Středoškolská odborná činnost 2005/2006

Obor 06 - zdravotnictví

Význam jódu pro lidský organismus

Autor:
Zdeněk Skalický
Podještědské gymnázium, Sokolovská 328,
460 14, Liberec 14, 4. ročník

Konzultanti práce:
Ing. Radovan Bílek, Ph.D.
(Endokrinologický ústav, Praha)
Mgr. Jiří Jansa
(PG Liberec)
Mgr. Jiří Machačný
(PG Liberec)
MUDr. Blanka Skalická
(endokrinolog, Liberec)

Vedoucí práce:
Mgr. Jiří Jansa

Liberec, 2005
Liberecký kraj

Prohlašuji, že jsem ročníkovou práci zhotovil samostatně, s použitím uvedených pramenů a literatury.

V Liberci dne .....

.....

podpis

Obsah:

Úvod 4
1. Jód jako prvek 5
2. Štítná žláza 8
2.1. Historie objevů 8
2.2. Popis 8
2.3. Hormony 9
2.3.1. Hormony obsahující jód 9
2.3.1.1. Tyroxin (T4) 9
2.3.1.2 Trijódtyronin (T3) 10
2.3.1.3. Účinky hormonů T4 a T3 10
2.3.2. Kalcitonin 11
2.4. Metabolismus jódu a biosyntéza a sekrece hormonů 11
2.5. Nemoci štítné žlázy 12
2.5.1. Prostá struma 12
2.5.2. Hypotyreóza 13
2.5.3. Hypertyreóza 14
3. Jódový deficit 16
3.1. Česká republika 16
3.1.1. Počátky řešení 16
3.1.2. Řešení jodopenie v 90. letech 20. století 16
3.1.3. Jodurie 18
3.1.3.1. Materiál a postup 18
3.1.3.2. Vlastní výzkum 19
3.1.4. Výzkum jodopenie po roce 2000 20
3.1.5. Liberecko 23
3.2. Svět 24
4. Radioaktivní jód 25
4.1.Černobyl 25
4.2. Léčba radioaktivním jódem 27
Závěr 28
Bibliografie 29
Přílohy 30

Úvod

Lidé se všude dozvídají, že by měli jíst více ryb nebo jiných mořských produktů, protože obsahují jód. Že by měli používat sůl s jódem a různé potravinové doplňky, které také tento stopový prvek obsahují a kterých je na trhu nepřeberné množství. Ale proč?

Tato práce podává odpověď na otázku, proč je jód pro lidský organismus tak důležitý, popisuje jeho základní vlastnosti, metabolismus a biosyntézu jeho hormonů, jejich účinky a působení. Zabývá se také poruchami způsobenými špatným zásobením lidského těla jódem a jeho hormony, příznaky těchto chorob a jejich léčbou. Mnoho příznaků si je podobných, takže nelze podle jednoho říci, zda má tělo jódových hormonů málo či přebytek. Příkladem je například zvětšená štítná žláza tzv. struma. Ta se vyskytuje jak u nedostatečného zásobení těla jódem, tak i při zvýšené funkci štítné žlázy, která vypouští do krevního oběhu nadbytečné množství hormonů. V této práci jsou choroby co nejpřesněji definovány a odlišeny. Důležitou kapitolou je i Jódový deficit. V ní je popsáno, jak se tato závažná věc řešila u nás nebo ve světě, protože postiženými nebyly jen rozvojové státy, ale i mnoho vyspělých. Součástí práce je i výzkum jodurie na Podještědském gymnáziu v Liberci. V závěru práce je popsán význam radioaktivního jódu, a to jak při léčbě, tak i jeho dopad po výbuchu atomové elektrárny v Černobylu.

Práce se snaží poskytnout ucelený přehled informací o problematice jódu a o jeho obrovském významu pro člověka po celý život.

1. Jód jako prvek

Jód je prvek ze skupiny halogenů. Jeho chemická značka je I, jeho protonové číslo 53, relativní atomová hmotnost 126,906 a hustota 4,940 g/cm^3. Teplota tání jódu je 113,5 °C (tj. 386,65 K) a teplota varu 184,35 (tj. 457,5 K). Jód vytváří dvouatomové molekuly.

Objevil ho roku 1811 francouzský chemik *Barnard Courtois*, který ho izoloval z popela mořských řas. V roce 1812 rozpoznal *Gay-Lussac* analogii jódu s chlorem a pojmenoval jej jód (ιωειδης = fialkový).

Za normálních podmínek tvoří jód temné šedofialové krystalky a na vzduchu sublimuje na fialové jedovaté páry. Ve vodě se rozpouští velmi slabě. Lépe je rozpustný v nepolárních rozpouštědlech (např. CS_2 , CCl_4, benzen). Zajímavá je barevná odlišnost roztoků jódu podle typů rozpouštědla. V alifatických uhlovodících (např. v cyklohexanu) a chloridu uhličitém je fialový, v aromatických uhlovodících (např. v benzenu) růžový až červený a v polárních rozpouštědlech (např. v ethanolu) hnědý. Roztok jódu ve směsi alkohol-voda se nazývá jódová tinktura a slouží v medicíně jako dezinfekční činidlo.

Jód je výskytem nejvzácnější halogen (mimo astatu). Jako všechny halogeny je velmi reaktivní a proto se v přírodě vyskytuje pouze ve sloučeninách. Většina jódu přítomného na Zemi se vyskytuje v mořské vodě. Proto je jeho obsah vysoký v různých mořských organismech. Jsou zde přítomny nejen jeho jodidy (např. jodid draselný), ale i ve formě jodičnanů (např. jodičnan vápenatý). Mineralogicky doprovázejí sloučeniny jódu obdobné sloučeniny chlóru a bromu, ale pouze ve velmi nízkých koncentracích. Relativní zastoupení jódu v zemské kůře i ve vesmíru je velmi malé. V zemské kůře je jód přítomen v koncentraci 0,1 – 0,5 mg/kg.[1] Jeho množství v půdě a následně v pitné vodě a potravinách rostlinného a živočišného původu, závisí na vzdálenosti od moře a na nadmořské výšce. Z hor je totiž deštěm splavován do řek a následně do moře. V mořské vodě dosahuje jeho koncentrace průměrné hodnoty 0,06 mg/l. Předpokládá se, že ve vesmíru na 1 atom jódu připadá 70 miliard atomů vodíku.[1]

Základní surovinou pro výrobu jodu jsou mořské řasy, v jejichž tkáních se jód koncentruje. Oxidací jodidů, obsažených v popelu ze spálených řas se získá elementární jód, který se rafinuje sublimací. Dále se dá jód získat z jodičnanových minerálů (laurit, jodičnan vápenatý). Velké množství jodičnanů obsahuje i přírodní chilský ledek (např. jodičnan sodný).

[1] http://cs.wikipedia.org/wiki/J%C3%B3d

Jód patří k životně důležitým stopovým prvkům, které člověk potřebuje v každém věku. Především je nutný pro tvorbu hormonů štítné žlázy, které řídí v každé buňce přeměnu základních živin na dostatečné množství energie pro její růst, existenci a funkci. Zajišťují tak správný vývoj všech tkání a orgánů, funkci mozku, nervů, svalů i rozmnožovacích orgánů.

Pro optimální tvorbu hormonů je rozhodující dostatečný přívod jódu potravní cestou. Je důležité, aby ho člověk neměl nedostatek, ale ani dlouhodobý nadbytek. Doporučený příjem jódu je pro dospělého 150-200 μg za den.[2] Děti ho potřebují o něco méně a těhotné a kojící ženy o něco více. (viz tab. 1). Nejvíce jódu je v mořských produktech (ryby a vodní řasy - viz tab. 2).

věkové období	**denní potřeba (μg)**
kojenci	90-100
děti	100-120
dospívající a dospělí	150-200
těhotné a kojící ženy	200-250

Tabulka 1: Denní potřeba jódu[2]

potravina	**průměrné množství jódu v 1 kg poživatiny (μg)**
mléko	20
máslo	50
sýr	50
vepřové maso	26
vejce	85
zelí	52
rajčata	10
mrkev	45
jablka	16
hrušky	8
pitná voda	0,6
pivo	13
losos	341
makrela	371

Tabulka 2: Obsah jódu v potravinách[3]

[2] Markalous B., Gregorová M.: Nemoci štítné žlázy; Triton; Praha 2003; str. 33
[3] Límanová Z., Němec J., Zamrazil V.: Nemoci štítné žlázy; Galén; Praha 1995; str. 27

Jód přechází ze zažívacího traktu do krve, odkud je štítnou žlázou vychytáván. Není-li k dispozici dostatek jódu, nedochází k produkci potřebného množství hormonů. Jód má také zásadní roli v raném růstu a vývoji orgánů, zejména mozku, především během nitroděložního vývoje a po narození. V souvislosti s novými vědeckými poznatky o vývoji člověka se v poslední době objevily názory, že na prudký rozvoj mozku, který odlišil Homo sapiens sapiens od ostatních primátů, měl vliv i život člověka v blízkosti moře (jižní Afrika) a s tím spojený bohatý přísun jódu z mořských produktů. Vylučování jódu se děje převážně močí (80-90 % přijaté dávky). Stanovení močové sekrece (jodurie) je běžně používaným ukazatelem příjmu jódu.

2. Štítná žláza

2.1. Historie objevů

V historii medicíny se zmiňují o nálezech na krku v místě štítné žlázy již čínští, indičtí a staroegyptští lékaři několik tisíciletí př.n.l.. Galén (129-199 n.l.) považoval štítnou žlázu za jakýsi tlumící nárazník mezi srdcem a mozkem. Ve starověkém Římě znamenal narůstající objem krku v místě štítné žlázy u mladých dívek počátek puberty, protože se žláza dávala do vztahu s pohlavními žlázami. To vedlo k jejímu označování „třetí vaječník“. Vesalius (1514-1564 n.l.) viděl význam žlázy ve zvlhčování průdušnice a anglický anatom Wharton (1610-1673 n.l.) ji nazýval hrtanovou žlázou, která hrtan drénuje, zvlhčuje a ohřívá. C. H. Parry v roce 1786 připisoval štítné žláze funkci cévního zásobníku, který brání překrvení mozku. V roce 1836 popsal T. W. King základní mikroskopickou strukturu žlázy.[4]

2.2. Popis

Tato fylogeneticky nejstarší endokrinní žláza[5] obratlovců vzniká ve vývoji vychlípením epitelu hltanu. Začíná se vytvářet u lidského embrya starého 3 týdny na spodině hltanu v místě budoucího kořene jazyka a sestupuje dolů do oblasti průdušnice a hrtanu, kde se ve své definitivní poloze nachází v 7 týdnu vývoje embrya.[6] Žlázu tvoří dva laloky oválného tvaru o velikosti 2,5 x 5 x 1,5 cm, které jsou spojené můstkem a podkovovitě objímají štítnou chrupavku (obr. č. 1). Pravý lalok bývá o něco větší než levý (obr. č. 2). Tkáň žlázy je obalená vazivem, které ji současně pevně připojuje k průdušnici a hrtanu. Štítná žláza je u člověka, kromě placenty, největší endokrinní žlázou. V oblastech s průměrným příjmem jódu má objem okolo 15 – 20 ml a hmotnost 15 – 20 g. Nezvětšená není ani viditelná ani hmatná, protože laloky jsou kryté plochými svaly krku. Krevní zásobení štítné žlázy je velmi bohaté. Všechna krev proteče žlázou asi za jednu hodinu (50 – 100 ml/min.). Navíc, u některých chorob žlázy s její zvýšenou funkcí, se průtok může zvětšit až stokrát.

Funkční jednotkou štítné žlázy jsou uzavřené váčky, folikuly (obr. č. 3), které mají u člověka různý tvar a velikost. Většinou se ale jejich průměr pohybuje okolo 300 μm. Jejich epitel je jednovrstevný a jeho výška je přímo úměrná aktivitě a nepřímo úměrná velikosti jednotlivých folikulů. Váčky jsou vyplněné bílkovinným koloidním roztokem se dvěma hormony – *tyroxinem* a *trijódtyroninem*. Buňky mimo folikuly produkují hormon *kalcitonin*.

[4] Dvořák J.: Štítná žláza a její nemoci; Serifa; Praha 2002; str. 19
[5] žláza s vnitřní sekrecí – produkuje hormony do krevního oběhu
[6] Dvořák J.: Štítná žláza a její nemoci; Serifa; Praha 2002; str. 21

Činnost štítné žlázy je řízena několika způsoby. Především z předního laloku podvěsku mozkového tyreostimulačním hormonem *TSH*, který reaguje na stimulaci z vyšších mozkových center v mezimozku. Jestliže je v krvi příliš malé množství hormonů, začne se uvolňovat TSH do krevního oběhu. Pokud je hormonů v krvi příliš velké množství, podvěsek mozkový přestane vydávat TSH, který zmizí z krve (obr. č. 4). Řízení činnosti záleží i na množství přijímaného jódu v potravě a vlivu imunitního systému, který může vydávat protilátky, které činnost žlázy podporují nebo tlumí. Účinek hormonů v cílových tkáních závisí také na funkci enzymů, které přeměňují tyroxin na účinný trijódtyronin.

Štítná žláza je orgán s velkým významem pro naše zdraví po celý život. Vylučuje hormony do krevního oběhu a ty jsou pak krví rozneseny do celého těla a ovlivňují řadu životních pochodů.

2.3. Hormony

2.3.1. Hormony obsahující jód

Štítná žláza tvoří dva hlavní hormony – tyroxin (tetrajódtyronin, T4) a trijódtyronin (T3), potřebné pro buňky od časných stádií nitroděložního vývoje. Tyto hormony obsahují převážně jód (60 % objemu) a pro jejich účinek je nutný také selen. Oba tyto stopové prvky přijímáme ve stravě. Štítná žláza skladuje své hormony v koloidu folikulů, kde jsou vázány na bílkovinu tyreoglobulin. Po opuštění buňky jsou hormony okamžitě vázány na nosné bílkoviny v plazmě (především na TBG - thyroxin binding globulin) a pouze malé množství obíhá volně. V cílové tkáni se hormony váží na jaderné receptory a ovlivňují procesy v buňce. T4 a T3 jsou nezbytné pro správný vývoj a funkci centrální nervové soustavy (CNS). Bez jejich přítomnosti nedochází ke vzniku jednotlivých struktur mozku, nebo se jejich vývoj zpožďuje. Mají však i mnoho dalších funkcí. Oba hormony jsou si podobné složením i účinkem. Liší se jen dynamikou účinku.

2.3.1.1. Tyroxin (T4)

Hlavním produktem štítné žlázy je tyroxin. Denně se ho vytvoří asi 80 μg[7]. Je odvozen od aminokyseliny tyrosin (obr. č. 5) a obsahuje 4 atomy jódu (obr. č. 6).

Tyroxin poprvé izoloval jako krystalickou látku Kendall roku 1915 z hydrolyzátu štítné žlázy. Strukturu určili Harrington a Barger roku 1927 a potvrdili ji syntézou. Hormon tvoří bílé krystalky, které jsou málo rozpustné ve vodě, ale dobře rozpustné ve zředěných alkáliích. Dobře se extrahuje butanolem.[8] Tyroxin tvoří dvě formy (optické izomery) - L-

[7] Límanová Z., Němec J., Zamrazil V.: Nemoci štítné žlázy; Galén; Praha 1995; str. 24
[8] Blahoš J., Blecha O.: Endokrinologie; Avicenum; Praha 1988; str. 92

tyroxin a D-tyroxin. Účinný je pouze L-tyroxin. D-forma má jen zlomek účinku L-formy. Tyroxin je prohormon, protože se ve tkáních mění na T3.

2.3.1.2. Trijódtyronin (T3)

Trijódtyronin (obr. č. 6) je hlavním metabolickým hormonem. Je podobný tyroxinu, ve své struktuře obsahuje 3 atomy jódu. Přeměnou z T4 pomocí enzymů – dejodáz vzniká buď účinný trijódtyronin - denně asi 20 μg, nebo metabolicky neaktivní reverzní trijódtyronin - denně méně než 20 μg[9] (obr. č. 6).

T3 byl poprvé objeven teprve systematickým chromatografickým zkoumáním butanolových extraktů štítné žlázy na počátku padesátých let 20. století. Jeho objev je spojen se jmény Leblond, Roche, Gross a Pitt-Riversová.[10]

2.3.1.3. Účinky hormonů T4 a T3

Účinky T3 a T4 jsou mnohostranné. Hlavním účinným hormonem je T3. T4 působí přímo na periferní tkáně, ale jeho zachycení na společných receptorech je oproti trijódtyroninu jen asi 10%. T3 patří mezi hormony, které působí v buňce, do níž nejprve vstupují. Průnik do buňky je aktivní děj a může ovlivňovat účinek hormonů v různých tkáních. Po vstupu do buňky se váže na receptor v jádře, který je příbuzný receptorům např. pro steroidy nebo skupinu vitamínů D. Po vazbě na centrální část tohoto receptoru dochází k mnoha složitým dějům. Jejich výsledkem je produkce ribonukleové kyseliny (mRNA), která předá signál pro tvorbu různých enzymů. Ty potom vedou ke změnám aktivity různých buněčných systémů.[11]

Vliv na metabolismus:

Hormony štítné žlázy obecně urychlují všechny metabolické děje. Proto jsou považovány za katabolické. Zvyšují resorpci glukózy ze střeva a její produkci z glykogenu v játrech. Současně zvyšují i její využití ve svalstvu a v jiných tkáních, a to zčásti i bez přítomnosti inzulínu. Dále zvyšují produkci volných mastných kyselin a jejich oxidaci. Mají vliv i na proteinový metabolismus, metabolismus hormonů, vitamínů a minerálů.

Vliv na vývoj organismu a nervovou činnost:

Tyreoidální hormony jsou nezbytné pro správnou diferenciaci tkání během vývoje organismu. Velmi důležité jsou účinky na vývoj CNS. Již v časném embryonálním vývoji jsou v mozku přítomny receptory pro hormony štítné žlázy. Vazba na ně stimuluje expresi

[9] Límanová Z., Němec J., Zamrazil V.: Nemoci štítné žlázy; Galén; Praha 1995; str. 24
[10] Blahoš J., Blecha O.: Endokrinologie; Avicenum; Praha 1988; str. 92
[11] Límanová Z., Němec J., Zamrazil V.: Nemoci štítné žlázy; Galén; Praha 1995; str. 33

nejrůznějších mozkových genů, které vedou ke zrání neuronů a později ke tvorbě myelinu a k vytváření složitých synapsí.[12]

Dále hormony štítné žlázy ovlivňují činnost zažívacího systému, oběhové soustavy, kosterního svalstva, imunitního a hematologického systému, výdej tepla a mají i mnoho dalších funkcí. Z popisu je jasné, že řada účinků je nepřímá, protože hormony ovlivňují účinky ostatních hormonů a navíc mají často vliv na jejich sekreci nebo naopak na snížení jejich množství v tělním oběhu.

2.3.3. Kalcitonin

Dalším hormonem štítné žlázy je kalcitonin. Syntetizují jej parafolikulární buňky – tzv. C-buňky (obr. č. 3). Reguluje metabolismus vápníku v těle, snižuje jeho hladinu v krvi a zvyšuje ukládání do kostí. Neobsahuje jód, a proto se jím nebudu v této práci podrobněji zabývat.

2.4. Metabolismus jódu a biosyntéza a sekrece hormonů

Lidské tělo přijímá jód z potravy ve formě jodidů (např. jodid draselný). Jodid je rychle absorbován z trávicího ústrojí a roznášen po těle. Asi 20 % jodidu protékajícího přes žlázu se vychytává na membráně folikulárních buněk. Tento proces se nazývá jodidová pumpa (obr. č. 7). Je to aktivní proces, vyžadující energii, takže závisí na Na+ a K+ ATPáze. Tento mechanismus umožňuje štítné žláze udržovat koncentraci volného jodidu 30 – 40 x vyšší než v plazmě. Štítná žláza využívá denně asi 75 μg jodidu k syntéze hormonů, které váže v tyreoglobulinu. Zbytek se vrací zpět do tělního oběhu. Zásobní množství organicky vázaného jódu je ve žláze značné. Slouží jako ochrana před obdobím eventuálního deficitu.[13]

Vychytaný jodid se ve žláze oxiduje a slouží k jodaci tyrozylových radikálů v tyreoglobulinu. Potom dochází ke spojování jódtyrozinových molekul v tyreoglobulinu se vznikem hormonů T3 a T4. Proteolýzou se pak hormony mohou uvolnit do tělního oběhu. Nepotřebné hormony zůstávají vázány v tyreoglobulinu.

Když tělo začne tyreoidální hormony potřebovat, přecházejí difúzí do krve. Zde se okamžitě váží na bílkoviny plazmy, a to především na bílkovinu TBG. V malém množství obíhají i volně (viz tab. 3).

[12] Límanová Z., Němec J., Zamrazil V.: Nemoci štítné žlázy; Galén; Praha 1995; str. 35
[13] Límanová Z., Němec J., Zamrazil V.: Nemoci štítné žlázy; Galén; Praha 1995; str. 27

hormon	hladina
TT4	58 - 154 nm/l
TT3	1,1 - 3 nm/l
fT4	10,3 - 25,8 pmol/l
fT3	3 - 6 pmol/l

Tabulka 3: Normální hladiny vázaných (TT4, TT3) a volných (fT4, fT3) hormonů v krevním séru člověka[14]

2.5. Nemoci štítné žlázy

Onemocnění štítné žlázy nejsou vzácná. Ve vyspělých zemích, včetně naší republiky se vyskytují u 5-30 % obyvatel. Ženy onemocní 5krát častěji než muži a největší počet nemocných je středního a vyššího věku. Ve stáří onemocní 20% žen a 10% mužů. Všechny choroby štítné žlázy se ale mohou vyskytnout i v dětském věku.[15] Nemoci mohou mít různou příčinu i průběh. Narušena může být struktura tkáně štítné žlázy, její funkce nebo obojí. V této práci se budu podrobněji zabývat prostou strumou, hypotyreózou a hypertyreózou. Při příjmu jódu menším než 50 μg za den, není štítná žláza schopná udržet přiměřenou hormonální sekreci, zvětšuje se a vzniká struma a někdy i hypotyreóza.

2.5.1. Prostá struma

Prostá struma je definována jako zvětšení štítné žlázy, které se stává hmatné a viditelné (obr. č. 8), ale není při něm narušena funkce žlázy. Název struma pochází od bulharské řeky Struma, kde se již ve starověku zvětšená štítná žláza často vyskytovala. Prostá struma je zvětšení štítné žlázy, které je reakcí na nedostatečnou tvorbu jejích hormonů. Proto je nejčastější v oblastech s jódovým deficitem. Při nedostatku tyreoidálních hormonů je žláza podporována k růstu a zvýšené funkci hormonem TSH, některými protilátkami a růstovými faktory. Struma s rovnoměrným zvětšením celé žlázy se nazývá difúzní a struma, při které se zvětšuje jen určitá část žlázy do tvaru uzlu, nodózní (uzlová). Zvětšená žláza může obsahovat i zvápenatělá ložiska a může docházet i ke krvácení do její tkáně.

Přechodně se může zvětšená štítná žláza objevit v pubertě, při menstruaci nebo v těhotenství, jako reakce na zvýšené nároky organismu na množství hormonů. Nejčastěji vzniká následkem nedostatku jódu v potravě. Dále pak přítomností určitých látek v potravě

[14] údaje z biochemické laboratoře nemocnice Liberec
[15] Dvořák J.: Štítná žláza a její nemoci; Serifa; Praha 2002; str. 16

nebo lécích, které snižují činnost štítné žlázy. Mezi tyto látky, zvané strumigeny, patří z potravin např. zelí, kapusta, luštěniny a z léků např. lithium, paraaminosalicylová kyselina, sulfonamidy. Prostou strumu mohou způsobit i vrozené vady některých enzymů nutných pro tvorbu hormonů štítné žlázy.[16]

Přes všechny výše popsané změny, které se mohou vyvíjet roky až desetiletí, nezpůsobuje často prostá struma nemocným potíže. Vzrůstající velikost způsobuje zpočátku jen pocit nepříjemného tlaku na krku, který je zprvu přechodný a objevuje se při některých pohybech krku nebo vleže. V dalším průběhu se mohou vyvinout nepříjemné a nebezpečné příznaky útlaku krčních struktur. Tlak zvětšené žlázy na průdušnici zužuje její průsvit a vychyluje její směr do strany. Nemocní mají pocit nedostatku vzduchu, nebo může dojít až k dušení. Útlak jícnu vyvolává polykací potíže. Zvěšená žláza má také často za následek poruchu odtoku krve z hlavy a horních končetin směrem k srdci. Potom se projevuje otokem v obličeji a na horních končetinách. Zvětšení štítné žlázy se může dále rozšiřovat směrem dolů do hrudníku do oblasti za hrudní kost.[17]

Velikost štítné žlázy se vyšetřuje sonograficky, čímž se zjišťuje objem žlázy v mililitrech. Podle Světové zdravotnické organizace měří objem normální štítné žlázy u ženy 18 ml a u muže 22 ml. Zjistilo se, že velikost štítné žlázy závisí nejen na pohlaví ale i na hmotnosti a zejména na tělesném povrchu. Léčba se provádí pomocí léků (hormony štítné žlázy, jód), pomocí operace, nebo pomocí radioaktivního jódu, který vede díky účinkům svého záření ke zmenšení hmoty štítné žlázy.

2.5.2. Hypotyreóza

Hypotyreóza je soubor příznaků vznikajících při nedostatečné tvorbě tyreoidálních hormonů štítnou žlázou. V důsledku toho bývá postižena řada systémů a orgánů. Hypotyreózu způsobuje celá řada onemocnění štítné žlázy – její záněty, nádory, operace nebo ozáření. Má tedy různé příčiny, ale charakteristické příznaky jsou stejné. Vyskytuje se v každém věku, častější je u žen a u starších lidí. Hypotyreóza u dětí může způsobit snížení intelektových schopností – kretenismus. Pokročilá forma hypotyreózy znamená prakticky selhání funkce žlázy. Může dojít až k bezvědomí, nebo dokonce k úmrtí pacienta. Vzniká při nedostatečném léčení, nebo neléčení hypotyreózy ve spojení s další zátěží (operace, úraz, infekce, chlad drogy, alkohol atd.). Při hypotyreóze je v krvi snížené množství tyreoidálních hormonů a zvýšené množství TSH.

[16] Dvořák J.: Štítná žláza a její nemoci; Serifa; Praha 2002; str. 45
[17] Dvořák J.: Štítná žláza a její nemoci; Serifa; Praha 2002; str. 46

Hypotyreózu dělíme na periferní a centrální. Buď je způsobena nedostatečnou tvorbou hormonů štítné žlázy a v menší míře pak snížením účinku hormonů ve tkáních – tzv. periferní hypotyreóza, nebo poškozením podvěsku mozkového - tzv. centrální hypotyreóza. Častější periferní hypotyreózu může způsobovat: špatně vyvinutá štítná žláza (dědičný podklad, poškození plodu v děloze), chronický zánět žlázy, operační odstranění, poškození radioaktivním jódem, zevní ozařování krku, působení některých léků (např. tyreostatika, antibiotika, psychofarmaka). Hypotyreózu způsobuje i nedostatek jódu v přijímané potravě.

Příznaky hypotyreózy vznikají nejčastěji pomalu. Pouze v některých případech jako např. po chirurgickém zákroku, nebo po ozáření se známky nemoci objevují brzy. Mezi hlavní příznaky patří únava až apatie, spavost, hrubá, suchá a chladná kůže, difúzní, tuhé prosáknutí podkoží (myxedém), prořídnutí vlasů, otoky, hrubý hlas, snížení tělesné teploty a srdečního tepu, zimomřivost, zpomalení duševní činnosti, snížení výkonnosti a pokles reprodukčních schopnosti. Většina příznaků je výsledkem zpomalení metabolismu těla. Při hypotyreóze může být štítná žláza zvětšená, normální i zmenšená. Záleží na tom, čím je hypotyreóza způsobena. Struma vzniká při nedostatku jódu, kdy se žláza snaží zlepšit vychytávání tohoto stopového prvku svým zvětšením.

Princip léčby spočívá v náhradě chybějících hormonů jejich užíváním v lékové formě. Většinou se podává tyroxin a vzácněji se užívá i trijódtyronin nebo léky s oběma hormony. Léčba musí být pozvolná, protože při náhlém podávání velkého množství hormonů hrozí akutní poruchy prokrvení srdečního svalu. Hypotyreóza způsobená nedostatkem jódu se léčí jeho podáváním.

2.5.3. Hypertyreóza

Hypertyreóza, nebo také tyreotoxikóza, je soubor příznaků vyvolaný řadou odlišných faktorů. Základem je nadbytečná tvorba tyreoidálních hormonů štítnou žlázou. Vysoká hladina hormonů cirkulujících v krvi způsobuje zvýšení metabolismu, což se odráží ve změněné funkci téměř všech systémů v lidském těle. Onemocnění postihuje převážně mladší ženy, nejčastěji mezi 20-40 lety, Ale vyskytuje se i u dětí a starých lidí. Při hypertyreóze je v krvi zvýšené množství tyreoidálních hormonů a velmi snížená hladina TSH, pokud není tyreotoxikóza vyvolána nadměrnou produkcí TSH hypofýzou. V takovém případě je pak hladina TSH v krvi vyšší.

Nejčastější příčinou je Graves-Basedowova tyreotoxikóza. Onemocnění je pojmenované podle dvou lékařů (R. J. Graves, K. A. von Basedow), kteří se počátkem 19.

století nejvíce zasloužili o její poznání.[18] Tato choroba je autoimunitní, protože dochází k poruše imunitního systému a v těle se vytvářejí protilátky proti vlastní tkáni štítné žlázy. Protilátky napadají především tzv. TSH receptory na povrchu buněk žlázy. Jejich stimulačním vlivem dochází k difúznímu zvětšení štítné žlázy s nekontrolovatelnou nadprodukcí jejich hormonů. Graves-Basedowova choroba se může vyskytnout u lidí s dědičnými sklony k výskytu autoimunitních chorob. Byla vypozorována celá řada spouštěcích mechanismů, mezi které patří psychické stresy, závažné infekce, operace a úrazy, těhotenství, rychlá redukce váhy a podávání jódu.[19]

Mezi hlavní příznaky tyreotoxikózy patří zvětšená štítná žláza – struma (obr. č. 8), dále pak zrychlená srdeční činnost, teplá a opocená kůže, průjmy, neklidné pohyby, třes, nesoustředěnost, neklid, nespavost, snížená svalová síla, vysoká chuť k jídlu provázená paradoxně poklesem hmotnosti, pocity horka. Méně často se přidružuje i postižení očí - exoftalmus (obr. č. 9), nebo uzlovité prosáknutí podkoží v oblasti holení - tzv. pretibiální tyreotoxický myxedém (obr. č. 10).

Hypertyreózu může způsobit i tzv. polynodózní toxická struma, u které se ve štítné žláze vytvářejí autonomní uzly, které nereagují na potřeby organismu. Dále mohou tyreotoxikózu zavinit záněty nebo nádory štítné žlázy, ale i léky podávané v nadměrném množství při snížené funkci žlázy, nebo léky s vysokým obsahem jódu. Výskyt hypertyreózy vzrostl i ve státech, ve kterých se náhle přešlo ke zvýšenému příjmu jódu.

Léčba tyreotoxikózy spočívá v podávání tyreostatik (léků tlumících činnost štítné žlázy), často v kombinaci s léky zpomalujícími srdeční frekvenci. V určitých případech je konečným řešením chirurgický zákrok, nebo zničení štítné žlázy pomocí radioaktivního jódu. Po odstranění štítné žlázy se doživotně nahrazuje její funkce podáváním hormonů v tabletách.

[18] Dvořák J.: Štítná žláza a její nemoci; Serifa; Praha 2002; str. 58
[19] Dvořák J.: Štítná žláza a její nemoci; Serifa; Praha 2002; str. 59

3. Jódový deficit

Podle Světové zdravotnické organizace (SZO) je doporučený příjem jódu pro děti 0-59měsíční 90 μg/den, pro děti 6-12leté 120 μg/den, pro děti nad 12 let a dospělé 150 μg/den a pro těhotné a kojící ženy 200 μg/den.[20] Pokud je příjem dlouhodobě menší začíná se mluvit o jódovém deficitu.

3.1. Česká republika

Obsah jódu i dalších stopových prvků v naší potravě úzce souvisí s jejich obsahem v prostředí. Pokud se tyto prvky v prostředí nevyskytují, nebo jen v omezeném množství, není odkud by vstoupily do potravního řetězce přirozenou cestou. Protože je Česká republika vnitrozemským státem, patří mezi oblasti s výrazným nedostatkem jódu v půdě a vodě. Proto mají i u nás vyprodukované rostlinné a živočišné potraviny nízký obsah tohoto stopového prvku. Nejméně jódu je v západních, jižních a jihovýchodních Čechách, v části jižní Moravy, Jeseníkách a ve velkých sídelních a průmyslových aglomeracích. Množství jódu závisí tedy i na nadmořské výšce a na osídlení dané oblasti, protože z hor je jód splavován do údolí a v hustě osídlených oblastech je z půdy rychleji vyčerpáván . Nedostatek jódu ve výživě je příčinou mnoha poruch zdraví a snížení tělesných i psychických kvalit.

3.1.1. Počátky řešení

V České republice byla řešena otázka jódového deficitu již ve třicátých letech 20. století. V této době totiž provedl prof. MUDr. Vomela rozsáhlý průzkum výskytu strumy a kretenismu v regionech Karpat, počínaje Valašskem a konče Rumunskem. Praktické řešení zajistil koncem čtyřicátých a začátkem padesátých let prof. MUDr. Šilink. Na základě výsledků vyšetření 600 tisíc osob z různých regionů Čech a Moravy, které svědčily o vysokém výskytu strumy (u žen v některých regionech až 80 %), prosadil zavedení jódování jedlé soli (15 mg jódu/kg soli).[20] Jód byl v soli ve formě jodidu draselného. Po jódování byl zaznamenán ústup strum u dětí a u mužů a uzlových strum u osob ve věku do 20 let. O něco menší efekt se projevil u dospělých žen. Situace pak byla považována za vyřešenou a této problematice se přestala věnovat pozornost.

3.1.2. Řešení jodopenie v 90. letech 20. století

V polovině 90. let se v České republice znovu začíná vyskytovat nedostatek jódu a to zejména u dětské populace. Proto začala v roce 1995 pracovat Meziresortní komise pro řešení jódového deficitu při Státním zdravotním ústavu v Praze (MKJD) na zlepšení jódové situace.

[20] Ryšavá L.: Úspěchy a další úkoly v prevenci jódového deficitu v ČR, in: Vox pediatriae; prosinec 2004; str. 33

Začala tak naplňovat Výzvu Světového summitu o dětech, pořádaného UNICEF v roce1990 v New Yorku k odstranění nedostatku jódu do roku 2000. Na její práci se začali trvale podílet odborníci ministerstva zdravotnictví, zemědělství, představitelé státní správy a výrobci potravin. Tento meziresortní přístup podporovaný Ministerstvem zdravotnictví a pracovní aktivita členů komise umožnila v druhé polovině 90. let realizovat důležitá opatření.

Zákonnou normou byl zvýšen limit pro obsah jódu v kuchyňské soli na 20-27 mg/kg soli.[21] V roce 1996 byl tento limit ještě zvýšen na 27-42 mg/kg soli. Nestabilní jodid draselný, používaný k obohacování kuchyňské soli jódem, výrobci nahradili stabilnějším jodičnanem draselným a papírové obaly nahradily vhodnější vícevrstvé nebo polyetylenové obaly. Největší výrobci i dovozci soli jsou členy MKJD. Je ale nutné podotknout, že ne každá sůl prodávaná v České republice jód obsahuje.

Obohacování kuchyňské jedlé soli jódem je nejefektivnější metodou pro řešení jódového deficitu v našich podmínkách, pokud se podaří, aby použití jódem obohacené soli bylo preferováno v domácnostech, ve společném stravování, ale i při výrobě potravin široké spotřeby. Je to metoda finančně velmi dostupná, organizačně zvládnutelná, dobře kontrolovatelná - usměrnění obsahu jódu v soli, praktická nemožnost předávkování pro nepoživatelnost přesolené potraviny nebo pokrmu.[21]

Po provedené kampani se zvýšil počet výrobců, zejména pečiva a masných výrobků, kteří začali používat sůl obohacenou jódem. U výrobců živočišných potravin z 56 % před intervencí roku 1999 na 84 % a v roce 2002 u výrobců pekařských výrobků z 55% na 81 %.[21]

Na základě návrhu MKJD byl jodid draselný jako léčivo zařazen mezi preparáty hrazené pojišťovnou. Byly tak vytvořeny podmínky pro realizaci doporučení gynekologické a pediatrické odborné společnosti gynekologům k plošnému, ale individuálnímu zásobení kojících žen jódem. Jód se začal přidávat i do sušené mléčné kojenecké výživy pro děti, které nemohou být kojeny a do speciálních výrobků pro těhotné a kojící ženy. Také řada dalších výrobců potravin, potravních doplňků, nápojů a sirupů konzultovala s MKJD uvedení výrobků obohacených jódem na trh. Musely být dodrženy limity dané platnou legislativou pro obohacování potravin jódem a denních doporučených dávkách. Pro lepší orientaci spotřebitelů měli výrobci možnost tyto výrobky označit na obale speciálním logem, jehož používání schvaluje Státní zdravotní ústav v Praze[21] (obr. č. 11).

Výše popsané změny měly za následek úplnou nápravu jódového deficitu u dospělé populace od roku 2000, zjištěnou hladinami jódu v moči (jodurie). V roce 2000 bylo oficiálně

[21] Ryšavá L.: Úspěchy a další úkoly v prevenci jódového deficitu v ČR, in: Vox pediatriae; prosinec 2004; str. 33

potvrzeno zástupcem ICCIDD (Mezinárodní rada pro řešení poruch z nedostatku jódu) prof. François Délangem, že Česká republika výrazně snížila rizika z jódového deficitu a podnikla veškerá důležitá opatření. Koncem 90. let bylo provedeno několik šetření jodurií na vzorcích populace s různými na sobě nezávislými pracovišti. Všechny výsledky ukázaly významné zlepšení.

3.1.3. Jodurie

Obvykle používaným ukazatelem dostatečného přívodu jódu je jeho obsah v moči. Tato metoda vyšetření se nazývá jodurie a provádí se pomocí složitých reakcí a následné spektrometrie. International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders (ICCIDD) rozděluje výši zásobení jódem podle koncentrace jódu v ranní moči do čtyř základních skupin. Jodurii nad 100 μg/l hodnotí jako dostatečné zásobení jódem, jodurii mezi 50 – 100 μg/l považují za nedostatek mírného stupně, jodurii 20 – 49 μg/l za klinicky závažný nedostatek jódu s rizikem kretenismu. Zcela optimální hodnoty jodurie se pak pohybují mezi 150 – 300 μg/l.[22]

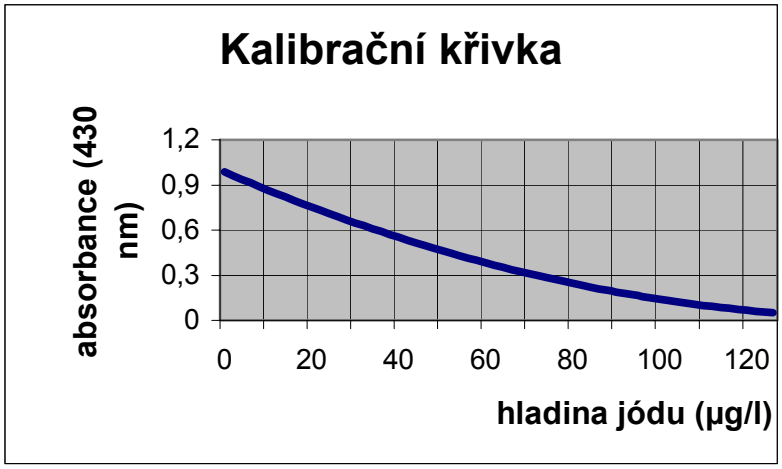
3.1.3.1. Materiál a postup

Pro vyšetření je potřeba vzorek ranní moči sledovaného pacienta v množství alespoň 10 ml, dále se používají běžné chemikálie: síran zinečnatý, hydroxid sodný, chlorečnan draselný, hydroxid draselný, kyselina sírová, kyselina octová, destilovaná voda, a speciální chemikálie: metaarsenitan sodný, síran amonno-ceritý dihydrát, síran amonný, brucin (jeden z alkaloidů v kulčibě dávivé) a jodid draselný.

Postup je velmi složitý. Popis je převzatý z odborného časopisu.[23] V České republice toto vyšetření provádí Endokrinologický ústav v Praze. Probíhá takto: do speciální zkumavky se dá 1 ml moče, potom se přidá 1 ml roztoku síranu zinečnatého (c = 0,35 mol/l), 2 ml roztoku hydroxidu draselného (c = 2 mol/l) a několik krystalků chloridu draselného (70 mg). Po promíchání se směs suší při 115 °C přes noc. Potom se vzorek vloží do žíhací pece, ve které je 200 °C. Teplota se udržuje 30 minut, poté se zvýší na 500 °C a opět se udržuje dalších 30 minut. Následně se zvýší na 600 °C. Tato teplota se udržuje 1 hodinu. Zbytek po žíhání se zchladí na pokojovou teplotu a poté rozpustí v 6 ml destilované vody a centrifuguje se 10 minut při 1800 otáčkách za minutu. 2 ml čirého roztoku, získaného centrifugací, se smíchají v tenkostěnné skleněné zkumavce s 2 ml kyselého roztoku metaarsenitanu (c = 0,05 mol/l), který vznikne smícháním 400 ml roztoku chloridu sodného (c = 5 mol/l), 40 ml roztoku metaarsenitanu sodného (c = 2,5 mol/l) a hydroxidu draselného (c = 1,25 mol/l) a 1000 ml

[22] http://www.rodina.cz/scripts/printpreview.asp?id=371
[23] Bílek et al.: Determination of urinary iodine; in: Clin Chem Lab Med; 130/2005

kyseliny sírové (c = 4,35 mol/l). Směs se důkladně promíchá a inkubuje v chladné lázni 4°C po dobu 10 minut. Poté se přidají 2 ml síranu amonno-ceritého (c = 0,005 mol/l) rozpuštěného v kyselině sírové (c = 1,45 mol/l). Obsah zkumavky se protřepe a zkumavka se vloží do vodní lázně o teplotě 40°C na dobu 20 minut. Potom se zkumavka prudce ochladí v ledové vodě po dobu 10 minut. Poté se roztok převrství brucinem (c = 0,025 mol/l) rozpuštěným v kyselině octové (c = 0,21 mol/l), zkumavka se promíchá a umístí na horkovzdušný vařič o teplotě 105 °C na dobu 15 minut. Vzorek se nechá 30 minut chladnout při pokojové teplotě a nakonec se porovnává jeho schopnost pohlcovat záření o vlnové délce 430 nm vůči destilované vodě.[24] Výsledky se hodnotí podle kalibrační křivky (viz graf 1), kterou popisuje rovnice $y = 0{,}98615 - 0{,}01246x + 0{,}00004x^2$. Z ní se stanovuje hladina jódu v moči.



Graf 1: Kalibrační křivka pro stanovení jódu v moči[25]

3.1.3.2. Vlastní výzkum

Snížení rizika jódového deficitu potvrdil i můj malý výzkum. Při něm jsem v naší škole náhodně vybral 10 vzorků ranní moči a odvezl je do Endokrinologického ústavu v Praze, aby tam vyšetřili jodurii. Zjištěné výsledky ukazuje tabulka.

[24] Bílek et al.: Determination of urinary iodine; in: Clin Chem Lab Med; 130/2005
[25] zhotoveno podle kalibrační rovnice viz 24

číslo vzorku	výsledek (µg/l)
1	64
2	264
3	284
4	437
5	121
6	356
7	121
8	190
9	83
10	369

Tabulka 4: Hladiny jódu v moči

80 % vzorků vykázalo dostatečné zásobení jódem, 20 % pak mírný nedostatek jódu. Hladiny jodurie dokonce u tří vzorků přesáhly optimální hladinu (300 µg/l). To mohlo být způsobeno tím, že pacient několik dní před odebráním moči konzumoval ryby, nebo jiné jód obsahující potraviny.

I výsledky tohoto malého výzkumu potvrdily, že se riziko jódového deficitu velmi snížilo, ale není ještě nulové a že mezi jednotlivci jsou značné odchylky. Je potřeba, abychom používali sůl s jódem a konzumovali podle doporučení Státního zdravotního ústavu alespoň 2x týdně mořské ryby. Potom již nemusíme užívat speciální potravinové doplňky obsahující jód, kterými bychom si hladinu jódu v těle zvyšovali nad optimální hladinu.

3.1.4. Výzkum jodopenie po roce 2000

Výzkumy prováděné v České republice po roce 2000 ukázaly výrazné zlepšení zásobení polulace jódem. Endokrinologický ústav v Praze porovnal hladiny jódu v moči v roce 2000 s hladinami v roce 1995 a konstatoval, že se zvýšily z 98 µg/l na 168 µg/l.[26] Bylo velmi důležité, že vzestup hladin jódu byl doprovázen prospěšným snížením objemu štítné žlázy. Před zahájením aktivit k potlačení nedostatku jódu nacházel Endokrinologický ústav velmi nízké hladiny jódu v moči (pod 50 µg /l) u 16 % mužů a 29 % žen, v roce 2000 už jen u 3 % mužů a 4 % žen. Na jiných souborech lidí zjistil Státní zdravotní ústav obdobné. Zvýšení ze 140 v roce 1995 na 210 µg /l v roce 2000.[26]

[26] http://www.szu.cz/aktual/jod/den_jodu.htm

U náhodného výběru 147 těhotných v prvním a druhém trimestru ze severní Moravy (Ostrava, Olomouc) byla v roce 2000 dotazníkovou formou zjištěna konzumace potravin a potravních doplňků obsahujících jód. 77 % dotázaných uvedlo, že používá výhradně sůl s jódem a 62 % dotázaných, že užívá přípravky obsahující jód určené těhotným. U tohoto souboru byla stanovena jodurie vzorků první ranní moči průměrná hodnota 195 μg/l moče. 84 % sledovaných těhotných žen bylo zásobeno jódem dostatečně a pouze 14 % žen vykazovalo lehkou jodopenii.[27]

V roce 2001 studie zjišťující nasycení jódu u souboru 578 dětí ve věku 10-12 let v 11 okresech ČR, za finanční podpory firmy Danone, a.s., prokázala, že zásobení jódem všech sledovaných kolektivů je překvapivě velmi dobrá, i když existují poměrně velké regionální rozdíly. Průměrná jodurie tohoto souboru činila 329 μg/l, 96 % vyšetřených bylo jódem zásobeno dostatečně. Dívky vykazovaly ve všech oblastech v průměru nižší hodnoty než chlapci.

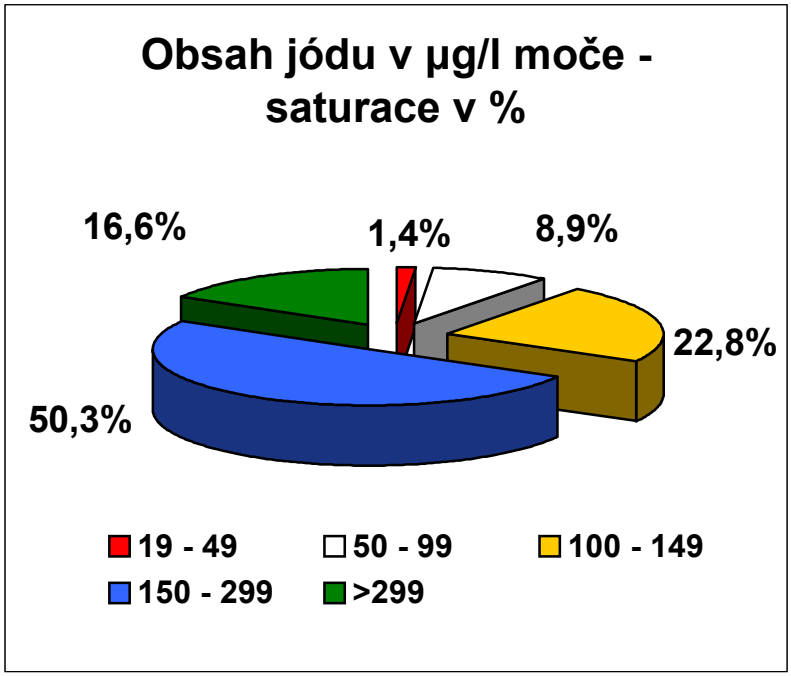
V r. 2002 byla stanovena v rámci Speciálního monitoringu zdravotního stavu obyvatel v ostravsko-karvinské oblasti ve vztahu k životnímu prostředí jodurie populační skupiny 207 18letých hochů a dívek. Průměrná hodnota jodurie vyšetřených dospívajících činila 342 μg/l. Téměř všichni vyšetření vykazovali dostatečnou saturaci. Pouze 1,9 % mělo jodurii lehce sníženou.[27]

V rámci Projektu podpory zdraví č. 10/2002 Preventivní opatření k zlepšení saturace jódem populace ČR, který koordinovala Krajská hygienická stanice Ostrava, byly získány údaje o zásobení jódem souboru 416 těhotných žen z 8 lokalit ČR. Průměrná jodurie tohoto souboru činí 210 μg/l, dostatečnou saturaci mělo 89,6 % žen. 37 % dotázaných uvedlo, že konzumuje ryby nejméně 1 x týdně (doporučená konzumace 2x týdně), 78 %, že používá výhradně sůl s jódem a 18 %, že užívá potravinové doplňky s obsahem jódu.[27] Další podrobnosti ukazuje tabulka a graf.

[27] Ryšavá L.: Úspěchy a další úkoly v prevenci jódového deficitu v ČR, in: Vox pediatriae; prosinec 2004; str. 34

obsah jódu v µg/l moče - saturace v %								
město		n	do 19	19 - 49	50 - 99	100 - 149	150 - 299	>299
soubor	Bruntál	51	0,0	5,9	17,6	25,5	43,1	7,8
	Ostrava	76	0,0	0,0	2,6	15,8	59,2	22,4
	Hodonín	48	0,0	2,1	8,3	29,2	52,1	8,3
	Svitavy	47	0,0	2,1	10,6	23,4	44,7	19,1
	Hradec Králové	50	0,0	0,0	8,0	24,0	42,0	26,0
	Jablonec n. N.	48	0,0	0,0	8,3	27,1	43,8	20,8
	Teplice	45	0,0	2,2	6,7	22,2	53,3	15,6
	Karlovy Vary	51	0,0	0,0	11,8	19,6	58,8	9,8
	celkem	416	0,0	1,4	8,9	22,8	50,3	16,6
klasifikace ICCIDD			nedostatečná s rizikem závažných poruch		lehce snížená	uspokojivá	optimální	
						dostatečná		

Tabulka 5: Výsledky výzkumu jodurií prováděné v roce 2002[28]



Graf 2: Výsledky výzkumu jodurií prováděné v roce 2002 v procentech[28]

[28] údaje od Zdravotního ústavu Ostrava

V roce 2003 byl proveden v lokalitách s výskytem přes 10 % novorozenců s vyššími hladinami TSH u 351 rodiček šetření jodurie a přívodu jódu dotazníkem další výzkum saturace jódem. Nedostatečnou jodurii s rizikem závažných poruch vykázaly 3 rodičky (1%). Důležité bylo zjištění, že 18 rodiček mělo hodnotu jodurie vyšší než optimální – nad 300 μg/l moče.[29]

V roce 2002 bylo také analyzováno 2340 individuálních vzorků potravin představujících 195 druhů. Vyšlo najevo, že na 1 kg lidské hmotnosti připadá 3,62 μg jódu, tj. 232 μg/osobu/den, což je 155 % doporučené denní dávky.[29] Autoři projektu (Ruprich a spol.) zjišťují přívod jódu potravinami od roku 1998 a konstatují, že hladina jódu v lidském těle stoupá a pravděpodobně souvisí s používáním soli při výrobě potravin, ale že přiměřené použití soli s jódem neohrožuje zdraví konzumentů ve smyslu vysoké dávky jódu. Mezi nejvýznamnější zdroje jódu řadí pečivo, mléko, vejce. K jódem nejbohatším zdrojům pak mořské ryby, některé mléčné výrobky a instantní polévky a masné výrobky pro relativně vysoký obsah soli.[29]

Potraviny a nápoje obohacené jódem jsou určeny zejména těm, kteří musí omezovat příjem soli, nebo mají zvýšené nároky na přísun jódu (např. v těhotenství, v době kojení, děti do 3 let). V dnešní době obsahuje jód mnoho potravních doplňků, minerálních a vitamínových přípravků a tak je důležité usměrňovat jejich dávkování.

Přestože je v současné době zásobení jódem uspokojivé, je třeba i nadále věnovat pozornost zásobení jódem zejména u těhotných a kojících žen. Další práce Meziresortní komise pro řešení jódového deficitu je nutná i v následujícím období, aby se neopakovala situace z počátku 90. let.

3.1.5. Liberecko

Na Liberecku byl prováděn jen jediný výzkum jódového deficitu, který byl součástí Projektu podpory zdraví č. 10/2002 - Preventivní opatření k zlepšení saturace jódem populace ČR, který koordinovala Krajská hygienická stanice Ostrava. Zjišťoval se při něm roku 2002 přísun jódu a vyšetřovala a hodnotila jodurie u těhotných žen z 8 oblastí ČR. Na Liberecku bylo vybráno město Jablonec nad Nisou. Celkové výsledky výzkumu již byly popsány výše, a tak se tato kapitola zaměří na výsledky z Jablonce nad Nisou.

Do výzkumu bylo z Jablonce nad Nisou vybráno 48 těhotných žen. Žádná z nich neměla hladinu jódu v moči nižší než 49 μg/l. U 8,3 % žen bylo zjištěno, že mají hladinu jódu v moči podle hodnocení ICCIDD lehce sníženou (50-99 μg/l), u 27,1 % výzkum prokázal

[29] Ryšavá L.: Úspěchy a další úkoly v prevenci jódového deficitu v ČR, in: Vox pediatriae; prosinec 2004; str. 34

uspokojivou jodurii (100-149 μg/l). U zbytku pak vykázal optimální hodnoty. 43,8 % mělo hladinu 150-299 μg/l a 20,8 % dokonce nad 299 μg/l moče.[30]

Očekávalo se, že výzkum odhalí v severních Čechách jódový deficit, ale ukázalo se, že těhotné ženy z Jablonce nad Nisou nemají pravděpodobné riziko vzniku závažných poruch vzniklých nedostatečným zásobením těla jódem. Jablonec však ve výzkumu nedopadl ani nejlépe. Byl zhruba uprostřed mezi 8 zkoumanými oblastmi.

3.2. Svět

Snad s výjimkou přímořských států s vyšší spotřebou ryb byly všechny země západní a střední Evropy, nebo alespoň jejich části, postiženy až středním jódovým nedostatkem. Na základě těchto údajů bylo oblastními úřady Světové zdravotnické organizace (WHO) doporučeno všem evropským vládám zaměřit preventivní opatření k zavedení patřičných stravovacích návyků a zlepšení jodace jedlé soli. Mezi prioritní programy WHO a UNICEF (Dětský fond OSN) patří odstranit nedostatek jódu ve výživě dětí. Na Světovém summitu dětí v roce 1990 byla představiteli zúčastněných států podepsána Deklarace o přežití, ochraně a zdravém vývoji dětí do roku 2000, podle níž měl být celosvětově vyřešen jódový deficit a choroby z nedostatku jódu do konce století. Koordinací aktivit zaměřených na řešení problémů nedostatku jódu ve světě byl pověřen Mezinárodní institut pro kontrolu zdravotních poruch způsobených jódovou nedostatečností se sídlem v Bruselu ICCIDD.

Počátkem 90. let byla situace ve světě velmi nepříznivá. Přes 1,5 miliardy lidí žilo v riziku nedostatku jódu, 655 milionů bylo postiženo strumou a přes 11 milionů lidí mělo nejtěžší poruchu z nedostatku jódu, kretenismus. Stav byl neúnosný nejen pro zdravotní důsledky, ale také proto, že příčina zdravotních poruch je dobře známá a snadno řešitelná dobře organizovanou prevencí.

Koncem 90. let většina ze 130 zemí, kde byly problémy s nedostatkem jódu, vytvořila národní koordinační orgán, měla akční plán k řešení, zavedla legislativní opatření k obohacování soli jódem a monitorovala situaci u obyvatelstva. Přestože se hodně zlepšilo, v Evropě je podle údajů z roku 2003 stále 58 % dětí s hladinou jódu v moči pod 100 μg/l a okolo 1/3 domácností nemá přístup k jódované soli.[31]

[30] údaje od Zdravotního ústavu Ostrava
[31] http://www.szu.cz/aktual/jod/den_jodu.htm

4. Radioaktivní jód

4.1.Černobyl

26. dubna roku 1986 v 1 hodinu 23 minut došlo na 4. reaktorovém bloku jaderné elektrárny Černobyl (obr. č. 12, 13) v bývalém Sovětském svazu k těžké havárii reaktoru se závažnými radiačními důsledky. Od roku 1986 znají slovo Černobyl lidé na celém světě.

Výbuch černobylské atomové elektrárny vedl k radioaktivní kontaminaci nejen bývalého SSSR, ale i celé severní polokoule. Okruh radioaktivní kontaminace byl ovlivněn vzdáleností od Černobylu a meteorologickými podmínkami. SSSR výbuch dlouho tajil a zakazoval podávat v socialistických zemích veřejnosti jakékoli informace o radioaktivním zamoření.

V jaderné elektrárně bylo v době havárie přes 400 zaměstnanců, tento počet se ještě zvýšil o povolané hasiče. Zahynulo zde 31 lidí, z toho 28 na následky z ozáření a tři na následky zranění při výbuchu. Akutní nemocí z ozáření různého stupně bylo postiženo 203 lidí. Z okruhu 30 km od elektrárny a dalších silně zamořených oblastí bylo evakuováno 116 000 obyvatel.[32] Během Prvomájových dnů v hlavním městě Ukrajiny Kyjevě (asi 90 km od jaderné elektrárny Černobyl) projížděly ulicemi od rána do noci kropící vozy a splachovaly z asfaltu prach obsahující radioaktivitu. U všech vchodů do obytných domů, úřadů, obchodů i kostelů ležely vlhké hadry a lidé si o ně čistili podrážky svých bot. Reakce odpovědných orgánů na havárii a její důsledky byly v prvních dnech velmi neuspořádané a v některých směrech až trestuhodně nedbalé, zejména pokud jde o podávání objektivních informací. Mnoho lidí v nejvíce zamořených oblastech obdrželo významné dávky. Někteří až dvacetkrát více, než obdrží během jednoho roku průměrný člověk kdekoli na Zemi. Přepočteno na dny to znamená, že někteří byli ozáření během výbuchu 7 308krát více než jiný den. Určení případných pozdějších následků je však složité, ale platí, že jakýkoliv přírůstek obdržené dávky znamená určité zvýšení pravděpodobnosti vyvolání rakoviny. Úmrtnost se v obci zasažené explozí zvýšila až třikrát. Přes 40 tisíc dětí trpí nemocemi štítné žlázy (obr. č. 14), dvanáctkrát se zvýšila onemocnění anémií a velmi vzrostl výskyt leukémie. Na Ukrajině bylo touto havárií postiženo 1,5 mil. lidí včetně 250 000 dětí.[32] V Bělorusku po výbuchu Černobylu stoupla frekvence rakoviny štítné žlázy. Objevilo se tam 390 případů v letech 1986-1995. 85% nemocných dětí pocházelo z regionu Gomel. Jejich věk byl 7-18 let. Vychytávání radioaktivního jódu bylo tak vysoké proto, že byl v Bělorusku jódový deficit. Na zjišťování

[32] http://www.volny.cz/kostka2000/Cernobyl.htm

situace se podílela WHO a léčbu zajišťovalo především Německo. V Bělorusku žije 1,2 mil. lidí na zamořeném území a asi 3,5 mil. osob v oblastech se zamořenou půdou.

Na kontaminaci radioaktivním jódem reagovalo ze socialistických zemí nejlépe Polsko. V noci z 27. na 28. dubna 1986 zde byl poprvé naměřen vzestup zevní radiace a vzdušné radioaktivity. V 80% vzorků z Varšavy 28. a 29. dubna byly zjištěny jódové izotopy s krátkým poločasem rozpadu. Polská vláda uznala vážnost situace a rozhodla, že všem dětem do 16 let a dospělým v nejrizikovějších oblastech bude podán jodid draselný v odpovídající dávce, aby se zabránilo vychytávání radioaktivního jódu z ovzduší štítnou žlázou. Hned druhý den po schválení se začalo s profylaxí. Jodid draselný byl celkem podán 10,5 milionům dětí (95,3%) a 7 milionům dospělých (23%). Vliv kontaminace radioaktivním jódem po Černobylu a prospěch z jódové profylaxe byly hodnoceny 1987 až 1990. Studie hodnotila 56 000 vzorků náhodně vybraných osob. Ukázalo se, že jodid draselný podaný 29. dubna 1986 snížil vychytávání radioaktivního jódu (^{131}I) o 40%, 30. dubna o 25% a 1. května o 8-12%. Profylaxe byla bezpečná, vedlejší účinky vysokých dávek jódu byly zaznamenány pouze u 12 novorozenců.[33]

V ostatních státech taková reakce nebyla. Například v ČSSR se o radioaktivním nebezpečí mluvilo neurčitě. Sdělovací prostředky představovaly havárii jako běžnou poruchu a myšlenka, že by se v důsledku havárie změnila radiační situace, se nepřipouštěla. I přesto probíhalo v Československu intenzivní měření. Vláda ČSSR ale neuznala vážnost situace a plošná profylaxe nebyla provedena. Pouze jednotlivci, kteří získali utajené informace o nebezpečí, podávali sobě a svým blízkým Lugolův roztok (roztok jódu v jodidu draselném). Byli to např. zaměstnanci jaderné elektrárny Dukovany, kteří měli paradoxně pozitivní dozimetry, když šli do práce – nikoliv z práce, dále pak někteří lékaři. Do potravin a do vody se u nás dostal radioaktivní jód (^{131}I) a radioaktivní cesium (^{137}Cs). Po určité době byla přijata následující bezpečnostní opatření. Byla zakázána spotřeba a distribuce ovčího mléka a výrobků z něj, kravské mléko s objemovou aktivitou nad 1 000 Bq na litr smělo být používáno jen k výrobě dlouhozrajících sýrů, aby se radioaktivní jód stačil rozpadnout a byla také pozastavena distribuce dětské mléčné výživy.[34]

[33] Gembicki M., Ashizawa K.: Chernobyl and the Thyroid; in: The Thyroid and Iodine Abstracts - Merck European Thyroid Symposium Warsaw; May 16–18, 1996; str. 10
[34] http://www.volny.cz/kostka2000/Cernobyl.htm

4.2. Léčba radioaktivním jódem

Radioaktivní jód je radionuklid jódu ^{131}I. Samovolně se rozpadá za vyzáření energie v podobě ionizujícího záření. Této energie se užívá buď k vyšetřovacím účelům (tzv. scintigrafie), nebo k léčebným účelům (tzv. radioterapie). Radioterapie je jednou z metod odstranění štítné žlázy v odůvodněných případech. Používá se při ní uměle připravený radionuklid jódu, který se podává ve formě roztoku k pití. Předem je spočítána dávka, kterou má pacient dostat, aby došlo ke zničení štítné žlázy. Před léčbou radiojódem nesmí nemocný půl roku užívat žádné preparáty jódu. Týká se to například i podání jodové kontrastní látky do žíly při rentgenovém vyšetření. Došlo by totiž k nasycení tkáně štítné žlázy normálním jódem a radioaktivní jód by se potom již nevychytal. Léčba se provádí na odděleních nukleární medicíny za několikatýdenní hospitalizace. Ústavní léčení je nutné, protože hygienické předpisy nepovolují volný pohyb nemocných osob vylučujících dočasně byť i malé dávky radiojódu.[35]

V řadě západních zemí se tato terapie stala nejčastějším postupem při léčení tyreotoxikózy a rakoviny štítné žlázy vzhledem k její jednoduchosti a prakticky úplné absenci větších komplikací. Okolní tkáně jsou minimálně ozářeny, a proto nedochází k jejich závažnějšímu poškození. V České republice se tato metoda užívá méně často než chirurgický zákrok. Používá se zejména pokud nelze odstranit štítnou žlázu pro jinou závažnou nemoc, kdy by pacient nesnesl narkózu a operační zátěž.

Zpočátku byla tato radioterapie prováděna jen u osob nad 40 let, později však byla rozšířena bez ohledu na věk, takže se užívá i k léčení dětí. Jediným omezením, kdy se tato léčba nesmí použít, je těhotenství, protože by mohl být poškozen plod.

Po léčbě musí pacient doživotně přijímat hormony v tabletové formě, protože jeho štítná žláza je zničena.

[35] Markalous B., Gregorová M.: Nemoci štítné žlázy; Triton; Praha 2003; str. 62

Závěr

Jód je stopový prvek, jehož význam pro lidský organismus je obrovský. Lidské tělo ho přijímá v potravě a ve štítné žláze si z něj vytváří důležité hormony. Ty pak regulují přeměnu látek ve většině buněk organismu. Jód je velmi důležitý především během raného vývoje. Silný nedostatek jódu v tomto období vede k poškození mozku s oslabením duševních funkcí, nebo se vznikem poruch tělesného růstu a vývoje. Lidské tělo ale potřebuje jód nejen během raného vývoje, je však pro člověka důležitý po celý život.

V přírodě se jód vyskytuje především v mořské vodě a organismech v ní žijících. Je to tím, že jód je z půdy vyplavován a dostává se tak do řek a následně do moře. Proto ho je nejméně na horách a ve vnitrozemských státech.

Podobně jako řada jiných zdravotně důležitých prvků má jód určité optimální rozmezí denního příjmu. Je proto důležité, aby ho člověk neměl nedostatek, ale ani nadbytek. Pokud má člověk dlouhodobě vysoký příjem jódu, může se u něj vyskytnout hypertyreóza. K tomu dochází například při nesprávném podávání léků obsahujících jód. Mnohem častěji bývá hypertyreóza způsobena poruchou imunitního systému z mnoha různých příčin. Nemoc z dlouhodobého nedostatku tyreoidálních hormonů se nazývá hypotyreóza. Při ní postupně dochází k poškozením celého organismu. Výzkumy prováděné moderními metodami ukázaly, že existují i méně nápadné, ale daleko častější zdravotní důsledky nedostatku jódu. Mohou se projevit mírnými či většími poruchami učení u dětí a snížením IQ o několik bodů, mohou ovlivnit imunitu a vznik některých nádorů. Mnoho států, včetně naší republiky, se s nedostatkem jódu potýkalo. Zavedlo se plošné podávání soli obohacené jódem a speciálních potravin a doplňků obsahujících jód. Velmi důležitá byla i osvěta mezi lidmi při konzumaci mořských organismů, kterými si člověk může doplnit přirozenou hladinu jódu v těle. Ve většině vyspělých zemí se situace do roku 2000 zlepšila. Některé státy ale nemají otázku jódového deficitu vyřešenou ani dnes.

Bibliografie

Knihy:

Blahoš J., Blecha O.: Endokrinologie; Avicenum; Praha 1988.

Dvořák J.: Štítná žláza a její nemoci; Serifa; Praha 2002.

Hrodek O., Vavřinec J. a kolektiv: Pediatrie; Galén; Praha 2002.

Klimeš I., Kreze A., Langer P., Lichardus B.: Praktická endokrinológia; Slovak Academic Press; Bratislava 1993.

Límanová Z., Němec J., Zamrazil V.: Nemoci štítné žlázy; Galén; Praha 1995.

Markalous B., Gregorová M.: Nemoci štítné žlázy; Triton; Praha 2003.

Pacovský V.: Vnitřní lékařství; Avicenum; Praha 1986.

Stárka L. a kolektiv pracovníků Endokrinologického ústavu v Praze: Endokrinologie; Maxdorf; Praha 1997.

Volf V., Volfová H.: Pediatrie; Informatorium; Praha 1996.

Časopisy:

Bílek et al.: Determination of urinary iodine; in: Clin Chem Lab Med; 130/2005.

Česko-slovenská pediatrie; ročník 59; 11/2004.

Česko-slovenská pediatrie; ročník 60; 1/2005.

Thyroid; Volume 14; Number 1/2004.

Gembicki M., Ashizawa K.: Chernobyl and the Thyroid; in: The Thyroid and Iodine Abstracts - Merck European Thyroid Symposium Warsaw; May 16–18, 1996.

Ryšavá L.: Úspěchy a další úkoly v prevenci jódového deficitu v ČR, in: Vox pediatriae; prosinec 2004.

Internet:

http://cs.wikipedia.org/wiki/J%C3%B3d
http://sy.zupu.cz/SY/Pobocka/SY_Jod.htm
http://www.alpskasul.cz/zdravi/jod_fluor.html
http://www.chemik-online.com/view.php?cisloclanku=2004072101
http://www.rodina.cz/scripts/printpreview.asp?id=371
http://www.szu.cz/aktual/jod/den_jodu.htm
http://www.volny.cz/kostka2000/Cernobyl.htm

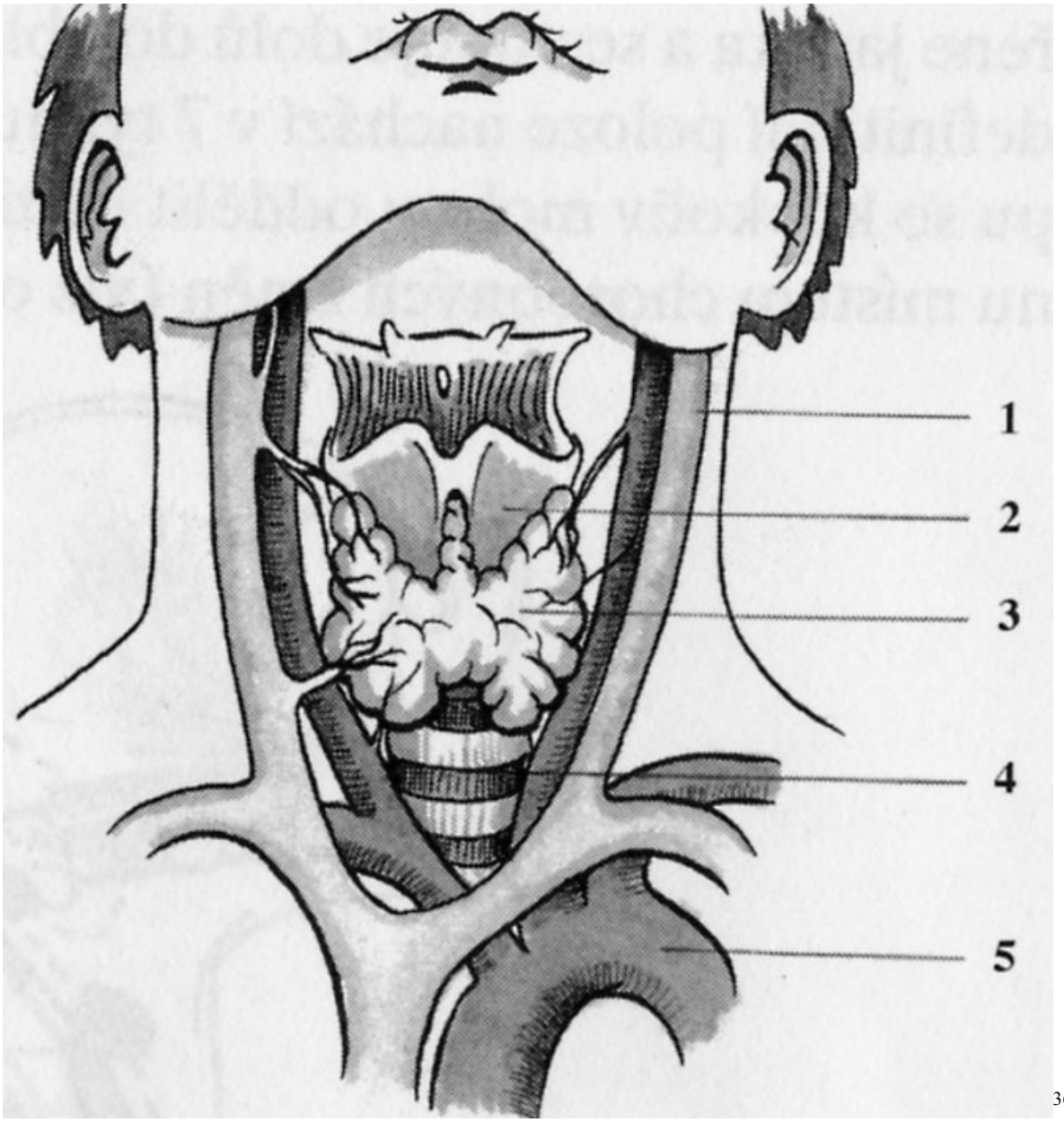
Ostatní:

Informační zdravotnické letáky

Přílohy

Obrázek č. 1: Uložení štítné žlázy

1 – žíla hrdelní, 2 – chrupavka štítná, 3 – štítná žláza, 4 – průdušnice, 5 - srdečnice

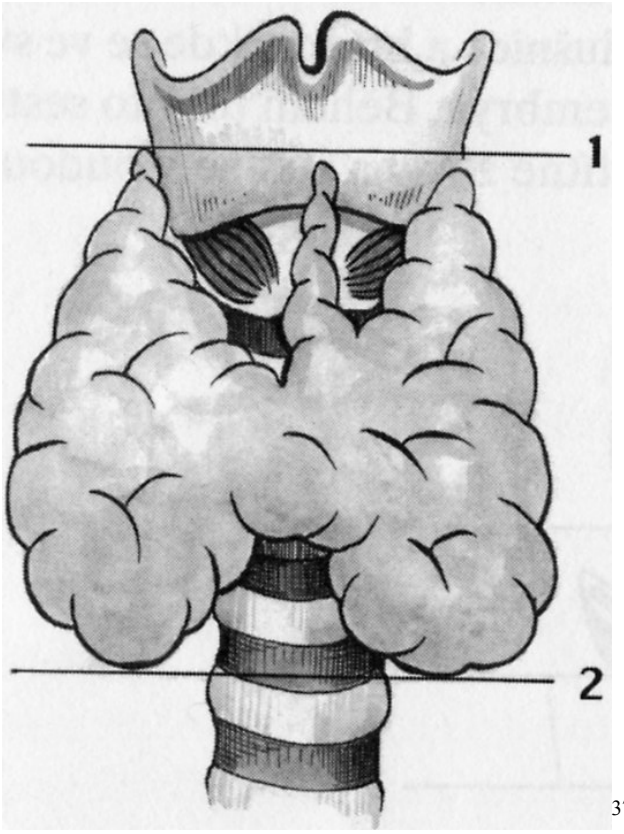


[36]

[36] Dvořák J.: Štítná žláza a její nemoci; Serifa; Praha 2002; str. 22

Obrázek č. 2: Detail štítné žlázy

porovnání velikostí laloků

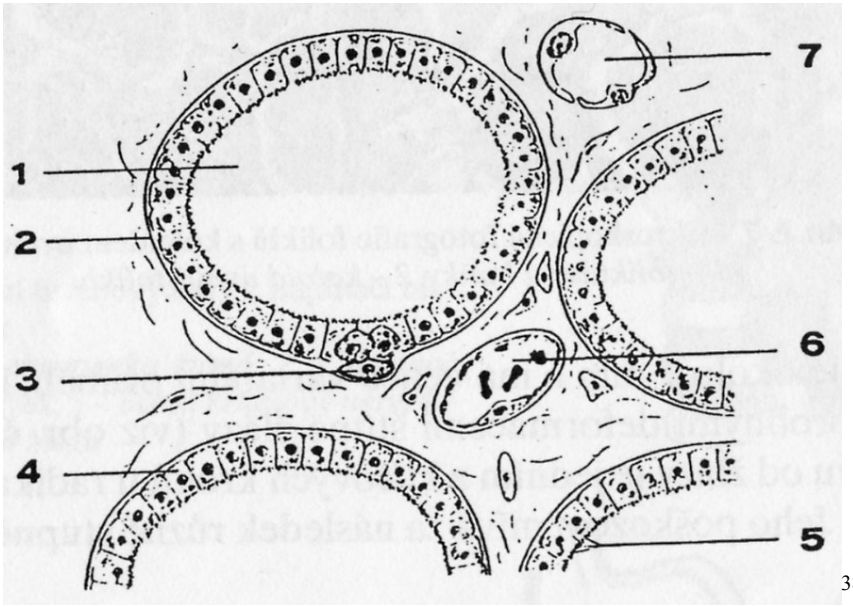


[37]

[37] Dvořák J.: Štítná žláza a její nemoci; Serifa; Praha 2002; str. 22

Obrázek č. 3: Mikroskopická struktura štítné žlázy

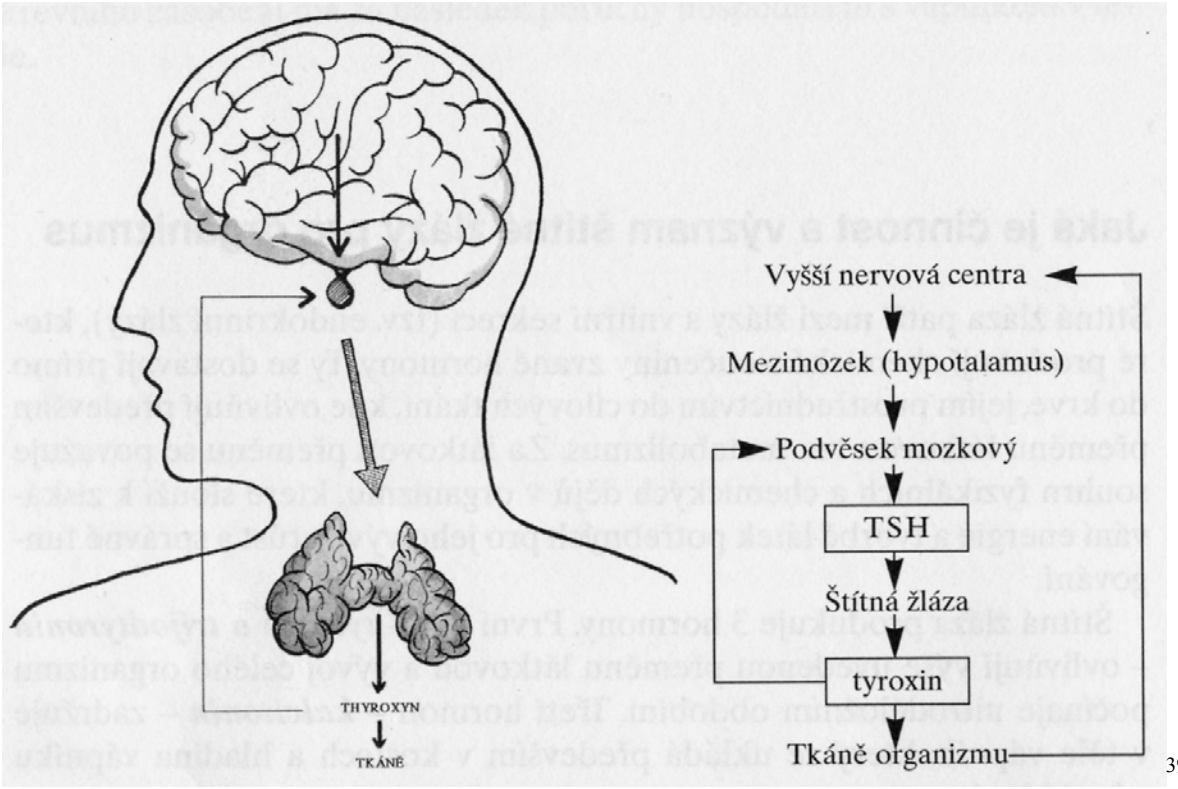
1 – koloid uvnitř folikulu štítné žlázy, 2 – buňky ohraničující folikul, 3 – parafolikulární buňky, 4 – buňky folikulu, 5 – výběžky buněk folikulu, 6 – céva, 7 – mízní uzlina



[38]

[38] Dvořák J.: Štítná žláza a její nemoci; Serifa; Praha 2002; str. 23

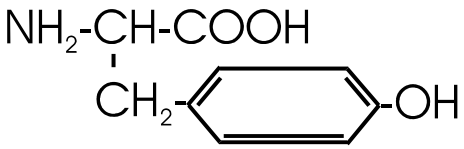
Obrázek č. 4: Schéma řízení vyměšování hormonů štítné žlázy



[39]

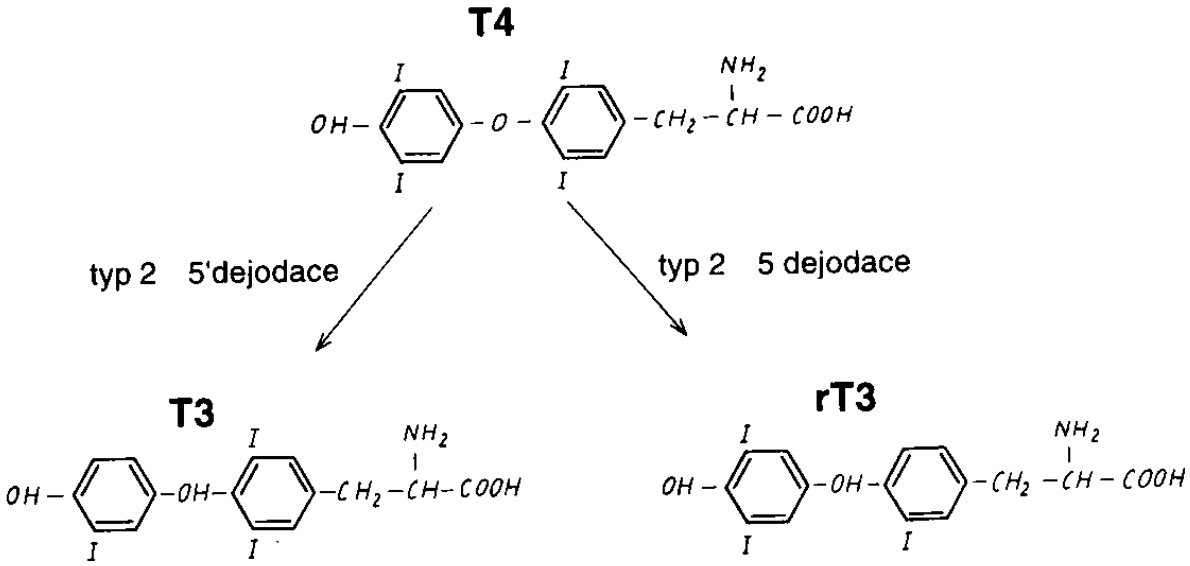
[39] Dvořák J.: Štítná žláza a její nemoci; Serifa; Praha 2002; str. 28

Obrázek č. 5: Tyrosin



Obrázek č. 6: Tyreoidální hormony

T4 – tyroxin, T3 – trijódtyronin, rT3 – reverzní trijódtyronin

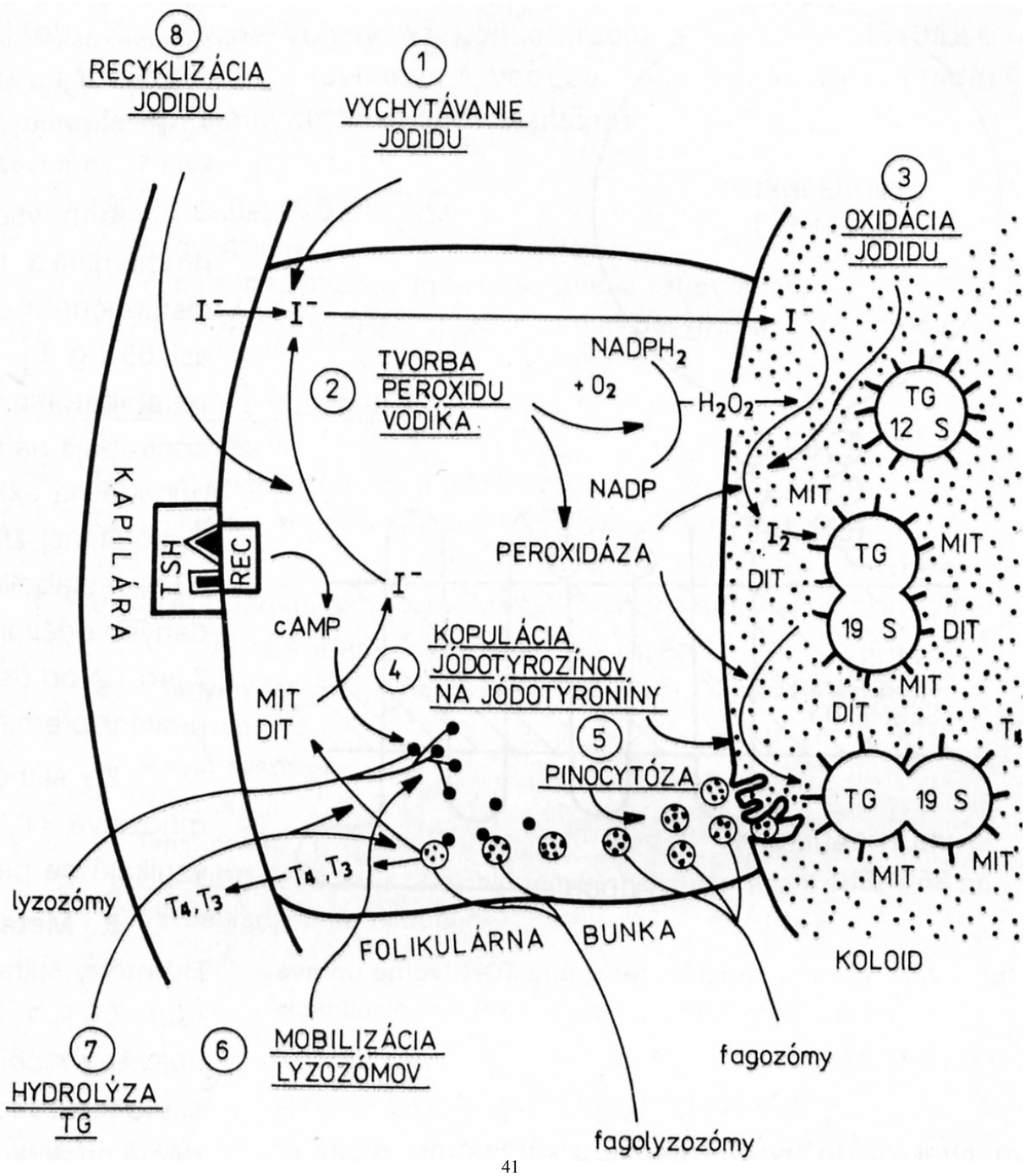


40

[40] Límanová Z., Němec J., Zamrazil V.: Nemoci štítné žlázy; Galén; Praha 1995; str. 24

Obrázek č. 7: Jodidová pumpa

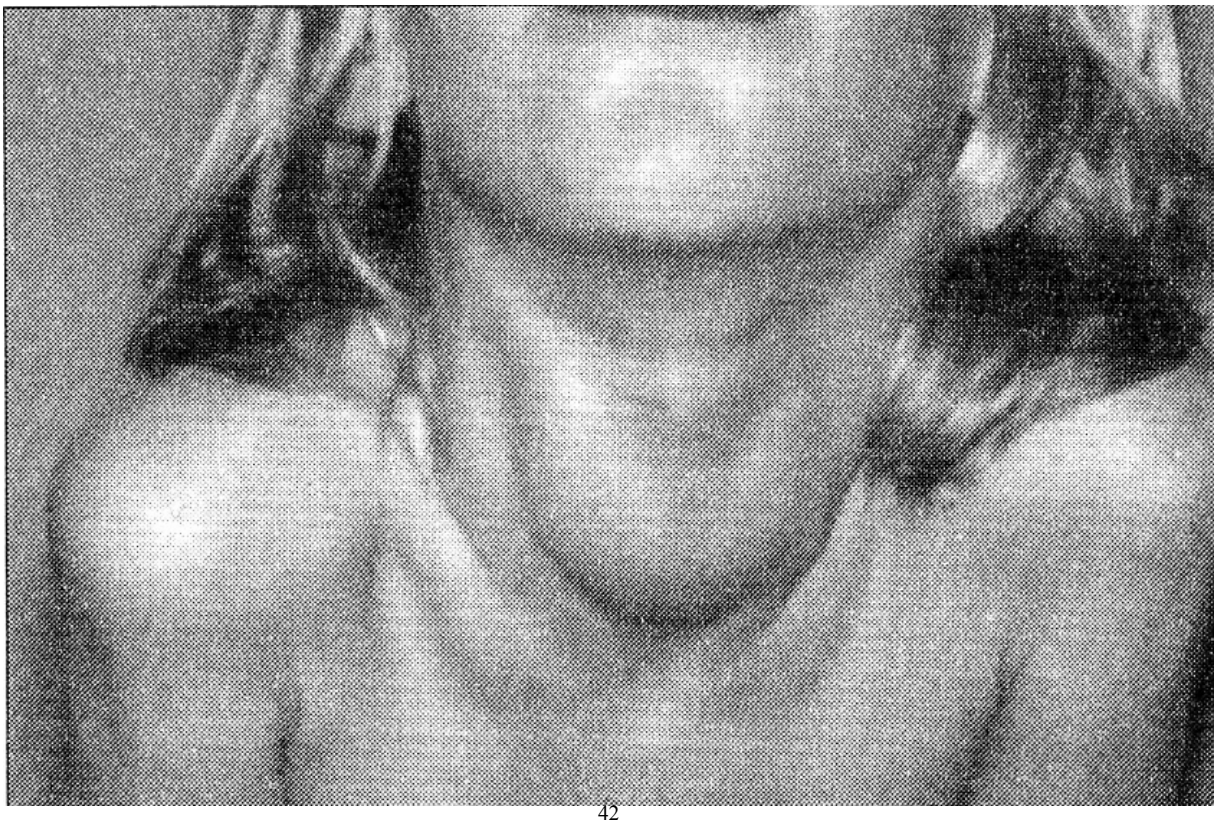
schéma vychytávání jódu a biosyntézy hormonů ve folikulární buňce



41

[41] Klimeš I., Kreze A., Langer P., Lichardus B.: Praktická endokrinológia; Slovak Academic Press; Bratislava 1993; str 113

Obrázek č. 8: Struma



[42]

[42] Volf V., Volfová H.: Pediatrie; Informatorium; Praha 1996; str. 162

Obrázek č. 9: Exoftalmus

[43]

Obrázek č. 10: Pretibiální myxedém

[44]

[43] Límanová Z., Němec J., Zamrazil V.: Nemoci štítné žlázy; Galén; Praha 1995; str. 119
[44] Límanová Z., Němec J., Zamrazil V.: Nemoci štítné žlázy; Galén; Praha 1995; str. 99

Obrázek č. 11: Logo označující potraviny obohacené jódem schválené SZÚ

[45]

[45] http://sy.zupu.cz/SY/Pobocka/SY_Jod.htm

Obrázek č. 12: Jaderná elektrárna Černobyl před výbuchem

[46]

Obrázek č. 13: Jaderná elektrárna Černobyl po výbuchu

[46]

[46] http://www.volny.cz/kostka2000/Cernobyl.htm

Obrázek č. 14: Dítě s poškozenou štítnou žlázou během vývoje

[47]

[47] http://www.volny.cz/kostka2000/Cernobyl.htm