Министерство здравоохранения Российской Федерации.

Санкт-Петербургский Государственный Медицинский Университет

имени академика И. П. Павлова

**Кафедра Гигиены**

**РЕФЕРАТ**

**ЭНДЕМИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ВОДОЙ;**

**ГЕЛЬМИНТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПЕРЕДАЮЩИЕСЯ ЧЕРЕЗ ВОДУ**

Студента 3хх группы

Хххххххх Дмитрия.

Преподаватель:

Кузнецов Андрей Алексеевич

Санкт-Петербург

1999 год

Содержание:

Стр.

**I. Гельминтные заболевания**

1. Аскарида человеческая ………………………………………... 2
2. Власоглав ………………………………………………………. 4
3. Анкилостомиды ……………………………………………….. 5
4. Угрица кишечная ……………………………………………… 7
5. Трихинелла …………………………………………………….. 8

 6. Ришта …………………………………………………………… 9

**II. Эндемические заболевания**

1. Фтор ……………………………………………………………. 12
2. Эндемический флюороз (флюороз зубов) …………………… 14
3. Йод и его значение в питании человека ……………………… 28
4. Недостаточность йода у отдельных групп населения ………. 31
5. Профилактика йодной недостаточности,

 эффективность её проведеиия ………………………………… 32

**I. Гельминтные заболевания**

**Аскарида человеческая (Ascaris lumbricoides).**

 Вызывает заболевание аскаридоз.

Морфофизиологическая характеристика. Крупный червь, беловато-розового цвета. Самка достигает 20—40 см в длину, самец — 15—20 см. Тело веретеновидное. Ротовое отверстие окружено тремя кутикулярными губами — дорсальной и двумя вен­тральными. Кишечник в виде прямой трубки. У оплодотворенной самки на границе передней и средней трети тела имеется кольцевое углубление — перетяжка. Яйца крупные, овальной или округлой формы, покрыты тремя оболочками. Наружная имеет бугристую поверхность, при нахождении в кишечникё окрашивается пигментами фекалий в бурый цвет, средняя — глянцевитая, внутренняя — волокни­стая.

Локализация. Тонкий кишечник.

Географическое распространение. По распро­страненности аскаридоз уступает только энтеробиозу. Встречается по всему земному шару, за исключением Арктики и засушливых районов (пустынь и полупустынь).

Жизненный цикл. Паразитирует только у человека. Геогельминт. Оплодотворенная самка откладывает яйца в тонком кишечнике (до 240000 в сутки). Для дальнейшего развития яйца обязательно должны попасть во внешнюю среду, в кишечнике развития не происходит из-за отсутствия кислорода. В почве при оптимальной влажности и температуре 20—25° С в яйце через 21—24 сут развивается подвижная личинка. При более низкой или высокой температуре сроки развития меняются. В отличие от взрослых форм личинка является аэробом и нуждается в кислороде. Из почвы яйца с содержащимися внутри подвижными личинками могут попадать с овощами, фруктами или водой в кишечный тракт человека. Проглоченное яйцо проходит в кишечник, где оболочка яйца растворяется и из него выходит личинка. Она проникает сквозь стенку кишечника, попадает в кровеносные сосуды и мигрирует по организму. Вместе с током крови личинка попадает в печень, затем в правое сердце, легочную артерию и капилляры легочных альвеол. Начиная с этого момента личинка переходит к активному передвижению. Она пробуравливает стенку капилляров, проникает в полость альвеол, в бронхиолы, бронхи, трахею и, наконец, в глотку. Отсюда личинки вторично заглатываются вместе со слюной и снова попадают в кишечник, где превращаются в по­ловозрелые формы.

В общей сложности миграция продолжается около двух недель. чевращение во взрослую форму происходит в течение 70—75 сут. Срок

Миграция личинок аскарид.

а - в печени; б - в легких.

жизни взрослых особей составляет 10—12 мес. Нижний порог температуры, при котором возможно развитие яиц аскариды — около 12—13°С, верхний — около 36°С. При температуре ниже минимальной яйца аскарид, не развиваясь, могут сохранить жизнеспособность и, набирая в теплые сезоны так называемую «сумму тепла», достигать инвазионной стадии. Ряд исследователей считают, что человек может заражаться яйцами свиной аскариды, морфологически не отличимой от человеческой, при этом возможна миграция личиночных стадий, но половозрелые формы не образуются.

Патогенное действие. Личиночная и половозрелая формы обладают неодинаковым патогенным действием. Личиночные стадии вызывают сенсибилизацию (аллергические реакции) организма белковыми продуктами обмена и поражение ткани печени и, прежде всего, легких. В легочной ткани при миграционном аскаридозе наблюдаются множественные очаги кровоизлияний и воспаления (пневмония). При интенсивной инвазии процесс может захватывать целые доли легких. Экспериментально установлено, что заражение животных большой дозой яиц приводит к смерти от пневмонии на 6—10-е сутки. Длительность заболевания и тяжесть симптомов варьирует в зависимости от степени инвазии. При незначительной степени заражения воспалительный процесс в легких прекращается без осложнений. Кроме того, мигрирующие личинки аскарид при про­никновении в альвеолы нарушают целостность последних, открывая тем самым «ворота» бактериям и вирусам.

Действие на организм половозрелых форм разнообразно. Основную роль играет интоксикация организма токсическими продуктами жизне­деятельности гельминтов, в результате чего возникают нарушения со стороны пищеварительной, нервной, половой систем и др. Иногда наблюдаются тяжелые осложнения, требующие экстренного хирургиче­ского вмешательства: закупорка просвета кишечника клубком аскарид, спастическая непроходимость кишечника (иногда при наличии всего одной аскариды), закупорка желчных протоков при заползании аскарид и т. д. Описаны случаи обнаружения аскарид в лобных пазухах, полости среднего уха, гортани и других атипичных местах локализации паразита.

В зависимости от локализации и степени инвазии симптоматика аскаридоза может варьировать от незначительных проявлений до летального исхода.

Лабораторная диагностика. Обнаружение яиц в фе­калиях.

Профилактика: личная — соблюдение правил личной гигие­ны: мытье рук, овощей, фруктов, употребление кипяченой воды;

общественная — санитарно-просветительная работа; массовая дегель­минтизация населения с последующим уничтожением паразитов;

обезвреживание фекалий, используемых как удобрение путем компости­рования; охрана среды от загрязнения (устройство канализации, водопровода).

Для яиц аскарид характерна высокая устойчивость к воздействию факторов внешней среды. Они могут перезимовывать и сохраняться взагрязненной почве в течение 5—6 лет. В выгребных ямах они сохраняются до 8 мес. В компостных кучах, где температура достигает». 45°С, яйца погибают через 1—2 мес.

**Власоглав (Trichocephalus trichiurus).**

Занимает третье место по частоте распространения гельминтов человека. Вызывает заболевание трихоцефалез.

Локализация. Слепая кишка, червеобразный отросток, начальный отдел толстой кишки.

Географическое распространение. Повсеместно.

Морфофизиологическая характеристика. Длина тела самки до 5,5 см, самца — до 4—5 см. Форма тела своеоб­разная: головной конец резко сужен, имеет вид нити или волоса (отсюда название), задний — утолщен. В переднем нитевидном отделе разме­щается только пищевод, все остальные органы находятся в задней части (см. рис. 202, в, г). Паразитируя в кишечнике, власоглав внедряется передним концом в слизистую оболочку стенки кишечника и питается кровью. Яйца лимонообразной формы с пробочками на полюсах.

Жизненный цикл. Довольно простой. Оплодотворенная самка откладывает яйца в просвет кишечника, откуда они вместе с фекалиями выбрасываются наружу. Во внешней среде в яйце развива­ется личинка. При оптимальных условиях (температура 26—28°С) яйцо становится инвазионным через 4 нед.

Попадая к человеку через загрязненные руки, овощи, фрукты, воду, яйца проходят в кишечник, достигают слепой кишки и без миграции превращаются в половозрелые формы. У человека власоглавы живут до 5 лет.

Патогенное действие. Симптоматика во многом зависит от степени зараженности. Присутствие единичных экземпляров может не вызывать никаких-проявлений. При массивном заражении наблюдаются нарушения со стороны пищеварительного тракта (боли, потеря аппетита, поносы, запоры) и нервной системы (головокружение, эпилептиформные припадки у детей).

Травматизация стенки кишечника способствует присоединению вторичной инфекции, как осложнение может развиться аппендицит.

Лабораторная диагностика. Обнаружение яиц в фе­калиях.

Профилактика: личная и общественная — та же, что и при аскаридозе.

**Анкилостомиды.**

Под этим названием объединяют представителей двух видов нематод — кривоголовку двенадцатиперстной кишки (Ancyiostoma duodenale) и некатора (Necator americanus), сходных по морфологии, циклу развития и действию на организм. Вызывают заболевания анкилостомоз и некатороз, объединяемые общим названием — анкилостомидозы.

Локализация. Тонкий кишечник, двенадцатиперстная кишка.

Географическое распространение. Анкилосто­миды распространены в странах с тропическим и субтропическим климатом, где инвазировано около 50% населения, что составляет примерно 1/4 человечества. Существуют подземные очаги анкилостомидоза (шахты, горные выработки), которые не зависят от наземных температурных условий. В СССР зарегистрированы в Закавказье и Средней Азии.

Морфофизиологическая характеристика. Кривоголовка двенадцатиперстная имеет размеры: самка — 10—13 мм в длину, самец — 8—10 мм. Передний конец тела слегка загнут на брюшную сторону (отсюда название). Характерная особенность строения — широко открытая ротовая капсула, в которой расположены четыре вентральных и два дорсальных режущих зубца. У их основания находятся две железы, выделяющие ферменты, препятствующие свертыванию крови. С помощью зубцов анкилостома прикрепляется к слизистой оболочке кишечника. Питаются анкилостомы кровью. На месте фиксации образуются язвы до 2 см в диаметре, долго кровоточащие. У самца характерное строение имеет задний конец тела. Капулятивная сумка, напоминающая по форме колокол, состоит из двух крупных боковых лопастей и незначительной по величине средней. Яйца овальной формы, с тупо закругленными полюсами. Их оболочка тонкая и бесцветная .

Некатор отличается строением ротовой капсулы (вместо зубцов имеет две полулунные режущие пластинки) и копулятивной сумки.

Жизненный цикл. Геогельминты. Источником инвазии служит только человек. Яйца, вышедшие вместе с фекалиями, развиваются в почве. При оптимальных условиях (28—30°С) из яйца выходит неинвазионная рабдитовидная личинка. Отличительная осо­бенность строения — наличие двух будьбусов в пищеводе. После линьки она превращается в филяриевидную личинку, имеющую пищевод цилиндрической формы. После второй линьки филяриевидная личинка становится инвазионной. Личинка может активно передвигаться в почве по вертикали и горизонтали.

При соприкосновении кожных покровов человека с почвой филяриевидная личинка привлекается теплом тела и активно внедряется в кожу. Чаще всего заражение происходит, когда человек ходит без обуви или лежит на земле. Проникая в организм, личинки попадают в кровеносные сосуды и начинают миграцию по организму. Сначала они попадают в правое сердце, затем в легочную артерию, капилляры легочных альвеол. Через разрыв стенки капилляров входят в альвеолы, а затем по дыхательным путям проникают в глотку. Вместе со слюной личинки заглатываются и попадают в кишечник, где превращаются в половозрелые формы. В кишечнике живут 5—6 лет.

Если личинка попадает в организм человека через рот с загрязненной пищей или водой, то миграции, как правило, не происходит, а сразу развивается взрослая форма. Однако указанный способ проникновения личинок — пассивное попадание — встречается гораздо реже. Основной путь заражения — активное внедрение через кожу.

Особенно часто страдают анкилостомидозами люди определенной профессии (шахтеры, горнорабочие, землекопы, работники рисовых и чайных плантаций).

Патогенное действие. Прогрессирующая анемия (ма­локровие). Содержание гемоглобина может упасть до 8—10 единиц,

1 мкл. Причинами анемии считают Возможны нарушения со стороны

эритроцитов — до 1 000 000 в кровопотери и интоксикацию. пищеварительной системы.

У детей наблюдается физическое и умственное недоразвитие, у взрослых — потеря трудоспособности. Интенсивность инвазии может быть очень велика (сотни и тысячи экземпляров).

Лабораторная диагностика. Обнаружение яиц в фе­калиях.

Профилактика: личная — в очагах анкилостомидоза обяза­тельное ношение обуви и запрещение лежать на земле; для предупреждения заражения через рот — соблюдение правил личной гигиены. Общественная — повышение санитарной культуры населения;

выявление и дегельминтизация больных; устройство уборных особого типа с приемником, непроницаемым для личинок; обеззараживание почвы и шахт с помощью хлорида натрия и почвенных хищных грибов;

в шахтах — проверка поступающих рабочих на присутствие гельмин­тов, ежегодное обследование шахтеров.

В СССР к 1960 г. подземные очаги анкилостомидозов полностью ликвидированы.

**Угрица кишечная (Strongyloides stercoralis).**

Вызывает заболевание стронгилоидоз. Представляет большой интерес с точки зрения паразитологии, поскольку в цикле развития имеет место смена свободноживущих и паразитирующих поколений.

Локализация. Тонкий кишечник.

Географическое распространение. В основном встречается в странах тропического и субтропического пояса, но обнаруживается и в районах с умеренным климатом. В СССР зарегистрирован в Закавказье, на Украине, в Средней Азии. Единичные случаи известны также в средней полосе РСФСР.

Морфофизиологическая характеристика. Имеет нитевидное тело и мелкие размеры — до 2 мм. Передний край тела закруглен, задний — конический. Личинки выходят из яиц в кишечнике хозяина.

Жизненный цикл. Очень сложный, имеет много общего с циклом развития анкилостомид. Геогельминт. Половозрелые самцы и самки живут в кишечнике человека. Из отложенных яиц развиваются рабдитовидные личинки, которые вместе с фекалиями выносятся наружу, во внешнюю среду. Дальнейшее развитие рабдитовидных личинок может идти по двум направлениям: 1) если рабдитовидная (неинвазионная) личинка, попав в почву, встречает неблагоприятные условия (температура, влажность), она линяет и быстро превращается в инвазионную — филяриевидную личинку, которая активно внедряется в кожу человека и мигрирует по организму. При этом личинка последовательно проникает в вены, правое сердце, легочные артерии, легочные альвеолы, бронхи, трахею, глотку, а затем заглатывается и попадает в кишечник. Во время миграции личинки превращаются в половозрелые особи. Оплодотворение может происходить в легких и в кишечнике; 2) если рабдитовидные личинки во внешней среде находят благоприятные условия, они превращаются в самцов и само свободноживущего поколения, которые обитают в почве, питаясь органическими остатками. При сохранении благоприятных условий из яиц, отложенных свободноживущими самками, выходят рабдитовидные личинки, которые снова превращаются в свободноживущее поколение.

При изменении условий в неблагоприятном направлении рабдитовидные личинки начинают превращаться в филяриевидные формы, которые дают начало паразитической генерации.

При массовом заражении рабдитовидные личинки могут, не выходя наружу, непосредственно в кишечнике превращаться в филяриевидные, внедряться в кровеносные сосуды и, совершив миграцию, паразитиро­вать в кишечнике.

Патогенное действие. Кровавый понос, нередко встре­чается одновременное паразитирование анкилостом с стронгилоидидами.

Лабораторная диагностика. Обнаружение личинок в фекалиях.

Профилактика: такая же, как и при анкилостомидозах.

**Трихинелла (Trichinella spialis).**

Вызывает заболевание трихинеллез, относящееся к группе природно-очаговых.

Локализация. Половозрелые формы обитают в jtohkom кишечнике хозяина, личиночные— в определенных группах мышц. Географическое распространение на всёх материках земного шара, кроме Австралии, но имеет не повсеместное, а очаговое распространение. В СССР районы наибольшего поражения наблюдаются в Белоруссии, на Украине, Северном Кавказе, в При­морье.

Морфофизиологическая характеристика. Имеет микроскопические размеры: самки 3-4х0,6 мм, самцы — 1,5 — 2 х 0,04 мм. Характерными особенностями служат непарная поло­вая трубка у самок и способность к живорождению.

Жизненный цикл. Биогельминты. Паразитируют у челове­ка, домашних (свиньи, иногда кошки, собаки диких животных (дикая свинья, крысы, мыши, медведи, лисы, куницы и др.)0дин и тот же вид животных служит и. окончательным и промежуточным хозяином.

Половозрелые особи живут в тонком кишечнике всего около четырех недель. Самцы после оплодотворения сразу погибают. Оплодотворенная самка внедряется передним концом в стенку кишечника и отрождает живых личинок (до 2000). Личинки с током крови и лимфы разносятся по телу и останавливаются в скелетной мус­кулатуре в определенных группах мышц. Наиболее часто поражаются диафрагма, межреберные, жевательные, дельтовидные мышцы. Через некоторое время личинки свёртываются в видеспирали (отсюда название). Через 2—2 мес за счет окружающей ткани вокруг личинки образуется капсула, имеющая форму лимона размером 0,25 х0,66 мкм. Как правило, в каждой содержится одна личинка, но иногда одновременно находятся 2—3 паразита. Примерно через год стенка капсулы обызвествляется. Внутри капсулы личинка сохраняет жизне личинка сохраняет жизне способность до 20—25 лет. Личинки, не попавшие в указанные группы мышц, быстро погибают.

Для превращения личинок в половозрелую форму они должны попасть в кишечник другого хозяина. Это происходит в том случае, если мясо животного, зараженного трихинеллезом, будет съедено животным того же или другого вида. Например, мясо трихинеллезной крысы может быть съедено другой крысой или свиньей. В кишечнике второго хозяина капсулы растворяются, личинки осво­бождаются и в течение 2—3 дней превращаются в половозрелые формы (самцов или самок). После оплодотворения самки отрождают новое поколение личинок. Таким образом, каждый организм, зараженный трихинеллами, сначала становится окончательным хозяином — в нем образуются половозрелые особи, а затем) омежуточным для личинок, отрожденных оплодотворными самками.

**Ришта (Dracunculus meclinensis).**

Вызывает заболевание дракункулез.

Локализация. Самка паразитирует в подкожной жировой клетчатке, поражая в основном нижние конечности. Располагается обычно около крупных суставов. Самцов у человека обнаружить не удается.

Географическое распространение. Африка, Юго-Западная Азия, Южная Америка.

Морфофизиологическая характеристика. Одна из самых крупных нематод, паразитирующих у человека. Форма тела нитевидная. Самка достигает 30—150 см в длину и 0,5—1,7 мм в ширину. Живородящая. Наружное половое отверстие замкнуто, поэтому личинки выходят через разрыв матки и кутикулы на головном конце.

Размеры самца 12—29 мм в длину и 0,4 мм в ширину. В организме человека самцы, очевидно, погибают на ранних этапах миграции, поэтому их строение долгое время (до 1949 г.) оставалось неизвестным. В настоящее время материал получают путем экспериментального заражения собак.

Жизненный цикл. Типичный биогельминт — развитие происходит со сменой хозяев. Дефинитивный хозяин — человек, в некоторых странах, кроме того, животные: собаки (Китай), обезьяны. Промежуточный хозяин — пресноводные рачки рода Cyclops или Eu cyclops.

Оплодотворенная самка живет в подкожной клетчатке нижних конечностей. Из яиц в матке разиваются мелкие, личинки размером 0,5—0,7 мм (микрофилярии). В период созревания , личинок червь приближается головным концом к поверхности кожи, где образуется водянистый пузырь 2—7 см в диаметре, который быстро разрывается. В образовавшуюся ранку высовывается головной конец самки. Если на ранку попадает вода (человек купается, входит в воду или моется), то стенка тела червя и матки лопается и через разрыв во внешнюю среду выбрасываются личинки. Для дальнейшего развития личинки обяза­тельно должны попасть в воду, где обитает промежуточный хозяин. Попав в организм циклопа, личинка проходит сначала в его кишечник, d затем в полость тела рачка.

Заражение человека происходит при питье воды, содержащей зараженных циклопов. Вместе с водой личинка попадает в кишечник, освобождается из тела циклопа, пробуравливает стенку кишечника и по кровеносным и лимфатическим сосудам мигрирует к месту оконча­тельной локализации — в подкожную клетчатку нижних конечностей. Путь миграции личинок точно не известен. От момента проглатывания личинок до полного созревания проходит около года (9—14 мес). Предполагают (на основании экспериментов), что превращение в поло­возрелые формы происходит очень быстро и оплодотворение осуще­ствляется на ранних стадиях миграции, после чего самцы погибают. Во всяком случае в подкожной клетчатке человека обнаружива­ются только самки. Во всей мировой литературе по дра-кункулезу описан только один случай обнаружения у человека самца ришты.

Обычно у больного присутствует только один экземпляр паразита, реже — несколько. Как исключение описан случай дракункулеза, где одновременно обнаружили 17 экземпляров. В настоящее время обнару­жены морфологически сходные паразиты у некоторых животных:

обезьян, леопардов, лошадей. Возможно, что они идентичны возбудителю заболевания у человека и способствуют распространению

заболевания.

Патогенное действие. В период некротизации кожи на месте головного конца паразита у больного появляются зуд, кожные высыпания типа крапивницы, иногда тошнота, рвота. После разрыва пузыря эти симптомы исчезают. На коже образуются ранки, которые часто становятся местом проникновения вторичной инфекции. У боль­ного в этом периоде возникают гнойные абсцессы, и т. д. (для гнойных процессов характерно глубокое распространение в тканях по ходу, проделанному паразитом). Поскольку червь часто локализуется около крупных суставов, нередко развиваются тяжелые артриты, которые приводят к потере подвижности сустава. Среди населения распростра­нен способ удаления червя путем постепенного наматывания его на тонкую палочку. В настоящее время применяется также способ хирургического извлечения паразитов.

Лабораторная диагностика. Специальных методов исследования обычно не требуется, поскольку червь хорошо заметен через кожные покровы.

Профилактика. Основное значение имеет общественная профилактика. Очаги дракункулеза чаще всего встречаются там, где население использует одни и те же водоемы и для питья, и для бытовых целей (мытье, стирка, купание). В этом случае происходит постоянное заражение водоема больными при купании или омовении и последую­щее распространение дракункулеза через питьевую воду среди здорово­го населения. Поэтому в общественной профилактике важную роль играет выделение специальных водоемов для забора питьевой воды и охраны их от загрязнения. Кроме того, необходимо проводить уничтожение циклопов, лечение больных, санитарно-просветительную работу.

При одновременном проведении всего комплекса перечисленных мероприятий можно добиться полного уничтожения этого гельминтоза в отдельных очагах, как это показал опыт работы проф. Л. М. Исаева в нашей стране.

До революции старая Бухара представляла постоянный очаг дракункулеза в Средней Азии. Зараженность среди населения города этим гельминтом доходила до 90%. При советской власти доктором Л. М. Исаевым была организо­вана планомерная работа по ликвидации этого гельминтоза. В ре­зультате через несколько лет очаг в старой Бухаре был полностью лик­видирован.

# **II. Эндемические заболевания**

# **Фтор**

Фтор относится к числу наиболее распространенных химических элементов земной коры. Обогащение почв фтором происходит в результате выветривания пород, а также за счет метеорных вод, вулканических и промышленных выбросов. Фтор в почвах нашей страны обнаруживается в пределах 0,003—0,032%. Трудовая дея­тельность людей оказывает значительное влияние на содержание фтора в почвах. Ежегодно с минеральными удобрениями и фторсодержащими инсектофунгицидами в почву вносятся сотни тысяч тонн фтора. Обогащение почвы фтором может происходить и воздушным путем за счет фторсодержащих газообразных выбросов промышленных предприятий. В результате накопления фтора в почве повышается его содержание в растениях.

При гигиенической оценке поступления фтора в организм важ­ное значение имеет содержание микроэлемента в суточном рационе, а не в отдельных пищевых продуктах. В суточном рационе содер­жится от 0,54 до 1,6 мг фтора (в среднем 0,81 мг). В ряде случаев широкое использование в питании продуктов моря, содержащих фтор, может оказывать существенное влияние на общий его баланс в организме. Как правило, с пищевыми продуктами в организм чело­века поступает в 4—б раз меньше фтора, чем при употреблении питьевой воды, содержащей оптимальные его количества (1 мг./л).

Фтор обнаруживается в поверхностных, грунтовых, морских' -и даже метеорных водах. Питьевая вода с концентрацией, фтора более 0,2 мг/л является основным источником его поступления в организм. Воды поверхностных источников характеризуются преимущественно низким содержанием фтора (0,3—0,4 мг/л). Высокие концентрации фтора в поверхностных водах являются следствием сброса промыш­ленных фторсодержащих сточных вод или контакта вод с почвами, богатыми соединениями фтора. Установлено закономерное нараста­ние содержание фтора с севера на юг в поверхностных и грунтовых водах. Максимальные концентрации фтора (до 5—27 мг/л и более) определяют в артезианских и минеральных водах, контактирующих с фторсодержащими водовмещающими породами.

При систематическом использовании питьевой воды, содержащей избыточные количества фтора, у населения развивается эндемиче­ский флюороз. Отмечается характерное поражении зубов (крапчатость эмали), нарушение процессов окостенения скелета, истощение организма.

Флюороз зубов проявляется в виде непрозрачных опалесцирующих меловидных полосок или пятнышек. При развитии заболевания флюорозные пятна увеличиваются, появляется пигмен­тация эмали темно-желтого или коричневого цвета, наступают необратимые ее изменения. В тяжелых случаях отмечаются генерализованный остеосклероз или диффузный остеопороз костного аппарата, костные отложения на ребрах, трубчатых костях, костях таза, оссификация связок и окостенение суставов. Избыточные количества фтора снижают обмен фосфора и кальция в костной ткани, нарушают углеводный, фосфорно-кальциевый, белковый и дру­гие обменные процессы, угнетают тканевое дыхание и пр. Фтор является нейротропным ядом. Функциональные изменения в ЦНС проявляются в развитии тормозных процессов, снижении подвиж­ности нервных процессов и др.

Если избыточные количества фтора питьевой воды вызывают эндемический флюороз, то дефицит этого микроэлемента (меньше 0,5 мг/л) в сочетании с другими факторами (нерациональное питание, неблагоприятные условия труд и быта) вызывает кариес зубов. Кариес зубов способствует развитию других заболеваний по­лости рта (тонзиллита, ревматоидного состояния), нарушению процесса пищеварения и др.

Клиническими и экспериментальными исследованиями установ­лено, что если аномальные количества фтора вызывают патоло­гические нарушения в организме (эндемический флюороз, кариес зубов), то оптимальные концентрации этого микроэлемента обла­дают противокариозным свойством. Механизм противокариозного действия фтора состоит в том, что при его взаимодействии с ми­неральными компонентами костной ткани и зубов образуются труд­норастворимые соединения. Фтор способствует также осаждению из слюны фосфата кальция, что обусловливает процессы реминерализации при начинающемся кариозном процессе. В механизме про­тивокариозного действия фтора определенную роль играет и то, что он воздействует на ферментативные системы зубных бляшек и бактерий слюны. Эта биологическая особенность фтора послужила научной основой для разработки эффективного метода профилактики кариеса зубов — фторирования питьевой воды.

Впервые фторирование питьевой воды было введено в СССР в I960 г. В настоящее время в различных странах мира фторированную питьевую воду употребляют более 130 млн. человек. Установлено, что систематическое использование населением фторированной воды приводит к снижению заболеваемости кариесом зубов (в различных возрастных группах на 25—82%). Повышению эффективности противокариозного действия фторированной воды способствует реа­лизация и других профилактических мероприятий — обеспечение сбалансированного питания, улучшение условий труда и быта населе­ния, плановая санация полости рта, гигиеническое содержание зубов и полости рта и др. При длительном употреблении фтори­рованной воды снижается не только пораженность кариесом зубов, но и уровень заболеваний, связанных с последствиями одонтогенной инфекции (ревматизм, сердечно-сосудистая патология, заболе­вания почек и др.).

ПДК фтора в питьевой воде, лимитируемые по санитарно-ток-сикологическому признаку вредности, для I—II климатических районов СССР не должны превышать 1,5 мг/л, для III — 1,2 мг/л и "ля IV — 0,7 мг/л.

**Эндемический флюороз.**

**Флюороз зубов**

Поражение зубов — постоянный симптом эндемического флюороза. Изменения со стороны твердых тканей зубов являются первым и, в ог­ромном большинстве, единственным проявлением флюороза.

Поэтому флюороз называют также и другими терминами: пятни­стость эмали, крапчатость эмали, испещренность эмали, рябая эмаль и др.

Эта форма изменения зубов с давних времен привлекала внимание врачей и населения. Еще в 1900 году Итальянский врач, Стефан Чийя обратил внимание на denti neqri, denti seritti, т. е. «черные зубы» «кра­шенные зубы» у населения Поцуоли, близ Неаполя.Он связывал эти изменения в зубах с потреблением воды загрязненной ядовитым вещеэмали) резко возрастает, порой охватывая почти все население, потреб­ляющее воду из данного водоисточника.

Имеются сообщения о флюорозе зубов, возникающем вследствие потребления пищевых продуктов, содержащих фтор-ион в относительно больших количествах (Л. Н. Крепкогорский, 1953).

Полагают, что причиной специфического поражения зубов может явиться и содержание фтора в атмосфере, в связи с ее загрязненностью пылью в районе суперфосфатных заводов. 3. Я. Линдберг и Г. Ю. Пакалин, 1966, описали флюорозные поражения эмали у детей, проживаю­щих в окрестностях суперфосфатного завода, где содержалось фтора до 0,8 мг/м3 воздуха.

Представление о воздухе, загрязненном фтором, как о причине флюорозного поражения зубов, многими исследователями не разде­ляется.

Механизм развития пятнистости эмали до настоящего времени во многом еще 'неясен. Доподлинно известно, что специфические измене­ния зубов возникают при поступлении фтора в организм в период фор­мирования зубов. Опыты, с радиоактивным фтором установили, что наибольшие количества фтора, введенного в организм, концентрируют­ся в кальцифицирующихся участках развивающихся зубов (Хэвешя, 1950).

Р. И. Бялик, 1966, путем гистохимического изучения обнаружила высокую чувствительность элементов эмалевого органа и зубного за­чатка в стадии дифференцировки и гистогенеза к действию фтора.

Наряду с широко распространенным представлением о гематоген­ном механизме действия фтора питьевой воды, как причине пятнисто­сти эмали, до настоящего времени некоторыми стоматологами поддер­живаются гипотезы о локальном действии фтора питьевой воды. Авторы этих гипотез считают, что во время питья воды, содержащийся в ней фтор воздействует на эмаль зубов. Свою точку зрения они аргу­ментируют наиболее частым поражением флюорозом фронтальных зу­бов, которые больше других групп зубов контактируют со фтором воды.

Так, Минх, 1956, допускающий, так называемый эндогенный меха­низм возникновения флюорозных пятен, на основании обнаруженной им при изучении шлифов связи пятноподобных очагов обызвествления с поверхностно расположенными пятнами, утверждает что вода с по­вышенным содержанием фтора приводит к образованию пятен, дей­ствуя с поверхности.

Такая точка зрения не убедительна. Она может быть опровергнута хотя бы тем фактом, что пятнистость эмали обнаруживается на зубах еще не полностью .прорезавшихся.

Известно также, что при парэнтеральном введении фтора, на зу­бах обнаруживаются характерные для флюороза изменения. Кроме того, известно, что при воздействии на организм в условиях производ­ства фтора в концентрациях, вызывающих серьезные изменения со стороны скелета, пятнистость эмали не обнаруживается.

Влияние фтора на эмаль связывают с токсическим действием его на амелобласты, что, по мнению ряда авторов, влечет за собою дегене­рацию этих клеток и приводит к приостановке развития призм, нару­шению формирования нормальной эмали, образованию в ней дефектов, эрозий.

Предполагают, что длительное действие фтора, как ферментного яда, приводит к понижению активности фосфатазы и тем самым к на­рушению минерализации эмали (А. О. Войар).

Р. И. Бялик, 1966, обнаруживая в зубных участках крысят щелоч­ную и кислую фосфатазы и кислые мукополисахариды, наблюдала из­менение активности фосфата и исчезновение сульфатированных форм

Этиология флюороза установлена точно. Причиной флюороза зу­бов, как известно, является поступление в организм в период формиро­вания зубов повышенных количеств фтора. Основным источником та­ких количеств фтор-иона, которые вызывают поражение зубов пятни­стостью эмали, является питьевая вода.

Общепринято, что при потреблении воды, содержащей до 0,5 мг]л' фтор-иона, флюорозные поражения зубов вовсе не встречаются. При содержании в воде от 0,8 до 1,2 мг/л фтор-иона, флюорозом поражают­ся зубы у 10—12% населения; при концентрации от 1,2 до 1,5 мг/л по­ражается от 20 до 30% населения; при содержании фтора от 1,5 до 1,8 мг/л—около 40%; при концентрации в воде более 2—2,5 мг/л по­ражается более 50% населения. При еще большем увеличении содер­жания фтора в воде процент пораженных, флюорозом (пятнистостью).

кислых мукрполисахаридов под влиянием поступления в организм во­ды, содержащей 10 и 20 мг/л фтор-иона.

О нарушении под влиянием фтора ферментативных процессов в твердых тканях свидетельствуют исследования ряда авторов (Варбург и Кристьян, 1947; Филлипс, 1932; Мак Клюо, 1946; Эггерс Люра, 1950, и др.).

Токсическое действие фтор-иона, приводящее к формированию пятнистости эмали, связывают и с влиянием этого микроэлемента на эндокринные органы.

Повышение содержание фтора в питьевой воде приводит к значи­тельному увеличение его количества в щитовидной железе (Р. Д. Габович) и к расстройству функции железы (Ю. Г. Гольдемберг, 1927;

А. Я. Раппопорт, 1945, 1948), что, по мнению И. О. Новика, обуславли­вает нарушение минерального обмена и процессов кальцификации зубов.

В связи с тем, что при недостаточности околощитовидных желез имеет место нарушение кальцификации" костей и зубов, изменения эмали, напоминающие флюороз, некоторые авторы (Спира) считают, что токсическое действие фтора осуществляется через эти железы. Од­нако этот взгляд не подтвердили опыты, при которых у крыс, получав­ших с пищей свыше 20 мг фтора на 1 кг веса, гистологически не были обнаружены изменения в околощитовидной железе. Помимо того, поло­жительное влияние фтора на минерализацию костей осуществляется и при отсутствии околощитовидных желез (А. Я. Раппопорт).

В развитии флюороза зубов важное место занимает общее состоя­ние целостного организма и, в частности, состояние центральной нерв­ной системы. Доказано(П. А. Глушков, И. Г. Лукомский, А. Р. Хесина), что раздражение центрального отрезка перерезанного тройничного нерва ведет к нарушению нервной трофики зуба. Гистологически при этом обнаружены изменения в пульпе зуба, особенно в одонтобластах. Отмечены также изменения минерального состава и физических свойств эмали и дентина.

В опытах на собаках, у которых раздражали область серого бугра стеклянным шариком (Д. А. Энтин) или хроническому раздражению подвергали нижнечелюстной нерв (Я. С. Кнубовец, 1966), установлено, что на зубах подопытных собак, наряду с грубыми сдвигами химиче­ского состава твердых тканей зубов, имели место пятна и эрозии на эмали, повышенная хрупкость и стираемость зубов, т. е. те основные симптомы, которые характеризуют эндемический флюороз зубов (Г. Д. Овруцкий).

Значение общего состояния целостного организма в происхожде­нии пятнистости эмали настолько велико, что дало основание ряду оте­чественных стоматологов рассматривать пятнистость или эрозии при флюорозе как разновидность гиполазии эмали (И. Г. Лукомский, И. О. Новик, А. И. Рыбаков). Так, И. Г. Лукомский пишет, что гипопластические изменения при флюорозе «свидетельствуют лишь о вре­менных нарушениях трофики эмали центрального происхождения, а не о специфичном и местно действующем агенте, нарушившем нормальную структуру эмали. Отдельно взятый факт избыточного содержания фто­ра в питьевой воде не объясняет сам по себе дефектов кальцификации в живых организмах». Еще более определенно пишет И.О. Новик:

«Симметричная локализация не кариозных пятен говорит о том, что происхождение их явилось результатом воздействия какой-либо эндо­генной причины, отразившейся одновременно на группе зубов. Такой причиной может быть либо элементарная интоксикация, либо другие факторы, которые вызывают гипоплазию эмали. В последнем случае по­действовавшая причина была недостаточно сильна, чтобы вызвать при­остановку развития эмали и тем самым появление эрозии, а привела

к дискальцинации эмали, к образованию пятна. Вот почему некариоз­ные эмалевые пятна правильно относят к гипоплазии эмали, рассмат­ривая их как определенные виды пороков минерализации эмали».

Радиоизотопное исследование, выполненное А. Г. Колесником, 1967, показало, что при флюорозе зубов первично нарушается связь белковой и минеральной фракции твердых тканей уже сформированных зубов, т. е. наступают изменения, сходные с наблюдающимися при других поражениях или заболеваниях твердых тканей зубов. В формирую­щихся же зубах нарушается синтез матрицы, в силу чего блокируется связующее звено между белковым и минеральным компонентами. Все это особенно закономерно наблюдается на подверженных флюорозным поражениям резцах.

Экспериментальное изучение флюороза на постоянно растущих рез­цах крыс показало, что при добавлении фтористого натрия к питьевой воде поражаются лишь те участки зуба, которые к началу опыта не ус­пели еще покрыться эмалью. Лишь через 3—8 недель после начала опыта начинают прорезываться пораженные участки зубов. Чем боль­ше доза фтора, тем скорее проявляются пораженные участки. Более раннее появление измененных участков при увеличении дозы автор объясняет не ускорением роста зубов, аккумуляцией действия фтора в организме.

Зубы крыс, прорезавшиеся еще до начала опыта — моляры — не поражались пятнистостью эмали, хотя содержание фтора в них значи­тельно возрастало.

В норме эмаль резцов у крыс равномерно окрашена в коричневый цвет ввиду наличия пигмента. У 60% крыс получавших воду с 1,5 мг/л фтора, на отдельных участках резцов отмечена депигментация, которая чередуется с участками обычной (нормальной) эмали в виде парал­лельно расположенных полосок. Такая полосатость наблюдалась у всех крыс, получавших воду с содержанием от 4,5 до 6,0 мг/л фтора.

У крыс, которые получали воду, содержащую 50 мг/л фтора, зубы были неживого белого цвета, фарфороподобные или без блеска — меловидные. Зубы этих животных сильно стирались, от них откалывались кусочки; изготовить шлиф из них оказалось невозможным.

Эмаль резцов у крыс, получавших воду, содержащую 150 мг/л фто­ра, оказалась не только полностью депигментированной и хрупкой: ее поверхность была неровной, она имела пузырчатый вид.

Провоцирование «острого» флюороза зубов у крыс инъекциями '0,3 мг 2,5% раствора фтористого натрия показало, что через 2—3 неде­ли после инъекции на прорезывающемся участке эмали видна меловидная полоса без пигментации. За меловидной полосой следует эмаль с обычной пигментацией. Если же с перерывами повторять инъекции фто­ристого натрия, то полосы чередуются, и зубы приобретают зеброподобный вид. На соответствующих этим белым полосам участках гистоло­гические изменения обнаруживаются через 1—6 часов после инъекции. Они состоят в появлении в амелобластах хорошо окрашиваемых гематоксилином глыбок, размер которых превышает обычный. Через 12— 24 часа определяются изменения на внутренней поверхности органиче­ской матрицы эмали — не ровная, как обычно, а покрыта такими же по­лусферическими глыбками, какие имеются в амелобластах. Все эти из­менения временны, через 48 часов они проходят, не оставляя никаких следов: на структуре эмали отсутствует лишь пигментация последней. В дентине при этом также обнаруживается полосатость, так как после каждой инъекции появляется более светлый слой дентина. В пульпе зу­ба отмечается лишь гиперемия (Р. Д. Габович).

Так как пигментация наблюдается, главным образом, на губной поверхности зубов, то некоторые придают значение действию света в ее образовании.

С целью проверки степени проникновения красящих веществ в пораженую эмаль В. К. Патрикеев погружал зубы, пораженные флюорозом, в однопроцентный раствор метиленовой сини. Через 48 часов из зубов приготовлялись шлифы, на которых под микроскопом обнаружено проникновение метиленовой сини в меловидно измененные участки эма­ли. На контрольных (с неизмененной эмалью) зубах проникновение краски в эмаль отмечено не было. Этот опыт подтверждает возможность проникновения пигмента через поверхность эмали.

Эмаль зуба рассматривается как своеобразный выделительный орган, можно допустить, что пигмент поступает в эмаль не экзогенным, а эндогенным путем.

Структурные изменения эмали зубов при флюорозе связаны с хи­мическими превращениями в основных компонентах эмали.

Считается, что в твердых тканях зубов фтор находится в виде фторапатита, состав которого соответствует структуре минерала апатитадалита, в котором фтор замещает СОз или (ОН)2. Минералы эмали зуба обладают кристаллической структурой оксиапатита Са(Р04) (ОН)2. Это соединение непостоянного состава и об­разует только чрезвычайно мелкие частицы.

Предполагают, что при повышенном поступлени фтора в орга­низм, он частично откладывается в зубах и костях в виде фтористого кальция. Оба эти соединения отличаются большей химической стой­костью и механической прочностью, чем не содержащие фтора фосфорно-кальциевые соединения.

В отложении фтористого кальция усматривают причину образования неоднородной гетерогенной структуры костей и зубов, что имеет опре­деленное значение в изменении физико-химических свойств этих тка­ней при флюорозе.

По данным некоторых авторов фтористый кальций откладывается только в поверхностных слоях зубной эмали и только при поступлении очень высоких концентраций фториона.

Химическими анализами не удалось обнаружить закономерной су­щественной разницы в содержании фтора в зубах лиц, потребляющих воду с одинаковым содержанием фтора, независимо от того, поражены их зубы пятнистостью или нет, что позволяет думать о том, что тяжесть поражения зубов пятнистостью эмали (флюорозом) определяется не количеством огладывающегося в тканях зубов фтора, а состоянием ор­ганизма и теми концентрациями фтора, которые действовали на орга­низм в период формирования и минерализации зубов.

Клиническая картина эндемического флюороза зубов чрезвычайно разнообразна как по форме и характеру чисто внешних проявлений со стороны эмали зубов, так и по некоторым особенностям зубов в их от­ношении к воздействию внешних факторов.

У жителей очагов эндемического флюороза, потребляющих воду, содержащую повышенные количества фтора, зубы обычно отличаются некоторой белесоватостью фона эмали, которая, по-видимому, связана с особенностями ее светопреломляемости. Цвет коронки зуба обычно ли­бо насыщенного молочнобелого цвета, либо при той же «насыщенно­сти» имеет желтоватый оттенок, отнюдь не отражающийся на косметиче­ской полноценности зуба. Такие изменения или особенности наблюда­ются на всех зубах, даже свободных от пятнистости. Цвет зубов у насения между отдельными элементами эмали значительно слабее, чем в змали непораженных зубов.

Произведен люминесцентный анализ твердых

тканей зубов при флюорозе. Он показал, что зубы с меловыми измене­ниями эмали люминесцируют так же, как и нормальные. Не отличается от нормального и свечение зубов с эрозиями. Сниженным оказалось свечение пигментированных зубов, причем это касается как пигментиро­ванных так и свободных от пигментации участков зубов.

Автор установил, что изменение люминесценции связано не с эмалью а с дентином. На основании этого он приходит к выводу, что при пигментных формах флюороза изменения затрагивают не только

эмаль, как это принято считать, но и дентин.

Происхождение пигмента при флюорозе, как и при кариесе, объяс­няется повышенной проницаемостью пораженной эмали, когда пигмен­ты некоторых пищевых продуктов (чай, кофе, мяса табак и др.) про­никают в гипоплазированные участки эмали и заполняют дефект интерения флюорозных районов можно сравнить с цветом зубов населений неэндемических районов примерно так, как принято сравнивать цвет обычных (нефлюорозных) постоянных зубов с цветом молочных зубов. Зубы с едва улавливаемой прозрачностью, точнее, с синеватой прозрачностью, какие сплошь и рядом встречаются у лиц, проживающих в не эндемических по фтору районах никогда не встречаются у населения, потребляющего питьевую воду, содержащую высокие или оптимальные концентрации фтора.

Рисунок пятен эмали также отличается многоформностью. В зависимости от формы и степени поражения меняется и характер пятнистости: от мелких, белого цвета, едва уловимых невооруженным глазом меловидных пятнышек или волнистости на губной поверхности эмали, до множественных, сливающихся между собой пятен и розни, обезображивающих или даже разрушающих коронку зуба.

Обычно при не очень высоких концентрациях фтора в воде (около 1 мг/л), как правило, встречаются изменения эмали в виде единичных редких фаро подобных или меловидных пятнышек, а иногда и поперечных полосок, занимающих обычно не значительную часть поверхности коронки зуба, располагаясь на любой из его поверхностей. Такие изменения редко наблюдаются на нескольких поверхностях зуба одно­временно. При слабом поражении фарфороподбные пятнышки позволя­ет рассмотреть лишь хорошее дневное освещение; в более выраженных случаях пятна имеют меловидный оттенок и легко обнаруживаются. Они имеют некоторое сходство с пятнами при других видах гипоплазии эмали. Такие легкие формы флюороза (пятнистости эмали) настолько мало заметны, что порой население и даже врачи-стоматологи не обра­щают на них внимания.

При такой концентрации фтора в питьевой воде флюороз может и вовсе не возникнуть. Причем это касается не только отдельных лиц, а и целых коллективов. Так, Лукаш и Ритапон, 1966, обследовавшие детей, выросших и живущих в районах с содержанием фтора в питьевой во­де 1 *мг/л,* не обнаружили случаев флюорозного поражения эмали.

Миловидные пятна занимают несравненно большую часть поверх­ности коронки локализуются на большем числе зубов, если в источ­никах водоснабжения вода содержит более высокие концентрации фто­ра (порядка 1,0—1,5 *мг/л}.* Кроме того при таких концентрациях фтора в воде на эмали уже встречаются пятна, окрашенные в светло-желтый цвет. В некоторых случаях эта пигментация придает зубу «тигроидный вид». Но при указанных концентрациях фтора в воде таких формы пятнистости встречаются все же редко, поражая глав­ным образом ослабленных детей. В целом, при таких концентрациях фтора в питьевой виде пятнистость эмали еще не носит обезображиваю­щего характера.

Лишь при потреблении воды, содержащей 1,5—2,5 *мг/л* фтора, на­ряду с описанными фермами пятнистости эмали, имеют место пятна с интенсивной темно-желтой или коричневой пигментацией . Эти пигментные пятна могут локализоваться в любой части зуба. Все же чаще всего они встречаются на губных поверхностях фронтальных зубов. Если темно-коричневые пятна располагаются близ режущего края резцов, зубы имеют «подгорелый» вид. В темные пигментные пятна иногда включены и белые крапинки. В этих случаях зу­бы приобретают особенно обезображивающий вид.

Если население пользуется для питья водой, содержащей еще боль­шие концентрации фтора (порядка 2,5—3,5 мг/л}, встречаются все виды поражения эмали пятнистостью. Кроме описанных выше форм, при очень высоких концентрациях фтора в воде встречаются поражения, характеризующиеся нарушением целости эмалевого покрова в виде эро­зий, которые обычно располагаясь хаотично, разбросаны по поверхности

 Можно с уверенностью сказать, что чем позже происходит обыз­вествление данной группы зубов, тем реже эти зубы поражаются флю­орозом (пятнистостью эмали).

При сопоставлении локализации пятен и эрозий на том или ином уровне коронки со сроками кальцификации зубных коронок отчетливо проявляется своеобразный синхронизм. Сроки кальцификации, вернее, нарушения кальцификации, соответствуют местоположению флоюорозных изменений. Это относится как к пятнам, так и к дефектам эмали.

Клиническая картина эндемического флюороза зубов не во всех очагах идентична. Наши наблюдения в ряде очагов эндемического флюороза позволяют высказать мнение, что клиническая картина пят­нистости эмали не во всех очагах одинакова, даже при одинаковом содержании фтора в воде. По-видимому, это связано с действием неко­торых других (кроме фтора) факторов, присущих каждой местности. Возможно, здесь играют роль характер питания, климат и т. п. В поль­зу этого говорят данные отдельных экспериментов. Например, добав­ления к пище кальция или фосфора, само по себе не предупреждает возникновения флюороза, влияет на характер изменений в эмали. Насыщение организма некоторыми витаминами также отражается на ча­стоте возникновения пятнистости эмали и на картине поражения.

П. Н. Майструк описал в двух соседних селах Винницкой области очаги эндемии флюороза зубов, проявляющегося отчетливо выраженны­ми различиями картины изменений на зубах. По его мнению наблюдаю­щиеся различия в клинических проявлениях пятнистости эмали, обус­ловленной действием воды, содержащей равные концентрации фтора, связаны с тем, что в обследованных населенных пунктах фтор и питье­вой воде сочетается с различными по составу и концентрации микро­элементами.

При этом чрезвычайно велико значение состояния целостного орга­низма. Очевидно, именно этим объясняется то, что некоторые лица и даже группы лиц при потреблении воды, содержащей одинаковые кон­центрации фтора, поражаются флюорозом не в равной степени часто. Некоторые группы обследованных оказываются в значительной степени устойчивыми к поражению эмали

Сравнительная таблица пораженное флюорозном по данным различных исследований, проведенных в СССР

|  |  |
| --- | --- |
| Содержание | Процент |
| фтора в воде | пораженных |
| в .г/литр | флюорозом |
| 0,4 -0,5 | 30,6 |
| 0,9 -1,25 | 15,8 |
| 0,42-1,2 | 13,4 |
| 0,5 | 4,0 |
| 0,7 | 16,0 |
| 0,5-1,0 | 11,0 |
| 0,4-0,9 | 2,3 |

Значительные расхождения данных разных авторов, пользовавшихся в основном одинаковой методикой при обследованиях, подтвержда­ют, что возникновение флюороза его частота, обусловлены не только той или иной концентрацией фтора в воде. Природные и социальные условия могут усилить или ослабить действие фтора, влияя на реактивность организма, на физиологическое состояние центральной нервно системы. В ряде случаев, особенно при сравнительно невысоких концентрациях фтора в воде, может иметь значение содержание фтора в пищевых продуктах, богатство пищи белками, витаминами, минеральными солями и т. д.

При проведенном нами обследовании детей с флюорозом IV степе­ни было установлено, что большинство из них жило в весьма тяжелых условиях в годы фашистской оккупации. Среди детей, систематически употребляющих в пищу много молока, молочных продуктов и. овощей. число тяжелых поражений было значительно меньше (на 12—25%).

В этом плане представляются интересными исследования П. Н. Майструка, 1964, который изучил поражённость школьников флюорозом в тех городах, где 10—12 лет до того, сразу после Великой Отечественной войны, аналогичное обследование было проведено нами. При этом вы­явилось, что одно улучшение материально-бытовых условий и условий питания населения города М. (при сохранении концентрации фтора в питьевой воде 4,0—4,2 *мг/л)* привело к снижению поражённости лиц школьного возраста флюорозом с 65% до 42%, причем значительно уменьшилось число лиц с тяжелыми поражениями зубов, а наиболее тяжелые поражения 4-й степени стали вообще редким явлением.

В городе П. улучшение материально-бытовых условий и условий питания сопровождалось снижением концентрации фтора в питьевой воде с 2,0—2,5 мг/л до \_1,6—2,0 мг/л. Сумма этих обстоятельств привела к снижению пораженности населения флюорозом зубов почти в 2 раза и резкому снижению числа лиц, пораженных тяжелыми формами флюороза зубов. .

При потреблении воды с более высоким содержанием фтора более 3—4 мг/л) буферное действие благоприятных факторов внешней среды сглаживается, и почти все население поражается флюорозом (пят­нистостью эмали) той или иной степени. При очень высоких концентра­циях учащаются случаи тяжелых степеней пятнистости эмали. Даже при потреблении воды, содержащей очень большие количества фтора, тяжелые формы флюороза, как правило, встречаются у лиц, живших в неблагоприятных условиях и перенесших те или иные заболевания.

Когда речь идет о тяжелых формах поражения, по-видимому, сле­дует иметь в виду и возможность индивидуальной повышенной чувствительности организма к фтору (Г. Д. Овруцкий).

По данным Г. Д. Овруцкого, 1954, частота и тяжесть поражения зу­бов флюорозом безусловно зависит от возраста, с которого ребенок начал пить воду, содержащую повышенные количества фтора.

Следует отметить, что с увеличением возраста, с которого дети на­чали пользоваться фторсодержащей водой, уменьшается не только ча­стота поражения, но и тяжесть его. Особенно ярко это выражается с 6—7-летнего возраста, когда в основном уже заканчивается обызвеств­ление коронок постоянных зубов, за исключением вторых и третьих больших коренных.

При высоких концентрациях фтора в воде пятнистость локализует­ся и на молочных зубах, правда, значительно реже, чем на постоян­ных. При обследовании детей поселка, вода в котором содержит от 0,4 до 3,6 мг/л фтора, Г. Д. Овруцкий выявил 2,1% детей с флюорозными молочными зубами.

Флюороз молочных зубов получен также в эксперименте на ребен­ке с неоперабельной водянкой головы.

В то же время некоторые авторы (В. К. Патрикеев) отрицают поражаемость молочных зубов флоюорозом. Можно предположить, что сравнительно редкая поражаемость молочных зубов при флюорозе свя­зана с способностью плаценты в значительной мере задерживать по­ступление фтора в организм зародыша. Кроме того, женское молоко содержит очень малые количества фтора даже при потреблении воды, содержащей высокие его концентрации.

Клиническая картина пятнистости эмали не может быть ограниче­на описанием лишь внешних признаков поражения зубов. Для оценки клинического значения эндемического флюороза необходимо рассмо­треть и другие стороны проявления флюорозного поражения зубов. В первую очередь, это касается заболеваемости населения эндемиче­ских по фтору районов наиболее распространенным заболеванием зу­бов — кариесом. Как известно, кариес, или, правильнее, кариозная болезнь — заболевание организма, проявляющееся в поражении зуб­ных тканей, которое в определенной мере зависит от содержания фтора. в питьевой воде. Это подробно рассмотрено в V главе.

В литературе имеются указания, что при эндемическом флюорозе проявляется функциональная неполноценность зубов, в частности ука­зывается на повышенную хрупкость (ломкость) и стираемость зубов. При массовых обследованиях населения и у нас создалось впечатление, будто в эндемических местностях зубы у населения стерты сильнее, чем обычно. Мы наблюдали лиц с тяжелыми степенями флюороза, у кото­рых в возрасте 34—45 лет зубы были стерты до десен. Порой стертость доходила до того. что у отдельных лиц в возрасте старше 45 лет можно было наблюдать разъединенные корни верхних больших коренных зу­бов, как результат патологической стертости зубов. При этом всегда имела место облитерация каналоз корней. Такие больные никогда не жаловались на боли или затруднения при жевании.

С целью объективного изучения характера стираемости зубов при флюорозе, мы во время обследования работниц трикотажных фабрик одного и того же возраста, проживающих в двух городах с различным содержанием фтора в питьевой воде) в первом — около 0,2 мг/л; во вто­ром—около 1,5 мг/л}, регистрировали в карточках стертость зубов, фиксируя четыре степени.

При первой степени стертость видна, в основном, на режущих кра­ях нижних резцов.

При второй степени стертость доходит до коронки резцов и отме­чается стирание бугров жевательных зубов.

При третьей степени отмечается значительная стертость коронок резцов и почти полная стертость жевательных бугров.

При четвертой степени коронки нижних резцов стерты больше, чем до половины; частично стерты коронки жевательных зубов. Сюда же относятся случаи с еще большей стертостью.

При анализе результатов обследования на стертость зубов лица с прямым прикусом в расчет не брались.

Данные этой таблицы свидетельствуют о том, что у работниц три­котажной фабрики, проживающих в очаге эндемии флюороза, стер­тость зубов III и IV степени встречается существенно чаще, чем у ра­ботниц трикотажной фабрики из города, где питьевая вода фдержит около 0,2 мг/л фтора. Особенно часто обнаружена стерстостъ III и IV степени (33% обследованных) среди лиц с пятнистостью эмали тя­желых степеней.

Повышенная стираемость зубов при флюорозе, по видимому, связа­на с изменениями структуры эмали. Петерсен и Скотт, изучавшие стер­тые поверхности флюорозных зубов под электронным микроскопом. установили неполноценность структуры, эмали в виде перестройки кри­сталлической основы, на ограниченных участках преломляющейся как апатит.

Обращает на себя внимание, что у лиц, свободных от флюороза, но проживающих в эндемической местности, т. е. потребляющих воду с повышенным содержанием фтора, стертость третьей степени встречается

почти в 3 раза чаще, чем среди жителей города, потребляющих воду, бед­ную фтором. Это говорит о том, что структурные изменения в твердых тканях зубов имеются и среди населения, проживающего в очагах эн­демии флюороза, у которого пятнистость эмали клинически не обнару­живается.

Следует отметить, что у жителей эндемических районов зубы отли­чаются повышенной хрупкостью по сравнению с зубами жителей фтор дефицитных районов. Об этом можно судить по тому, что у последних значительно реже, чем у жителей эндемических по фтору районов, встре­чаются переломы коронки передних зубов. Если в обычных условиях среди школьников можно наблюдать 2—3 перелома коронки резцов на 100 осмотренных детей, то в эндемических районах находили 5— 8 фрактуированных коронок на такое же число осмотренных детей Опре­деленной зависимости частоты переломов коронок зубов от концентра­ции фтора в питьевой воде нам установить, не удалось.

При осмотре зубов у взрослых обращает на себя внимание сравни­тельно часто встречающееся скалывание небольших участков эмалево­го покрова. Почти всегда такого рода скалывания эмали, особенно на фронтальных зубах, сопровождают повышенную стертость зубов. Та­кие скалывания эмалевого покрова или поверхностных слоев дентина, обычно не сопровождаются вскрытием или повреждением пульпы, оста­ются стабильными, не проявляя тенденции ни к восстановлению, ни к прогрессированию.

Обнажившаяся при скалывании поверхность со временем стано­вится гладкой, твердой и блестящей, слегка отсвечивает желтизной. Если при переломах коронки пострадавшие всегда указывают на зна­чительную травматическую причину, то при массовом обнаружении ска­лывания эмали нам не удавалось это увязать с какой бы то ни было травмой, бытовой или производственной.

Анализ клинических проявлений флюороза зубов (пятнистости эмали): повышенная стираемость зубов, которую при III и IV-й степе­нях пятнистости можно считать патологической, скалывание эмали, сравнительно большая подверженность травме, позволяют сделать вы­вод о некоторой функциональной неполноценности зубов, пораженных тяжелыми формами флюороза. Что же касается зубов с легкими фор­мами поражения пятнистостью, то их нет основания расценивать как функционально или косметически неполноценные.

Пестрая и многообразная клиническая картина эндемического флюороза для ее изучения и правильной лечебной и гигиенической оценки требует четкой классификации.

В первую большую группу следует выделить поражения, при ко­торых, наряду с изменениями со стороны зубов, наблюдаются также из­менения скелета и других систем организма.

Изучение флюороза зубов проводилось во многих странах, расположенных в разных точках земного шара с различной климато -географической характеристикой. Как указывалось, клинические проявления флю­ороза не всюду одинаковы. По-видимому, этим объясняется создание большого числа классификаций поражения зубов, пятнистостью эмали. В настоящее время большинство зарубежных исследователей в своих клас­сификациях степень поражения зубов пятнистостью эмали характеризу­ют в значительной степени произвольно. В США и некоторых других странах многие исследователи широко пользуются классификацией Ди­на, предложившего различать семь степеней флюороза (пятнистости эмали).

ЙОД И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ В ПИТАНИИ ЧЕЛОВЕКА

В организме взрослого человека содержится 20-50 мг йода, и около 1/3 его приходится на до­лю щитовидной железы. Йод находится и в других органах, в крови он циркулирует в форме йодида и в связанном с белками состоянии. Йод, содер­жащийся в воде и пищевых продуктах в виде неор­ганических йодидов, поступая в организм, быстро всасывается в кишечнике. Около 2/3 поступившего в организм йода выводится почками. Остальная часть с кровью переносится в щитовидную железу.

Биологическая роль йода связана с его участием в образовании гормонов щитовидной железы –

Больная с эндемическим зобом

трийодтиронина и тироксина. Йод - единственный из известных в настоящее время микроэлементов, участвующих в биосинтезе гормонов. До 90% цир­кулирующего в крови органического йода при­ходится на долю тироксина.

Физиологическая роль тиреоидных гормонов (и следовательно, йода, являющегося важнейшим ак­тивным компонентом гормонов) исключительно велика. Тиреоидные гормоны контролируют энерге­тический обмен, влияя на интенсивность основного обмена и уровень теплопродукции. Они активно воздействуют на физическое и психическое разви­тие, дифференцировку и созревание тканей, участ­вуют в регуляции функционального состояния цент­ральной нервной системы, влияют на деятельность сердечно-сосудистой системы и печени. Тиреоидные гормоны взаимодействуют с другими железами внутренней секреции (в особенности с гипофизом и половыми железами), оказывают выраженное влия­ние на водно-солевой обмен, обмен белков, липидов и углеводов, усиливая метаболические процессы в организме, повышают потребление кислорода тка­нями.

Недостаточность йода у человека приводит к развитию эндемического зоба, характеризующегося нарушением синтеза тиреоидных гормонов и угнете­нием срункции щитовидной железы. Это заболе­вание имеет типично эндемический характер и возникает лишь в тех местностях (биогеохимичес­ких провинциях), где содержание йода в почве, воде и пищевых продуктах заметно снижено.

Об этиологическое роли дефицита йода в развитии эндемического зоба свидетельствуют распространение зоба в районах с недостатком йода, эффективность йод­ной профилактики и выявленные особенности метабо­лизма у больных эндемическим зобом. Согласно данным ВОЗ, 12 стран (половина обследованных стран Европы) составляют группу, в которой эндемический зоб продол­жает оставаться серьезной проблемой. В мире насчиты­вается более 200 млн больных эндемическим зобом [II]. В отдельных регионах мира зоб охватывает от 0,4 до 90% населения. Зоб встречается в горных (Альпы, Алтай. Гималаи, Кавказ, Карпаты, Кордильеры, Тянь-Шань) и в равнинных (Тропическая Африка, Южная Америка) районах. В СНГ эндемический зоб наблюдается в цент­ральных областях России, в Западной Украине, Бело­руссии, Закавказье, Средней Азии, районах Забайкалья и Дальнего Востока, низовьях сибирских рек. Местность считается эндемичной, если 10% населения имеют признаки зоба.

Существуют зобогенные факторы, которые объяс­няют, почему заболевают не все жители «зобной» мест­ности, так как известны места распространения зоба в приморских районах с достаточным содержанием йода. Установлено отрицательное влияние на этот процесс неполноценного однообразного питания, в особенности дефицит белков и витаминов. В загрязненной питьевой воде содержатся токсические вещества, как, например, мочевина - источник для образования таких струмогенов, как тиомочевина, тиоурацил и урохром. Показано также, что развитию зобной эндемии способствуют недоста­точное поступление в организм брома, цинка, кобальта, меди, молибдена, а также неправильное соотношение микроэлементов (избыток кальция, фтора, марганца, хрома). В некоторых продуктах питания, например из семейства крестоцветных, относящихся к роду Brassica, содержатся вещества, дающие зобогенный эффект: тиоцианаты, перхлораты, тормозящие проникновение йоди­дов в железу; тиомочевина, тиоурацил и его призводные, препятствующие превращеню йодидов в органический йод, снижают синтез гормона. Струмогенные вещества содержатся в репе, брюкве, фасоли, цветной капусте, моркови, редисе, шпинате, арахисе, манго, сое и др. Все перечисленные факторы могут иметь провоцирующее значение в реализации дефицита йода.

Показателем недостаточности йода может являть­ся не только распространенность эндемического зоба. Одной из основных проблем, связанных с недостаточностью йода, является предупреждение кретинизма и более легких форм задержки раз­вития.

Данные по эмбриональному развитию человека показали, что тиреоидные гормоны матери необходимы для нормального развития эмбриона. Дефи­цит йода приводит к заболеваниям, сопровож­дающимся мертворождением, выкидышами, такими аномалиями, как кретинизм, нарушение функции мозга, гипотиреоз у детей. В очагах зобной эндемии наблюдается уменьшение числа детей сред­него и высокого роста и увеличение численности школьников ниже среднего и низкого роста. Кроме того, недостаток йода способствовал статистически достоверному снижению содержания кальция в кос­тях (на 18,1%). Ткани скелета чувствительны к недостатку йода. При недостатке йода у детей снижается и сопротивляемость к инфекции.

Физиологическая потребность в йоде, согласно рекомендациям ВОЗ, составляет 150-300 мкг/сут. Однако фактическое потребление йода во многих странах различно. Так, в США ежедневное потреб­ление йода при энергетической ценности диеты 2900 ккал колеблется от 292 до 901 мкг/сут. Одним из показателей обеспеченности организма йодом является уровень его экскреции с мочой.

Пищевые продукты являются главными источ­никами йода, на долю которых приходится около 90% общего его количества, поступающего в орга­низм. Содержание йода в одних и тех же продуктах значительно колеблется в зависимости от уровня йода в почве и воде. Например, в Ленинградской области при уровне йода в воде 0,5-1,3 и 0,7-3,0 мкг/л содержание йода в картофеле составляло соответственно 0,8-1,4 и 1,5-2,8 мкг %. Самое высокое содержание йода в морских водорослях: в сухой ламинарии - 160-800 мг%, сухой морской капусте - 200-220 мг %, в зависимости от вида и сроков сбора. Большое количество йода обнаружено в морской рыбе (от 88,8 до 100,7 мкг%) и других продуктах моря. Морская вода содержит небольшие количества йода — менее 20 мкг/л. Питьевая вода содержит 0,2-2 мкг/л и вносит незначительный вклад в обеспечение чело­века йодом (до 5-10%). Однако содержание в ней йода может послужить показателем его уровня в злаках, овощах и фруктах, выращиваемых в дан­ной местности. Кроме того, для определения катего­рии людей основным поставщиком йода является молоко, в частности, в США в рацион для взрослых с молочными продуктами поступает 58% йода, для детей 2 лет - 67%, для 6-месячных детей - 80% .

Хранение и кулинарная обработка пищевых продуктов ведут к значительным потерям йода. При несоблюдении правил хранения (нарушение температурно-влажностного режима, вентиляции карто­фелехранилищ, несвоевременная отсортировка заг­нивших клубней) потери йода в период с октября по май составляют до 64%. Величина потерь йода при кулинарной обработке продуктов зависит от степени измельчения продукта и способа тепловой обработки: при жарке мяса потери йода составляют 65%, при варке - 48%; при варке картофеля в измельченном виде - 48%, целыми клубнями - 32%.

Условия, в которых происходит потеря йода, аналогичны таковым для аскорбиновой кислоты:

измельчение продуктов, варка при бурном кипении, открытый варочный сосуд и т.п. Кроме того, в процессе тепловой обработки потери йода отме­чаются и в йодированной соли. Во время приготов­ления первых и вторых блюд эти потери составляют до 43% Результаты исследования продуктов на содержание в них йода после кули­нарной обработки с добавлением йодированной соли показали, что йод в процессе варки погло­щается продуктами в значительно меньшей степени, чем натрий. Абсолютные значения поглощенного йода колеблются в зависимости от вида продукта, концентрации йода в воде и продолжительности варки. Наименьшее увеличение количества йода отмечено в отварном картофеле (на 0,3-0,7%), что объясняется низким поглощением им воды, наибольшее - вермишели (10,6-16%); в рисе содер­жание йода увеличилось на 5,8%.

**Недостаточность йода у отдельных групп населения**

В целях изучения эндемического зоба и тенденции ее динамики по инициативе ВЭНЦ АМН СССР Минздравом СССР и Госкомстатом СССР в 1990 г. проводился союзно-республиканский опрос. Сведения поступили из 11 союзных республик. Анализ показал, с 1988-1990 гг. наметилась тенден­ция к увеличению заболеваемости эндемическим зобом. Общее число зарегистрированных больных с диффузным зобом III-IV степени и узловыми формами зоба составило в 1990 г. более 1 млн. Если учесть, что действительное количество боль­ных значительно превышает этот статистический показатель, то следует признать недопустимо высо­ким уровень распространения выраженных форм эндемического зоба.

Биогеохимические «провинции» с недостаточ­ностью йода в биосфере, равно как и других микро­элементов, влияющих на проявление йодной недо­статочности, занимают более 50% населенной терри­тории СНГ, включая густонаселенные регионы. Среди неинфекционных заболеваний эндемический зоб, обусловленный недостаточностью йода, зани­мает первое место по территориальной экспансии и по количеству проживающего в этих регионах насе­ления.

Высока частота гиперплазии щитовидной железы среди детей. При обследовании 550 учащихся Новокузнецка и Таштагола выявили соответственно 66 и 68% диффузной гиперплазии I-II степени, а частота истинного зоба составляет 8 и 15% В Львовской области гиперплазия щитовидной желе­зы I и П степени встречается у 17-37% школьни­ков, 7—17% дошкольников, в Зайсанском районе Восточно-Казахстанской области - у 88% школьни­ков. В детских комбинатах Киева частота гиперплазии щитовидной железы увеличивается пропорционально возрасту. Среди детей 2-3 лет I степень увеличения щитовидной железы опреде­ляется у 12%, среди 5-6-летних детей и школьников 1-х классов - у 21% и среди старшеклассников - у 32-56%. В эндемичном по зобу Хвалынском районе Саратовской области гиперплазия щито­видной железы выявлена у 51% детей. В Черновцах в 1986 г. в 5 раз по сравнению с 1978 г. увеличилось число больных, оперированных в детс­ком и юношеском возрасте по поводу зоба. В Москве в 1984 г. среди школьников увеличение щитовидной железы I и II степени диагностировано у 21,5 и 12%.

Кроме того, дальнейшее изучение биогеохими­ческой ситуации в СНГ выявило новые точки на карте страны с выраженными признаками эндемии, например Хабаровский край, который до настоя­щего времени не относился к эндемичным районам. В Хабаровске увеличение щитовидной железы I-III степени выявлено у каждого 5-го обследованного.

Отмечено, что в районах, загрязненных галоидорганическими соединениями, галогенами в моле­кулярной и ионной форме, могут создаваться те же условия, Что и в очагах зобной эндемии. Так, в Перми среди обследованных школьников гиперпла­зия щитовидной железы выявлена у 38% мальчиков и у 67% девочек, в то время как в районах, загряз­ненных галоидорганическими соединениями, этот показатель выше - соответственно 57 и 82%

В связи с увеличившейся в последнее время миграцией населения в СНГ встает проблема при­способленности организма к условиям внешней среды, так как тяжесть эндемии в этой группе при переезде в эндемичный район более выраженна, чем у аборигенов. В Горной Шории у детей-пере­селенцев возрастание тяжести эндемии идет парал­лельно с длительностью проживания в очаге, что выражается в увеличении удельного веса узловых форм зоба к подростковому периоду до 13%.

Формирование гиперплазии щитовидной железы в Челябинске связывается в ряде случаев, помимо дефицита йода, с другими неблагоприятными экологи­ческими факторами.

Нерегулярный прием препаратов йода также приводит к увеличению частоты встречаемости гиперплазии щитовидной железы. Обследование 1016 учащихся школ Ташкента, где профилактику антиструмином проводили нерегулярно, выявило наличие гиперплазии щитовидной железы 1-11 степени у 39,1% обследованных, в то время как сре­ди детей, получавших антиструмин ежедневно, встре­чаемость гиперплазии не превышала 15% .

Сохраняется обоснованная онкологическая на­стороженность в отношении развития рака щито­видной железы. Отмечен рост заболеваемости раком щитовидной железы в очагах зобной эндемии. Л.Ф.Винник приводит данные о том, что у 76,8% больных развитию рака щитовидной железы пред­шествовал зоб, причем узловой.

**Профилактика йодной недостаточности, эффективность ее проведения**

В качестве примера успешной профилактики эндемического зоба последних лет уместно привести данные исследования, проведенного в 1989 г. в вос­точной части Словакии. Обнаружено, что с введе­нием системы йодной профилактики частота гипер­плазии щитовидной железы уменьшалась с 50 до 25% при полном отсутствии зобов крупного и среднего размеров. По заключению Европейской тиреоидной ассоциации (1985г.), благодаря прог­раммам йодирования заболеваемость эндемическим зобом снизилась и стабилизировалась в Болгарии Чехии и Словакии и Нидерландах. Резкое статистически значимое ослабление зобной эндемии во всех без исключения обследованных населенных пунктах было отмечено в Чимкентской области Казахстана. В ряде сел (Манкент, Высокое и др.) это снижение превзошло величину, считавшуюся границей для зобной эндемии.

Вместе с тем «социальная напряженность» энде­мии зоба имеет прогрессирующую тенденцию, о чем свидетельствуют приведенные выше данные.

Согласно рекомендациям ВОЗ, в мире исполь­зуются 4 метода йодной профилактики эндемичес­кого зоба: йодирование соли (Северная Америка, Европа, в том числе СНГ), хлеба (Австралия, Голландия), масла (Южная Америка, Новая Гвинея и др.), прием йодистых препаратов (антиструмин, раствор Люголя). Существуют и другие способы йодной профилактики. Пытались йодировать водо­проводную воду, однако этот метод себя не оправдал. Б.В.Хазан применил в Таджикистане йодирования чая. Есть предложения йодировать почву, применяя йодсодержащие удобрения. Изучена возможность использования в питании белковой добавки с йодом, получаемой из черно­морской водоросли филлофоры ребристой, в которой содержание йода составляет до 1,5% от сухой массы.

В большинстве стран, в которых есть эндеми­ческие очаги, йодная профилактика проводится в законодательном порядке.

Для получения йодированной соли поваренную соль смешивают с йодидом калия из расчета 25 г йодида калия на тонну соли. После 6 мес хранения йодированную соль используют как обычную пова­ренную. Представленные данные анализа 104 об­разцов имеющейся в продаже соли из 19 европейс­ких стран показали, что в 30% образцов содержа­ние йода было значительно ниже того уровня, который планировался фирмой-изготовителем. В нашей стране контроль за содержанием йода и качеством хранящейся на складах йодированной соли осуществляется на местах. В последнее время отмечаются большие потери йода при транспорти­ровке и хранении соли, частые сокращения поста­вок в те или иные очаги зобной эндемии, некачественное йодирование в процессе производства соли, отсутствие адекватных упаковочных материа­лов, строгого контроля всего процесса - от качества йодированной соли до ее доставки потребителю. За последние 5-6 лет положение в этой сфере значительно ухудшилось.

Резко снизилось производство йодированной соли: в 1989 г. произведено 65,5% от потребности, в 1990 г. - 56%. Кроме того, определенная часть проданной йодированной соли не отвечает дейст­вующему ГОСТу [8, II]. В Беларуси в 10,4% проб содержание йода в соли соответствовало ГОСТу или было выше, в 85,4% - ниже и в 4,2% йод не обнаруживался. В Киргизии в 77,8% проб содер­жание йода было снижено. В Азербайджане содержание йода в соли было повышенным в 3,2% проб, пониженным в 61,3% и в 35,5% проб йода не обнаружено. Аналогичные показатели были зареги­стрированы на Украине, в Армении, Узбекистане и Московской области. Из 15 проб йодированной соли, проверенной в Санкт-Петербурге, Гомеле и Ясногорске (Тульской обл.), в 13 пробах соли йода не обнаружено, в 2 йод присутствовал в низкой концентрации, не обеспечивающей нормальной потребности организма.

С целью увеличения сроков хранения йодиро­ванной соли и повышения ее сохранности при кулинарной обработке разработаны новые способы йодирования соли путем добавления к смеси соли и йодида новых химических веществ.

Таким образом, проблема профилактики эндеми­ческого зоба не решена. Увеличение щитовидной железы из-за недостаточного поступления йода в организм остается одним из самых распростра­ненных заболеваний. Необходимы новые пути ре­шения этой проблемы, одним из которых является создание специализированных продуктов, обога­щенных йодом.