 4) можно отметить некую общую тенденцию, отвечающую вышеуказанным, трем пунктам, при переходе от регионов с легким дефицитом йода к регионам с более тяжелым дефицитом йода, но ни одно из различий не достигает уровня достоверного (табл. 3).

Итак, негативный эффект дефицита йода заключается в накоплении в популяции детей с IQ ниже 80–85, т.е. отстающих от нормального уровня по крайней мере на 15 %. Этот процесс протекает на фоне достоверного, но не сильно выраженного общего снижения интеллекта в популяции. Наконец, особо следует подчеркнуть, что тяжесть дефицита йода не влияет на означенные процессы линейно. Скорее, можно говорить о непрерывном фоновом спектре влияния, вызывающем хоть и достоверное, но незначительное снижение интеллекта (выше указывалось, что это снижение в пределах 2–4 %), в то время как клинически значимое отставание интеллектуального развития (т.е. достигающее 15–20 %) вызывается самим фактом наличия йодного дефицита. Иными словами с нарастанием дефицита йода наблюдается не постепенное снижение интеллекта, а постепенное накопление в популяции детей, уровень интеллекта которых снижен на 15–20 %. Подобное отставание не достигает уровня олигофрении, но должно иметь клиническое выражение.

В работах, где говорится о влиянии дефицита йода на интеллектуальное развитие, можно встретить утверждения приблизительно следующего характера: эффект является градуальным и приводит к сдвигу гауссовой кривой распределения уровней IQ влево. При этом результаты автоматически распространяют на все степени дефицита йода.

Следует обратить внимание на наличие нескольких грубых ошибок. Впервые, возникает впечатление, что все дети в йододефицитных регионах отстают от своих сверстников из регионов без дефицита йода. Во-вторых, большим недостатком является использование исключительно методик для параметрических данных, поскольку в подобном исследовании анализируются два непараметрических показателя, и если на IQ можно отчасти распространить параметрические, то к уровню йодурии, не говоря о прочих критериях степени обеспеченности йодом регионов, вообще не применимы параметрические приемы. Подобные допущения и привели к разбросу результатов в исследованиях, имеющих в литературе. Особенно ярко это проявляется при

сопоставлении результатов исследований на ощутимо различных по размерам выборках. Настоящее исследование позволило избежать подобных ошибок. Втретьих, одним из наиболее значительных упущений является отсутствие достоверных данных о корреляции уровней йодурии и IQ. Правда, это объяснимо, прежде всего потому, что, будучи надежно доказанной в настоящем исследовании (во многом благодаря размерам выборок), такая корреляция является слабой. Если же обратиться к предлагаемой диаграмме распределения значений IQ в регионах с дефицитом йода, то такая кривая непременно должна подкрепляться не просто надежной, но и выраженной по силе корреляцией, что опять же будет означать выраженное влияние на всех детей в популяции, а это не соответствует действительности. И, наконец, ни в одном из имеющихся исследований не удалось обнаружить скольконибудь значимого клинического анализа полученных результатов. Он действительно очень сложен, поскольку как можно говорить о наличии некоего синдрома при общем сдвиге кривой интеллекта влево?

Проведенное исследование уже на скрининговом этапе выявило предполагаемую группу психических расстройств, ведь удалось обнаружить нарушение в нормальном гауссовом распределении, что и позволило выдвинуть гипотезу о наличии клинического синдрома, который в отношении коэффициента интеллекта проявляется как накопление значений, не превышающих 80–85 баллов IQ.

Последнее позволило выявить клиническое выражение влияния дефицита йода на формирование и развитие психики. Таким образом, по поводу эффекта «все или ничего» следует сказать так: не совсем правильным является противопоставление порогового и градуального эффекта дефицита йода в отношении психического развития, поскольку сочетает в себе признаки и того, и другого. Впервые, эффект дефицита йода не исчерпывается только кретинизмом, он с той же силой вызывает и расстройства пограничного круга; во вторых, эффект дефицита йода неодинаково влияет на всех детей в популяции, лишь приблизительно у 7 % вызывая клинически выраженные последствия, в то время как для всех остальных остается на доклиническом уровне. Последнее проявляется как пороговый эффект в отношении тех самых 7 % и градуальным в отношении всех детей на доклиническом уровне.

Для выявления клинических последствий дефицита йода было проведено комплексное исследование, сочетающее в себе как психологопедагогическое, так и клиникопсихопатологическое обследование детей. Результаты проведенного второго этапа исследования представлены в табл. 4. Клиникопсихопатологическое обследование было проведено в 162 случаях. При диагностике были использованы диагностические критерии МКБ10. Заключительная строка в таблице показывает число детей с диагнозом «синдром дефицита внимания/гиперактивности, невнимательный тип» после проведения клиникопсихопатологического обследования. Последнее подразумевало исключение из исследования детей согласно критериям исключения, а также проведение дифференциальной диагностики с синдромом дефицита внимания/гиперактивности (СДВГ) преимущественно гиперактивного и смешанного типов. Из табл. 4 видно, что в подавляющем большинстве случаев был выявлен синдром дефицита внимания/гиперактивности. Следует подчеркнуть, что фактически СДВГ в сочетании с прочими патологиями развития и составляет львиную долю психопатологии.

Кроме того, следует помнить, что СДВГ сам по себе является частью обширной группы расстройств: «минимальная мозговая дисфункция». Выявление эндогенных психозов в детском возрасте в таких выборках не полностью отражает истинную картину частоты подобных расстройств, поскольку выборки формировались в общегосударственных дошкольных учебных заведениях. Неврозы и невротические реакции в качестве ведущего диагноза встречаются у детей редко. Эмоциональные расстройства функциональной природы, напротив, довольно часто, как правило, в рамках других психопатологических расстройств в качестве вторичной патологии. В частности, в рамках настоящего исследования были выявлены эмоциональные расстройства как сопутствующие при СДВГ, в том числе и его варианте «преимущественно невнимательный тип». При обследовании детей были также отмечены резидуальные явления перенесенных черепномозговых травм и церебрастенический синдром при соматических заболеваниях, частота которых составила 2–3,5 % в популяции. В конце концов распределение психических расстройств остается схожим в регионах с различным уровнем дефицита йода или вовсе без него. Это относится ко всем расстройствам, кроме СДВГ, а точнее — одного из его вариантов, протекающего в виде патологии внимания без гиперактивности и признаков импульсивности. Дальнейшее изучение сконцентрировалось вокруг этого расстройства, в том числе особенностей клинической картины.

В процессе клинического анализа одной из значительных проблем стала невозможность четкой квалификации выявленных расстройств с позиций МКБ10. В конечном итоге были использованы квалификационные критерии и МКБ10, и DSMIV. Причиной явилось следующее: в МКБ10 синдром дефицита внимания/гиперактивности рассматривается как некое единое нозологическое образование, непременно сочетающее в себе и признаки невнимательности, и симптомы гиперактивности с импульсивностью. Наиболее подходящей была бы квалификация в виде существовавшей когда-то таксономической единицы «минимальная мозговая дисфункция», которая в настоящее время распределилась в МКБ10 по следующим таксонам: раздел F8 «нарушения психологического развития»; F80 «расстройства развития речи»; F81 «расстройства развития школьных навыков: дисграфия, дислексия, дискалькулия»; F82 «расстройства развития двигательных функций: диспраксия»; F9 «поведенческие и эмоциональные расстройства детского и подросткового возраста»; F90 «синдром дефицита внимания с гиперактивностью»; F91 «нарушения поведения». Из всех упомянутых таксонов наиболее подходящим стал F90, но, кроме всего прочего, одной из ведущих особенностей этого синдрома является сохранность интеллектуального развития, что не соответствует полученным данным. И все же полученные данные были квалифицированы именно так. Использование DSMIV позволило квалифицировать так называемый преимущественно невнимательный тип, который по своей клинической характеристике может значительно отличаться от СДВГ, протекающего в смешанном или преимущественно гиперактивном варианте.

Дети с СДВГ первого типа «спят на ходу», «часто мечтают», « витают в облаках», легко запутываются. У них нередко отмечаются трудности с учебой, они медленно обрабатывают информацию, им сложно что-либо вспомнить. Складывается впечатление, что в основном нарушается скорость обработки информации и избирательное внимание. Дети часто бывают тревожными и озабоченными, у них могут наблюдаться расстройства настроения. В социальном плане больные могут быть робкими, забытыми или находиться в изоляции. Наконец, можно выявить отставания в интеллектуальном развитии пограничного характера. Возможно, эта клиническая картина говорит о том, что эти дети

составляют отдельную подгруппу, чем преимущественно гиперактивный импульсивный или смешанный подтипы. Кроме того, у них отмечаются другие симптомы, сопутствующие характеристики, семейные условия, последствия и реакции на лечение. В противоположность преимущественно невнимательным гиперактивным импульсивным и смешанным подтипам чаще обнаруживают проблемы, связанные с торможением и стабильностью поведения. Что касается интеллектуального развития, одним из признаков такой формы СДВГ является несоответствие поведения и проявлений ребенка уровню IQ, выявленному в ходе тестирования, который оказывается выше ожидаемого. Отвергнутые своими сверстниками, дети, как правило, более агрессивные, вызывающие и оппозиционные, их выгоняют из школы или переводят в специальные классы. Все вышеупомянутое позволило остановиться именно на такой квалификации выявленных расстройств: согласно DSMIV — «314.01 синдром дефицита внимания и гиперактивности, преимущественно невнимательный тип; V65.49 невнимательная вариация развития», согласно МКБ10, ближайшим таксоном стал F90 «гиперкинетические расстройства, синдром дефицита внимания с гиперактивностью».

Частота синдрома дефицита внимания/гиперактивности без варианта «невнимательный тип» остается примерно на одном уровне во всех регионах и составляет 10–13 % (12,19; 12,87; 10,00; 11,77 % соответственно), при этом никаких тенденций при рассмотрении распределения в регионах с различной степенью тяжести йодного дефицита, не говоря о достоверности различий, не определяется.

При рассмотрении одного из типов СДВГ именно невнимательный тип обращает на себя внимание, так как в регионах с выявленным дефицитом йода он встречается достоверно чаще ($p_{12} < 0,00002$; $p_{13} < 0,000000$; $p_{14} < 0,000000$ с использованием критерия χ^2). Кроме того, с утяжелением дефицита йода наблюдается некоторое увеличение частоты упомянутого типа СДВГ, в особенности при сравнении с регионами со средней и тяжелой степенью дефицита йода ($p_{23} < 0,148916$; $p_{24} < 0,030384$ с использованием критерия χ^2). Разница в частоте составляет приблизительно 6 %. Последнее коррелирует с выявленными в рамках скринингового исследования результатами о том, что в регионах с дефицитом йода наблюдается 7%ное накопление детей с пограничной задержкой психического развития со значительным отставанием коэффициента интеллекта (IQ не превышает 80–85). Таким образом, можно говорить о том, что клиническим проявлением выявленного на первом этапе исследования отставания в интеллектуальном развитии является невнимательный тип синдрома дефицита внимания/гиперактивности.

Помимо симптомов, относящихся к диагностическим критериям, а потому встречающихся в 100 % случаев, были выявлены и другие симптомы психических расстройств. В основном это симптомы депрессивного круга и астенический синдром, при этом следует говорить о невротическом уровне расстройств и функциональном характере, а значит, обратимости симптоматики. В целом эти расстройства не носили специфического характера. Особенностью же стало следующее: симптомы депрессивного круга были стертыми, не формируя отчетливого депрессивного синдрома. Во многом это объясняется возрастом, поскольку для детей вообще не характерны четко очерченные депрессивные расстройства. Обращает на себя внимание довольно широкая распространенность тревожных расстройств, сочетающихся с эпизодами пониженного настроения и сниженной самооценкой, чувством неуверенности в себе. В социальном плане дети с выявленным СДВГ невнимательного типа — часто робкие, забитые или находятся в изоляции. Поведенческие расстройства в основном проявлялись в виде склонности к

самоизоляции, вызванной неуверенностью в себе и усиливающей тревогу и сниженное настроение. В остальном психический статус детей — без видимых особенностей. Таким образом, клиническая картина выявленных психических расстройств, вызванных влиянием дефицита йода на формирование, развитие и функционирование головного мозга, представляет собой синдром дефицита внимания/гиперактивности преимущественно невнимательного типа, протекающего на фоне стертых тревожно-депрессивных состояний невротического уровня.

Анализ результатов проведенного исследования и теоретических суждений, высказанных в литературе, позволил сформулировать теорию, касающуюся основных положений, лежащих в основе возникновения психических расстройств, вызванных дефицитом йода. Была выдвинута гипотеза о существовании каскада механизмов, обеспечивающих компенсацию дефицита йода на различных этапах в процессе формирования, созревания и функционирования головного мозга. К числу систем, обеспечивающих компенсацию дефицита йода, следует отнести систему «мать — плацента», собственную щитовидную железу, а также физиологическую систему, включающую такие разнообразные механизмы, как познавательная активность и воля, с одной стороны, разнообразные средовые, в том числе социальные и семейные факторы, с другой. Успешное функционирование этих систем на разных этапах должно обеспечить нормальное развитие (рис. 1).

Следует обратить внимание на тот факт, что в случае критического дефицита йода, когда нарушается формирование основных структур головного мозга, компенсаторные механизмы не справляются с задачами, что в сочетании с прочими факторами вызывает увеличение количества аборт, мертворожденных, врожденных аномалий, ведущих к повышению перинатальной и детской смертности. Эти процессы можно воспринимать как механизмы отбора, позволяющие защитить популяцию в целом от накопления последствий нарушения формирования головного мозга. Фактически речь идет о некоем рубеже, который преодолевается только при нормальном развитии и распространяется на всех в популяции. В части случаев, при наличии наследственной отягощенности, процессы формирования головного мозга являются особенно уязвимыми к дефициту тиреоидных гормонов, а значит, и йода. В таких случаях дефицит йода реализуется в виде психических расстройств в рамках задержек развития. Тогда становится понятным, почему в условиях тяжелого дефицита йода не все дети рождаются кретинами, в самых тяжелых случаях, как правило, не более 10 %. Если преодолен критический период в развитии мозга, то кретинизм не развивается, но сохраняется высокий риск развития пограничных форм задержек психического развития. Нам удалось доказать, что клинически эти расстройства выражены в виде синдрома дефицита внимания, протекающего с отставанием интеллекта на 15–17 % от нормального уровня, частота же этих расстройств также не превышает 10 %. Другими словами, в популяции существует некая группа, составляющая не более 10 % населения, которая несет некий генетический материал, выражающийся в повышенной ранимости к дефициту йода на стадии формирования и развития головного мозга. В условиях дефицита йода именно в этой группе высок риск рождения детей с отставанием в развитии, проявляющимся в виде либо глубокой, либо пограничной задержки психического развития.

Таким образом, основой патогенетического механизма, определяющего психические расстройства, возникающие в условиях дефицита йода, является нарушение гормонального фона тиреоидных гормонов, в то время как морфологической основой

пограничной формы задержки психического развития при дефиците йода выступает негрубое поражение головного мозга. В результате воздействия повреждающих факторов в процессе нейроонтогенеза формируется незрелая нервная система, которая работает на заниженном уровне, в некотором смысле аномально. Такое состояние реализуется несколькими путями.

1. Задержка темпов миелинизации приводит к избыточному «растеканию» импульса при возбуждении — генерализации, что ведет к вовлечению дополнительных структур ЦНС при реализации нервного импульса и формирует симптомы пирамидной, экстрапирамидной и мозжечковой недостаточности.

2. Изменение взаимодействия коры, стволовых и срединных образований головного мозга, что способствует извращению инстинктов и влечений, а это, в свою очередь, ведет к нарушению поведения. Патология созревания, функциональная недостаточность эволюционно более молодых и совершенных функций при торможении инволюции более старых и примитивных препятствует формированию новых ассоциативных связей между нейронами разных участков коры головного мозга.

3. Что касается наследственной предрасположенности к высокому риску развития пограничной задержки психического развития при дефиците йода, то, видимо, она детерминирована мутациями 3 генов, регулирующих дофаминовый обмен, — гена D4-рецепторов, гена D2-рецепторов и гена, ответственного за транспорт дофамина.

4. Дефект обмена медиаторов в виде снижения концентрации дофамина, норадреналина, адреналина, серотонина в синаптической щели. Катехоламиновая иннервация участвует в работе основных центров высшей нервной деятельности — торможения и активации эмоциональной и двигательной активности, контроля системы внимания и оперативной памяти.

Возвращаясь к патогенезу психических расстройств в условиях дефицита йода, еще раз надо подчеркнуть, что предлагаемая схема распространяется на все этапы формирования, развития и функционирования головного мозга, поэтому она позволяет предложить и механизмы преодоления последствий дефицита йода, поскольку следует фактически поддерживать существующие естественные механизмы, там, где это возможно.

На схеме (рис. 1) представлены этапы формирования головного мозга. Следует отметить, что наиболее интенсивные процессы, связанные с формированием морфологической базы для функционирования головного мозга, приходятся на внутриутробный и неонатальный периоды жизни. Кроме того, хочется подчеркнуть, что процессы организации и миелинизации продолжаются на протяжении всей жизни, но обширность и интенсивность снижаются уже в постнатальном периоде — фактически на протяжении всей оставшейся жизни поддерживается тот уровень взаимосвязей, который был определен к возрасту 1,5–2 лет. Все это позволяет оценить целесообразность использования йода как необходимой составляющей для обеспечения полноценного развития генетически предопределенного интеллекта. Получается, что йод в такой роли эффективен лишь во внутриутробном и неонатальном периодах, когда он является необходимым элементом для полноценного построения головного мозга. В дальнейшем в связи со снижением активности этих процессов соответственно уменьшается и влияние йода. Некомпенсированный дефицит йода в этот период приводит к развитию задержек

психического развития различной выраженности, вплоть до кретинизма (эндемического — характеризующегося сочетанием умственной отсталости, мутизма, глухоты и спастической дисплегии, и микседематозного — характеризующегося тяжелым гипотиреозом в сочетании с низкорослостью). Однако необходимо помнить, что йод как один из основных источников тиреоидных гормонов сохраняет свое влияние на функционирование головного мозга и нервной системы в целом. Тогда становится понятным, что начиная с рождения йод становится элементом, обеспечивающим уже не формирование головного мозга, но его правильное функционирование и развитие.

Очевидно, что правильное развитие и деятельность функциональной системы головного мозга возможно лишь при сформированной морфологической базе. Уже к возрасту 1,5–2 лет ребенок формирует базовые навыки и способности, которые в дальнейшем должны обеспечить полноценную работу головного мозга. В дошкольном возрасте происходят наиболее интенсивные процессы обучения, поэтому именно в этом возрасте дети наиболее ранимы к дефициту тиреоидных гормонов, а значит, и йода. Тиреоидные гормоны действуют почти на все процессы обмена и функции органов и тканей, повышая основной обмен и способствуя процессам роста, усиливая метаболизм углеводов и активируя аэробные и анаэробные реакции. Кроме того, эти гормоны участвуют в становлении статики и моторики, соотношениях процессов возбуждения и торможения, повышении чувствительности к медиаторам симпатической и парасимпатической нервной системы. Все вышесказанное указывает на чрезвычайную ранимость функциональной системы головного мозга к дефициту йода. Именно поэтому можно говорить о сохраняющемся риске задержек психического развития вследствие недостаточности йода в виде пограничных и парциальных вариантов. Именно в этот период возможно развитие синдрома дефицита внимания, что во многом определяется ранимостью ретикулярной формации к дефициту тиреоидных гормонов во внутриутробном периоде.

Риск возникновения задержки развития начинает снижаться в школьные годы, но и здесь попрежнему сохраняется определенная роль тиреоидных гормонов в процессах, связанных с функцией головного мозга. Ведь именно в этот период происходит интенсивное обучение детей и становление их как в интеллектуальном, так и в социальном плане. Таким образом, для правильной социальнопсихологической адаптации детей в школьном возрасте необходимым остается полноценная работа щитовидной железы в сочетании со всеми прочими факторами: социальными и семейными, воспитанием и формированием характера и мотиваций, полноценным питанием и т.д.

Упомянутые выше психические расстройства, а именно задержки развития различной глубины и психоэндокринный синдром, возникают на фоне дефицита йода, который, с одной стороны, носит достаточно выраженный и длительный характер, с другой стороны, остается некомпенсированным. На рис. 1 показаны компенсаторные системы, обеспечивающие нивелирование последствий дефицита йода на разных этапах развития. Именно сочетание самого дефицита йода и стойкости компенсаторных систем, естественно различающихся в каждом отдельном случае, и определяет формирование психических расстройств в условиях дефицита йода. Так, например, степень обеспеченности йодом будущей матери уже задолго до беременности во многом определяет готовность системы «мать — плацента», которая, в свою очередь, оказывает

решающее влияние на риск возникновения таких последствий дефицита йода, как кретинизм.

Итак, патогенетической основой психических расстройств, возникающих в условиях дефицита йода, следует считать нарушение нормального функционирования каскада компенсаторных механизмов, обеспечивающих нормальное развитие и функционирование головного мозга на различных этапах жизни человека. К числу этих механизмов следует отнести биологические: систему «мать — плод» и собственную щитовидную железу, а также функциональный компенсаторный механизм в виде сочетания таких процессов, как познавательная активность, воля, воспитание, образование, влияние социальных факторов и пр. При этом собственно дефицит йода оказывает прямое воздействие на работу биологического компонента: нарушает развитие головного мозга во внутриутробном и раннем постнатальном периоде, однако после этого значимость указанного воздействия резко снижается.

Итак, проведенное исследование позволило с уверенностью утверждать, что дефицит йода вызывает психопатологические расстройства двух видов: первый связан с патологией формирования и развития, второй представляет собой различные проявления психоэндокринного синдрома, в том числе стертые и не достигающие клинического уровня формы. Наиболее значимым является пограничное расстройство развития психики в виде синдрома дефицита внимания: F90 «синдром гиперактивности/дефицита внимания с преобладанием дефицита внимания» (по МКБ10) или «314.01 синдром дефицита внимания и гиперактивности, преимущественно невнимательный тип» (по DSMIV). Кроме того, удалось связать в единое целое клиническую характеристику выявленных расстройств психики и патогенетический механизм реализации влияния дефицита йода на развитие психических расстройств. Такой подход делает осмысленным, а не просто эмпирически выявленным не только профилактические мероприятия, но и меры по преодолению последствий дефицита йода в отношении психического развития.

Выводы

1. Дефицит йода вызывает недоразвитие уровня интеллекта у детей на популяционном уровне, которое носит двухкомпонентный характер, сочетая в себе признаки континуального и порогового эффектов. Первый проявляется в виде снижения уровня интеллекта на 4–7 % и распространяется на большую часть популяции. Пороговый эффект наблюдается у части детей и выражается как 15–20% снижение интеллекта.

2. Полученные данные не позволяют выявить выраженную линейную корреляцию между степенью тяжести дефицита йода и уровнем интеллекта у детей – корреляция является надежной, но слабой. Это объясняется наличием нелинейной зависимости, при которой континуальный эффект мало зависит от степени тяжести дефицита йода, а частота порогового эффекта определяется ею.

3. Статистически достоверно установлено, что степень тяжести дефицита йода определяет выраженность в популяции порогового эффекта: в регионах со средней и тяжелой степенью дефицита йода 15–20% снижение интеллекта у детей наблюдается чаще, чем в регионах с легкой степенью дефицита йода, в которых такое снижение наблюдается чаще, чем в регионах без дефицита йода.

4. Ведущим психическим расстройством на популяционном уровне, вызванным дефицитом йода, является задержка психического развития различной тяжести. В регионах с легкой и средней тяжестью дефицита йода (большая часть территории России) наиболее характерным является пограничная задержка психического развития в виде синдрома дефицита внимания без гиперактивности (невнимательный тип) на фоне неспецифической тревожно-депрессивной симптоматики с астеническим компонентом.

5. Статистически достоверно установлено, что синдром дефицита внимания без гиперактивности (СДВ) встречается чаще в регионах со средней и тяжелой степенью дефицита йода по сравнению с регионами с легкой степенью дефицита йода, реже всего — в контрольной группе без дефицита йода.

6. Установлено, что когнитивные нарушения характерны для СДВ, вызванного дефицитом йода, и проявляются в виде снижения способности концентрации внимания и нарушения запоминания. Специфичным для СДВ, обусловленного дефицитом йода, является выраженное снижение интеллекта.

7. Оптимальная схема профилактики психических расстройств, вызванных дефицитом йода, — йодирование пищевой соли. Пренатальная йодная профилактика поражения мозга у детей проводится путем назначения беременным женщинам лекарственных препаратов, содержащих йод.

Список литературы

1. Трошина Е.А., Абдулхабирова Ф.М., Мазурина Н.В., Платонова Н.М., Жуков А.О., Соловьева С.И. Результаты исследования уровня IQ у детей, проживающих в регионах с йодным дефицитом // Материалы 10-го Российского национального конгресса «Человек и лекарство». — 2003.
2. Бахтадзе Т.Р., Жуков А.О., Смирнова О.М. Психоэмоциональные расстройства при некоторых эндокринных заболеваниях // Сахарный диабет. — 2004. — № 2. — С. 54-59.
3. Жуков А.О., Бахтадзе Т.Р., Смирнова О.М., Филатова Е.Г. Взаимодействие психоэмоционального статуса и степени декомпенсации некоторых эндокринных заболеваний // Сахарный диабет. — 2004. — № 2. — С. 30-33.
4. Трошина Е.А., Петеркова В.А., Абдулхабирова Ф.М., Мазурина Н.В., Платонова Н.М., Полякова Е.Ю., Кичикова Ж.Д., Жуков А.О. Результаты исследования йоддефицитных заболеваний в Южном Федеральном Округе РФ // Бюллетень общественного координационного совета по профилактике йоддефицитных заболеваний в Российской Федерации. — 2004. — № 2. — С. 19-21.
5. Dedov I.I., Melnichenko G.A., Peterkova V.A. et al. The 2003 IDD Status Research in Russia: Using Thyromobil // ICCIDD Newsletter. — 2004. — Vol. 20, № 4. — P. 74-75.
6. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Петеркова В.А. и др. Результаты эпидемиологических исследований йоддефицитных заболеваний в рамках проекта «Тиромобиль» // Проблемы эндокринологии. — 2005. — Т. 51. — С. 32-36.
7. Мельниченко Г.А., Трошина Е.А., Соловьева С.И., Жуков А.О. Дефицит йода и интеллект: современное состояние проблемы // Общественное здоровье и профилактика заболеваний. — 2005. — № 3. — С. 38-49.
8. Жуков А.О. Вызванные дефицитом йода задержка психического развития и синдром дефицита внимания (клинико-эпидемиологическое исследование) // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. — 2007. — № 6. — С. 4-