

Союз педиатров России  
Международный фонд  
охраны здоровья матери и ребенка

**Йоддефицитные заболевания  
у детей и подростков:  
диагностика, лечение,  
профилактика**

Научно-практическая программа

Москва  
2005

Союз педиатров России  
Международный фонд охраны здоровья матери и ребенка

**Иоддефицитные заболевания  
у детей и подростков:  
диагностика, лечение, профилактика**

Научно-практическая программа

Москва  
2005

УДК 616-056-053.2:546.15  
ББК 57.33  
Й75

**Йоддефицитные заболевания у детей и подростков: диагностика, лечение, профилактика** / Научно-практическая программа / М.: Международный фонд охраны здоровья матери и ребенка, 2005, 48 с.

ISBN 5-93851-040-6

Научно-практическая программа «Йоддефицитные заболевания у детей и подростков: диагностика, лечение, профилактика» создана с целью привлечения внимания врачей к проблеме йоддефицита в Российской Федерации. Распространенность патологических состояний, связанных с недостатком йода в организме беременных и кормящих женщин, детей всех возрастных групп, требует принятия неотложных мер медико-социального характера, в том числе широкого привлечения врачей амбулаторно-поликлинического звена к ранней квалифицированной диагностике, профилактике и лечению йоддефицитных заболеваний. В разработке настоящей научно-практической программы принимали участие ведущие эндокринологи и педиатры Российской Федерации. В ней подробно освещены эпидемиология, клинические особенности течения йоддефицитных заболеваний, подходы к их лечению и профилактике (как массовой, так и индивидуальной) с применением современных схем лекарственной терапии.

Программа предназначена для педиатров, детских эндокринологов, организаторов здравоохранения, слушателей курсов и факультетов последипломного образования и студентов медицинских ВУЗов.

**Программа создана при поддержке и участии  
фармацевтической компании Берлин-Хеми/Менарини Фарма ГмбХ**

ББК 57.33

/m

**J**

Рекомендовано к изданию Союзом педиатров России  
(протокол заседания Исполкома Союза педиатров России от 15.12.2004 г.)

Союз  
педиатров  
России



Издатель:  
© Международный фонд охраны здоровья  
матери и ребенка, 2004

ISBN 5-93851-040-6

Тираж 5000 экз.

**Руководители:**

- Баранов А.А. академик РАМН, профессор, Председатель Исполкома Союза педиатров России, директор Научного центра здоровья детей (НЦЗД) РАМН, Москва
- Дедов И.И. академик РАН и РАМН, профессор, Президент Российской Ассоциации эндокринологов, директор Эндокринологического научного центра (ЭНЦ) РАМН

**Научные консультанты:**

- Петеркова В.А. профессор, директор НИИ детской эндокринологии ЭНЦ РАМН
- Щеплягина Л.А. профессор, заместитель директора по научной работе НЦЗД РАМН

**Научный координатор:**

- Намазова Л.С. д.м.н., главный врач Консультативно-диагностического центра НЦЗД РАМН

**Экспертный совет**

- Балева Л.С. профессор, руководитель Научно-практического центра противорадиационной защиты Министерства здравоохранения и социального развития РФ
- Безлепкина О.Б. к.м.н., заведующая отделением тиреоидологии НИИ детской эндокринологии ЭНЦ РАМН
- Блистинова З.А. к.м.н., ведущий специалист отдела медицинской помощи детям и матерям Департамента здравоохранения г. Москвы
- Доскин В.А. профессор, заведующий кафедрой поликлинической педиатрии Российской медицинской академии последиplomного образования Министерства здравоохранения и социального развития (РМАПО МЗиСР РФ)
- Древаль А.В. профессор, главный эндокринолог Московской области
- Духарева О.В. заместитель главного врача по медицинской части эндокринологического диспансера департамента здравоохранения г. Москвы, главный детский эндокринолог г. Москвы
- Захарова Н.И. профессор, главный педиатр Московской области
- Захарова И.Н. профессор кафедры педиатрии РМАПО МЗиСР РФ
- Касаткина Э.П. профессор, заведующая кафедрой эндокринологии РМАПО МЗиСР РФ
- Коровина Н.А. профессор, заведующая кафедрой педиатрии РМАПО МЗиСР РФ
- Курмачева Н.А. д.м.н., заместитель главного врача Саратовского областного центра планирования семьи и репродукции
- Лыскина Г.А. профессор, председатель Московского Общества детских врачей
- Мурашко Л.Е. профессор, руководитель отделения патологии беременных Научного центра акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН (НЦАГиП РАМН)
- Петрухин В.А. д.м.н., руководитель 1-й акушерской клиники Московского областного научно-исследовательского института акушерства и гинекологии
- Пономарева Л.П. профессор, руководитель отделения новорожденных НЦАГиП РАМН
- Прошин В.А. начальник отдела медицинской помощи детям и матерям Департамента здравоохранения г. Москвы
- Румянцев А.Г. член-корреспондент РАМН, профессор, главный педиатр г. Москвы
- Самсыгина Г.А. профессор, заведующая кафедрой педиатрии Российского государственного медицинского университета (РГМУ)
- Свириденко Н.Ю. д.м.н., главный научный сотрудник Института клинической эндокринологии ЭНЦ РАМН
- Шиляев Р.Р. профессор, ректор Ивановской государственной медицинской академии
- Шилин Д.Е. профессор кафедры эндокринологии детского и подросткового возраста РМАПО МЗиСР РФ

**Главные региональные эндокринологи:**

- Таранушенко Т.Е. профессор, заведующая кафедрой детских болезней Красноярской медицинской академии
- Свинарев М.Ю. д.м.н., заместитель главного врача Саратовской областной детской клинической больницы
- Малиевский О.А. профессор кафедры госпитальной педиатрии с курсом поликлинической педиатрии Башкирского государственного медицинского университета
- Коваленко Т.В. профессор кафедры педиатрии Ижевской государственной медицинской академии

**Научный редактор:**

- Доскина Е.В. к.м.н., ассистент кафедры эндокринологии и диабетологии РМАПО МЗиСР РФ

## Содержание

<b>I. Социальная значимость и актуальность проблемы иоддефицитных заболеваний</b> . . . . .	5
Глобальность распространения иоддефицитных заболеваний. . . . .	5
Спектр иоддефицитных заболеваний. . . . .	5
Распространенность эндемического зоба в Российской Федерации. . . . .	6
Мониторинг эффективности йодной профилактики. . . . .	8
<b>II. Краткая историческая справка</b> . . . . .	9
<b>III. Биологическое значение йода</b> . . . . .	11
Анатомические особенности щитовидной железы. . . . .	11
Синтез и химическая структура гормонов щитовидной железы. . . . .	11
Регуляция функции щитовидной железы. . . . .	11
Превращения йода в организме. . . . .	12
Цикл йода в природе. . . . .	12
Роль дефицита йода в развитии патологии щитовидной железы. . . . .	13
Природные и антропогенные струмогены. . . . .	14
<b>IV. Беременность и йоддефицитные заболевания</b> . . . . .	16
Физиология щитовидной железы во время беременности. . . . .	16
Влияние дефицита йода на функцию щитовидной железы. . . . .	17
Влияние йодного дефицита у матери на состав грудного молока и длительность лактации . . . . .	18
<b>V. Патология нервной системы и эндемический кретинизм</b> . . . . .	19
Специфические неврологические нарушения. . . . .	20
<b>VI. Эндемический зоб у детей</b> . . . . .	22
Распространенность эндемического зоба у детей в Российской Федерации. . . . .	22
Клинические симптомы и лабораторные показатели. . . . .	23
Диагностика, лечение, первичная профилактика рецидивов эндемического зоба. . . . .	24
Профилактика эндемического зоба. . . . .	24
Лечение эндемического зоба. . . . .	25
<b>VII. Профилактика иоддефицитных заболеваний в группах риска</b> . . . . .	27
Рекомендации международных организаций о нормах потребления йода. . . . .	27
Профилактика и лечение тиреоидной патологии у беременных. . . . .	28
Профилактика иоддефицитных заболеваний у новорожденных и детей грудного возраста . . . . .	29
Пищевая коррекция йоддефицита у детей 1-го года жизни. . . . .	30
Пути профилактики йоддефицита у детей 1-го года жизни при естественном вскармливании. . . . .	30
Профилактика иоддефицитных заболеваний у детей старше одного года и подростков. . . . .	31
<b>Литература</b> . . . . .	32

# **I. СОЦИАЛЬНАЯ ЗНАЧИМОСТЬ И АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ ЙОДДЕФИЦИТНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

## **Глобальность распространения йоддефицитных заболеваний**

Дефицит йода в окружающей среде и обусловленные им заболевания формируют широкий спектр медико-социальных проблем во всем мире в связи с высокой распространенностью и серьезными клиническими последствиями. Более 2 млрд жителей Земли проживают на территориях, обедненных содержанием йода, 740 млн человек имеют увеличение щитовидной железы (эндемический зоб), 43 млн страдают умственной отсталостью, развившейся в результате йодной недостаточности.

Исследования последних лет показали, что у лиц, рожденных в условиях йодного дефицита, коэффициент интеллектуального развития (IQ) на 10-15 пунктов ниже, чем у их сверстников из йодобеспеченных районов. О кретинизме после проведения широкомасштабных мероприятий по ликвидации йодного дефицита стали забывать. Зоб, как наиболее очевидное проявление йодной недостаточности, известен давно. Вместе с тем дефицит йода в организме приводит к формированию заболеваний не только с явными клиническими проявлениями. Некоторые эффекты йодной недостаточности трудно распознать. К проявлениям йодного дефицита относятся - умственная отсталость, женское бесплодие, нарушение репродуктивной функции и др.

По мнению экспертов ВОЗ, преодоление йодного дефицита станет такой же победой здравоохранения, как ликвидация натуральной оспы и полиомиелита. Мировое сообщество ставит целью искоренить йоддефицитные заболевания в глобальном масштабе уже к 2005 г. Насколько это реально, зависит от действий международных организаций, призванных решать наиболее важные и социально значимые проблемы здравоохранения, а также от активности отдельных государств, медицинской общественности и рядовых членов общества. В свое время пионер массовой йодной профилактики David Marine так охарактеризовал значимость проблемы йодного дефицита «...предупредить простой зоб легче, чем какое бы то ни было другое заболевание ... он может быть вычеркнут из списка заболеваний человека так скоро, как только общество решит сделать усилие в этом направлении». Однако органы здравоохранения многих стран недооценивают угрозу йодного дефицита для физического, социального и интеллектуального потенциала нации.

Глобальные меры, предпринятые в истекшее десятилетие, изменили географию йоддефицитных заболеваний. В 14 странах западной и центральной Европы (Австрия, Болгария, Хорватия, Чехия, Финляндия, Германия, Исландия, Македония, Нидерланды, Норвегия, Словакия, Швеция, Швейцария, Великобритания) достигнут нормальный уровень потребления йода. Еще в трех странах - в Греции, Польше и Сербии проблема йодного дефицита близка к разрешению. В то же время йодный дефицит по-прежнему сохраняется в таких разных по экономическому развитию странах, как Бельгия, Босния, Дания, Франция, Венгрия, Ирландия, Италия, Люксембург, Португалия, Румыния, Словения, Испания, Турция и Россия.

Решению проблемы йоддефицитных заболеваний во многом способствует деятельность таких международных организаций, как ВОЗ, Международный комитет по контролю за йоддефицитными заболеваниями, Детский фонд ООН и др. Принятые ими документы, в частности, «Конвенция о правах ребенка», подписанная главами 192 государств, в том числе и Президентом России, и ратифицированная Федеральным собранием, предусматривают разработку и реализацию национальных программ по ликвидации йоддефицитных заболеваний.

## **Спектр йоддефицитных заболеваний**

***Йоддефицитные заболевания, по определению ВОЗ (2001 г.), складываются из патологических состояний, развивающихся в результате йодного дефицита, которые могут быть предупреждены при нормализации потребления йода.***

Ежедневная потребность человека в этом микроэлементе зависит от возраста и физиологического состояния. Массовые исследования содержания йода в пищевых рационах, при которых не происходило развития зоба, позволили установить нормативы его потребления (табл. 1).

Таблица 1. Суточная потребность в йоде в зависимости от возраста и физиологического состояния организма человека (ВОЗ, 2001 г.)

Группы	Потребность в йоде (мкг/сут)
Дети дошкольного возраста от 0 до 6 лет	90
Дети школьного возраста (от 6 до 12 лет)	120
Взрослые и дети старше 12 лет	150
Беременные и кормящие женщины	200

Недостаточное поступление йода в организм приводит к разрыванию цепи последовательных приспособительных процессов, направленных на поддержание нормального синтеза и секреции гормонов щитовидной железы. Если дефицит йода сохраняется в течение длительного времени, происходит срыв механизмов адаптации с последующим развитием йоддефицитной патологии. Термин «йоддефицитные заболевания» был введен ВОЗ в 1983 г., тем самым было подчеркнуто, что заболевания щитовидной железы являются далеко не единственными и не самыми тяжелыми последствиями йодной недостаточности. Весь спектр йоддефицитных заболеваний в зависимости от физиологического периода жизни представлен в табл. 2.

Известно, что тиреоидные гормоны обладают широким спектром действия. Очевидно, что наиболее неблагоприятные последствия дефицита тиреоидных гормонов возникают уже во внутриутробном периоде, завершаются в возрасте полового созревания. Как известно, на ранних этапах внутриутробного развития под влиянием гормонов щитовидной железы происходит развитие нервной, сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата. Особое значение приобретает их влияние на развитие как мозговых структур, так и формирование основных функций мозга.

Многочисленные эпидемиологические исследования изменили представления о патологии щитовидной железы, развивающейся на фоне йодной недостаточности. Помимо эндемического зоба (диффузного и узлового) к йоддефицитным заболеваниям стали относить функциональную автономию щитовидной железы, гипотиреоз и йодиндуцированный тиреотоксикоз.

#### Распространенность эндемического зоба в Российской Федерации

ВОЗ определила ряд параметров, по которым следует оценивать напряженность йодного дефицита, в том числе распространенность зоба в популяции и уровень выделения йода с мочой (йодурию).

В то же время уровень распространенности зоба в популяции является косвенным показателем степени выраженности йодного дефицита, так как он отражает прежнюю, а не существующую в настоящее время обеспеченность населения йодом. Это связано с тем, что для развития зоба в условиях йодного дефицита требуется достаточно длительное время (от 2 и более лет). После нормализации потребления йода требуется также несколько лет, прежде чем частота зоба у населения снизится до спорадических величин.

*Районы, в которых частота зоба у детей младшего и среднего школьного возраста превышает 5%, называются эндемическими.* Еще в 1956 г. приказом Министерства здравоохранения СССР 37 районов РФ были отнесены к неблагополучным по развитию зоба. К ним относятся: предгорные и горные местности (Север-

Таблица 2. Спектр проявлений, ассоциированных с дефицитом йода (ВОЗ, 2001 г.)

Возрастные периоды и группы населения	Проявление йодного дефицита и/или форма патологии
Внутриутробный период	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Аборты</li> <li>• Мертворождение</li> <li>• Врожденные аномалии</li> <li>• Повышение перинатальной смертности</li> <li>• Повышение детской смертности</li> <li>• Неврологический кретинизм: <i>умственная отсталость, глухонмота, косоглазие</i></li> <li>• Микседематозный кретинизм (гипотиреоз, карликовость): <i>умственная отсталость, низкорослость, гипотиреоз</i></li> <li>• Психомоторные нарушения</li> </ul>
Новорожденные	Неонатальный гипотиреоз
Дети и подростки	Нарушения умственного и физического развития
Взрослые	Зоб и его осложнения
Характерно для всех возрастных групп	Зоб Гипотиреоз Нарушения когнитивной функции Повышение поглощения радиоактивного йода

ный Кавказ, Урал, Алтай, Сибирское плато, Дальний Восток), а также Верхнее и Среднее Поволжье, Северные и Центральные области европейской части страны.

Исследования содержания микроэлементов в почве, предпринятые в 60-х гг. XX столетия, показали, что подавляющая часть территории России обеднена йодом. По современным представлениям, *район считается свободным от йодного дефицита, если средняя величина концентрации йода в моче (медиана) у населения превышает 100 мкг/л.* К сожалению, в России таких областей практически нет, за исключением районов, где имеются природные источники йода или проводится активная йодная профилактика.

На рис. 1 (см. цветную вкладку) представлено йодное обеспечение населения Земли (по данным ВОЗ) к началу XXI в.

К сожалению, Россия в целом относится к группе стран с недостаточным уровнем йодного обеспечения.

По данным эпидемиологических исследований (1991-2000 гг.), проведенных сотрудниками Эндокринологического научного центра РАМН совместно с региональными органами здравоохранения, среднее потребление йода россиянином составляло 40-80 мкг в день, что в 2-3 раза меньше рекомендуемой нормы. Обнаружено, что йодный дефицит наиболее выражен у сельских жителей и малообеспеченных групп населения. В настоящее время во многих регионах РФ проводятся профилактические мероприятия, направленные на снижение частоты йоддефицитных заболеваний.

Развитие зоба у лиц, проживающих в йоддефицитных районах, зависит от уровня потребления йода. Помимо этого на развитие зоба влияет целый комплекс струмогенных факторов природного и антропогенного происхождения, нарушающих физиологический механизм утилизации йода и реализацию его биологического действия в условиях йодной недостаточности.

По данным исследований, проведенных сотрудниками Эндокринологического научного центра РАМН совместно с региональными органами здравоохранения в 1991-2000 гг., распространенность эндемического

Таблица 3. Распространенность, степень тяжести эндемического зоба и уровень концентрации йода в моче у жителей различных регионов России (1991-2000 гг.)

Регионы	Частота зоба, %	Концентрация йода в моче (медиана, мкг/л)	Степень тяжести йодного дефицита
Москва	9,6-11,8	44-87	легкая
Ленинград	8,5-21	69-75	« »
Волгоградская обл.	4-15,5	58-96	«»
Краснодарский край	10-23	48-57	«»
Липецкая обл.	14-28	82	«»
Республика Коми	10-15	52-102	«»
Сахалинская обл.	3-12,3	51-117	«»
Читинская обл.	6-17	75	«»
Московская обл.	12,3-29	25-83	легкая и средняя
Орловская обл.	20-45	40-84	«»
Брянская обл.	12-30	69-84	«»
Калужская обл.	10-30	54-89	«»
Тверская обл.	12-23	57	«»
Кировская обл.	14-28	56-78	«»
Белгородская обл.	16-28	48-80	«»
Оренбургская обл.	15-30	42-58	«»
Архангельская обл.	3-25	30-74	«»
Красноярский край	14-32	44-69	«»
Республика Тыва (2000 г.)	5-50	91-186	«»
Новосибирская обл.	16-34	68-85	«»
Северная Осетия	-	64-78	«»
Ярославская обл.	12,9-34	30-68	«»
Калмыкия	14-50	51-100	« »
Удмуртия	16-48	64-86	«»
Воронежская обл.	16,2-40	30-58	средняя
Саратовская обл.			«»
Тамбовская обл.	18,8-29,6	52-59	« »
Тульская обл.	15,3-29,6	51-64	« »
Тюменская обл.	12-37	30-52	« »
Башкортостан	27-31	16-42	« »
Ханты-Мансийский округ	37-39	28-67	« »
Смоленская обл.	20-30	48-51	легкая и средняя
Республика Саха	17-39	16-52	средняя и тяжелая
Республика Тыва (1997 г.)	45-80	16	тяжелая



кого зоба у детей и подростков, проживающих в центральной части России, составляла 15-25%, а по отдельным регионам достигала 40%. Наиболее неблагоприятная обстановка сложилась в сельских районах, например, в Тамбовской и Воронежской областях, ранее не относившихся к эндемичным, где частота зоба у школьников составляла 15-40%. В Архангельской области частота зоба варьировала от 11% на побережье Белого моря до 80-98% на юге области. Обобщенные результаты этого исследования приведены в табл. 3.

В ряде областей России - Брянской, Тульской, Калужской, Орловской, пострадавших при аварии на Чернобыльской АЭС, также была выявлена выраженная йодная недостаточность.

Учитывая высокую распространенность зоба и крайне негативный эффект дефицита йода на нынешнее и будущие поколения россиян, необходимость ликвидации йоддефицитных заболеваний признана чрезвычайно актуальной и социально значимой проблемой для Российской Федерации. Об этом свидетельствует ряд основополагающих правительственных постановлений, распоряжений и приказов Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации, направленных на улучшение мер по профилактике заболеваний, обусловленных дефицитом йода. Нормативные документы в полном объеме представлены в приложении 2 к данному изданию. С целью исполнения данных постановлений во многих регионах Российской Федерации были разработаны и внедрены программы по йодной профилактике.

### **Мониторинг эффективности йодной профилактики**

Проведение мероприятий по профилактике дефицита йода и эндемического зоба может без существенных материально-технических затрат в достаточно короткие сроки значительно оздоровить население регионов Российской Федерации и практически ликвидировать йоддефицитные заболевания. Проведение мониторинга позволяет решать конкретные задачи в зависимости от текущего состояния профилактики йодного дефицита в различных субъектах Российской Федерации. На начальном этапе, до формирования программы, проведение исследований позволит диагностировать йодный дефицит в регионе, а также оценить степень его выраженности. Если программа уже внедрена, эпидемиологические исследования помогут определить эффективность мероприятий, провести их коррекцию и, в частности, зарегистрировать ликвидацию йодного дефицита.

#### **Для оценки степени выраженности йодного дефицита используется ряд показателей:**

- частота зоба в популяции детей допубертатного возраста;
- медиана йодурий (концентрация йода в моче в мкг/л)
- частота гипертиротропинемии (с уровнем ТТГ > 5 мЕ/л), выявлявшаяся при неонатальном скрининге на наличие врожденного гипотиреоза.

В табл. 4 представлены эпидемиологические критерии оценки тяжести йоддефицитных состояний (ВОЗ, 2001 г.)

Проведение регулярного мониторинга обеспечивает надежность национальных и региональных программ ликвидации йодной недостаточности.

**Таблица 4. Критерии оценки тяжести йоддефицитных состояний**

Критерии	Популяционная группа	Степень тяжести ИДЗ		
		легкая	средняя	тяжелая
Частота зоба, %	Школьники	5,0-19,9%	20,0-29,9%	> 30,0%
Концентрация йода в моче (медиана, мкг/л)	Школьники	50-99	20-49	<20
Частота уровня ТТГ > 5 мЕ/л при неонатальном скрининге	Новорожденные	3,0-19,9%	20,0-39,9%	> 40,0%

## II. КРАТКАЯ ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Наиболее яркие проявления йодного дефицита, такие как зоб и кретинизм, обращали на себя внимание еще в глубокой древности. Первые описания так называемых опухолей в области шеи можно найти в древних медицинских манускриптах, написанных еще до нашей эры. «Опухоли шеи» были также известны в древнем Египте, где согласно папирусу Эберса (1500 лет до н.э.) их лечили хирургическим путем. Гиппократ (460 г. до н.э.) в своей книге «Вода, воздух и земля» рассматривал плохую питьевую воду как причину зоба. Цельс (25 г. до н.э.) описал опухоль шеи, содержащую вещество, напоминающее мед. Древние целители, не зная природы этого недуга, - «опухоли шеи» - использовали для его лечения морские водоросли и высушенные щитовидные железы животных, видимо, интуитивно чувствуя взаимосвязь между появлением зоба и недостатком какого-либо компонента в питании. Лечение зоба морскими водорослями *Sargasso* и *Laminaria* упоминается и в древней китайской литературе. В течение многих столетий для лечения зоба китайцы также использовали вытяжку щитовидной железы оленя и свиньи.

Связь между утолщением на шее, называемым зобом, и интеллектом люди заметили уже давно. В 1754 г. в «Энциклопедии» Дидро, дается следующее определение слова «кретин» - «слабоумный, который глух и уродлив, с зобом, свисающим до пояса». Схожи с данным определением и некоторые живописные полотна, относящиеся к XVI—XVIII вв.

Парацельс (XVI в.) отметил связь между зобом и кретинизмом в Швейцарии, предполагая недостаток минералов в питьевой воде. Юлий Цезарь (48 г. до н.э.) впервые увидел «бугор» на шее у галлов во время своего военного похода. Наполеон (конец XVIII - начало XIX в.) обратил внимание на то, что новобранцы, имеющие зоб, были непригодны к военной службе. «Они плохо понимали команды, рассеяны, невнимательны, а то и просто слабоумны», - писал он. Но причину этому человечество узнало значительно позже.

В 1811 г. французский промышленник, фабрикант-изготовитель мыла и селитры, Б.Куртуа, обратил внимание на то, что зола морских водорослей сильно разъедает медный котел. Он стал добавлять к золе разные химические реагенты и в некоторых случаях наблюдал выделение фиолетового пара, который конденсировался в виде темных блестящих пластинчатых кристаллов. Так был выделен чистый кристаллический йод (от греческого слова *iodes*, *ioeides* - темно-синий, фиолетовый).

В 1846 г. впервые была выдвинута гипотеза о появлении зоба вследствие недостатка йода, однако в научных кругах ей в то время не придали должного значения. Прорыв произошел только в 1896 г., когда немецкий биохимик Е.Бауман установил присутствие микроэлемента йода в ткани щитовидной железы. И он впервые стал использовать экстракты щитовидной железы различных животных для лечения кретинизма. Таким образом, была установлена неожиданная взаимосвязь между содержанием йода в щитовидной железе и уровнем умственных способностей человека и, соответственно, между появлением зоба и кретинизмом.

В 1970 г. было окончательно доказано, что недостаточное потребление йода может вызывать ослабление интеллектуальных способностей человека. На 6-м Международном Тиреоидологическом конгрессе в Вене были представлены данные пятилетнего исследования международной группы ученых, проведенного в йоддефицитной зоне - Папуа Новой Гвинее. Эти уникальные данные показали, что у матерей, принимавших йодсодержащие препараты, рождались здоровые дети. В то же время, новорожденные, появившиеся на свет от матерей, не получавших дополнительного йода во время беременности, имели симптомы умственной отсталости.

Современные методы профилактики зоба основаны на работе Дэвида Марина, который еще в 1915 г. провозгласил: «Эндемический зоб из всех известных заболеваний легче всего предотвратить». В том же самом году Ханцигер предложил использовать йодированную соль для профилактики зоба в Швейцарии. Первые широкомасштабные исследования по йодной профилактике были выполнены в 1916-1920 гг. Марином и Кимбаллом в Акроне (штат Огайо, США). Они продемонстрировали поразительное лечебное и профилактическое действие йода.

В России история изучения эндемического зоба начинается с XVIII в. Впервые внимание к этой проблеме было привлечено русским путешественником Гмелиным. В 1736 г. во время своей экспедиции в вер-

ховьях р. Лены он обнаружил у местного населения большую распространенность зоба. До революции большое внимание изучению этой проблемы уделяли Н.Кашин, М.Кандаратский, К.Шалыгин, Н.Лежнев, Д.Орбели и другие исследователи. Результаты их исследований также свидетельствовали о высокой распространенности зоба в России, на фоне которого отмечалась задержка физического и умственного развития. В диссертации Н.Ф.Лежнева, опубликованной в 1904 г., были суммированы все имеющиеся в тот момент данные о зобе в России. Углубившись в изучение проблемы эндемического зоба, Н.Ф.Лежнев оценил важнейшее социальное значение проблемы зоба в России. Он призывал к сбору наиболее полных и точных сведений о распространенности зоба и кретинизма в России, а самое главное, к выработке общего плана борьбы с этими заболеваниями. Однако никаких практических решений проблемы на тот момент принято не было. Понадобилось несколько десятков лет, чтобы у большинства ученых, занимающихся изучением проблемы зоба, создалось единое представление о возникновении зубных эндемий и сформировалось убеждение в необходимости йодной профилактики, к которой многие в то время относились с опасением.

Ведущая роль в изучении распространенности зубной эндемии и внедрении йодной профилактики на территории Российской Федерации принадлежит профессору О.В.Николаеву. Он провел огромную научно-исследовательскую работу по изучению этиологии и патогенеза эндемического зоба, но главная его заслуга состояла в том, что по его инициативе была начата массовая йодная профилактика в масштабах Кабардино-Балкарской АССР, а затем и на других территориях России.

Йодный дефицит в России был практически ликвидирован в результате активных государственных мероприятий, проводимых с начала 1950-х до середины 1980-х гг. К сожалению, из-за финансовых проблем и распада экономических связей после 1991 г., а также отсутствия массового производства йодированной соли, в России было практически сведено к нулю проведение групповой профилактики йоддефицитных заболеваний. Более того, противозобные диспансеры, которые активно занимались вопросами учета, профилактики и лечения зоба, были перепрофилированы в эндокринологические центры, статистическая отчетность по эндемическому зобу была отменена, что значительно снизило внимание и интерес к проблеме йоддефицитных заболеваний не только организаторов здравоохранения, но и врачей-эндокринологов.

Восстановление интереса к данной проблеме произошло после аварии на Чернобыльской АЭС (1986 г.). Массовые обследования населения в зонах радиоактивного поражения свидетельствовали о высокой заболеваемости зобом. Интерес к проблеме йодного дефицита, как возможной причины роста патологии щитовидной железы на фоне воздействия радиоактивного йода, стал возрастать. На международном симпозиуме «Ликвидация заболеваний, вызванных дефицитом йода», состоявшемся в Ташкенте (1991 г.), директором Эндокринологического научного центра РАМН И.И.Дедовым было отмечено кризисное состояние йодной профилактики в СССР. В дальнейшем, благодаря результатам широкомасштабных научных исследований, проведенных в различных регионах Российской Федерации, были предприняты попытки возобновления противозобных мероприятий в России. Ситуация существенно изменилась после выхода в октябре 1999 г. Постановления Правительства РФ №1119 о профилактике йоддефицитных заболеваний, благодаря которому к решению проблемы йодного дефицита были привлечены не только федеральные и региональные органы здравоохранения, но и исполнительная власть на местах, местные органы управления здравоохранением, служба санитарного надзора, пищевая промышленность, средства массовой информации и широкая общественность.

### III. БИОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЙОДА

#### Анатомические особенности щитовидной железы.

#### Синтез и химическая структура гормонов щитовидной железы

Щитовидная железа располагается на передней поверхности шеи, чуть ниже щитовидного хряща, перед трахеей, охватывая спереди и с боков ее верхние кольца, и состоит из 2-х долей, соединенных перешейком. Закладка щитовидной железы происходит на 3-5-й нед эмбрионального развития. Примерно с 10-12-й нед беременности щитовидная железа плода приобретает способность захватывать йод (рис. 2).

Функциональной единицей щитовидной железы является фолликул. По форме фолликул щитовидной железы представляет собой шар, диаметром от 50 до 200 мкм. Стенки фолликула выстланы эпителиальными клетками - тиреоцитами, а полость заполнена коллоидом, основным компонентом которого является тиреоглобулин. На его поверхности происходит синтез и депонирование тиреоидных гормонов: тироксина и трийодтиронина, содержащих соответственно 4 и 3 атома йода. По мере необходимости Т4 и Т3 секретируются в кровь, при этом концентрация Т4 в 10-20 раз превышает концентрацию Т3. Ежедневно щитовидная железа при достаточном поступлении йода секретирует 90-110 мкг тироксина и 5-10 мкг трийодтиронина.

В крови и различных биологических тканях организма под действием ферментов - дейодиназ происходит конверсия Т4 в более активный Т3. Тиреоидные гормоны циркулируют в крови в двух состояниях: в свободной и связанной с транспортными белками формах. Между связанными и свободными фракциями гормонов установлено динамическое равновесие. Падение концентрации свободного гормона ведет к уменьшению связывания и наоборот. Эта буферная система позволяет сохранять постоянную концентрацию свободных гормонов в крови. Т3 обладает меньшим сродством к белкам плазмы, чем Т4, и, следовательно, Т4 сохраняется в крови дольше, чем Т3 (период полувыведения Т4 из организма составляет примерно 7-9 дней, Т3 - 1-2 дня) (рис. 3).

#### Регуляция функции щитовидной железы

Главным стимулятором синтеза и секреции тиреоидных гормонов является тиреотропный гормон гипофиза (ТТГ), который, в свою очередь, находится под контролем гипоталамуса, вырабатывающего тиролиберин (ТРГ). Регуляция секреции ТРГ и ТТГ осуществляется при помощи механизма отрицательной обрат-

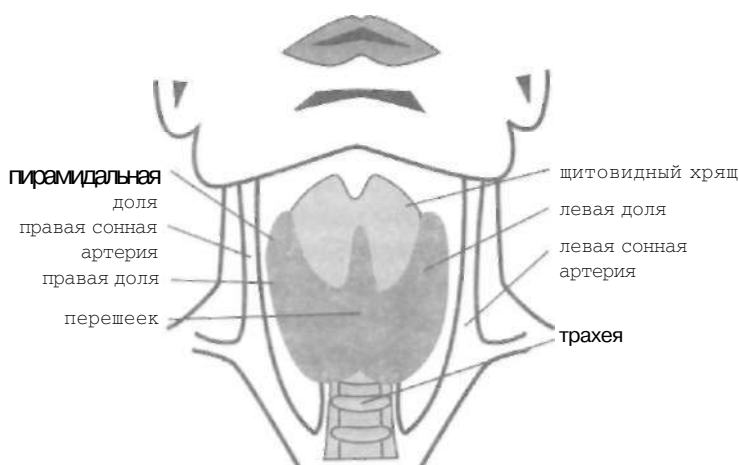


Рис. 2. Анатомия щитовидной железы.

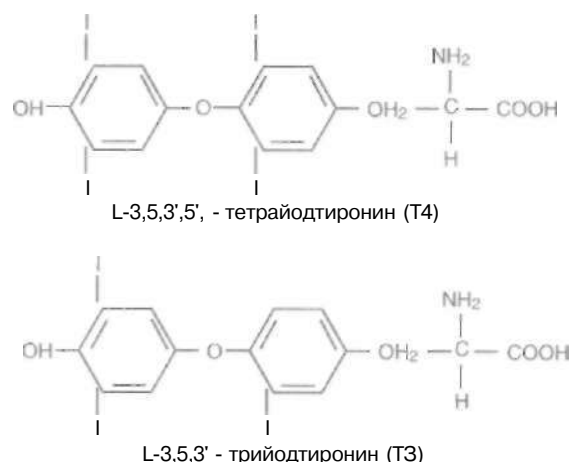


Рис. 3. Химическая структура тиреоидных гормонов.

ной связи и тесно связана с уровнями Т4 и Т3 в крови. Если содержание тиреоидных гормонов снижается, секреция ТРГ и ТТГ быстро возрастает, и концентрация тиреоидных гормонов в крови восстанавливается. Таким образом поддерживается оптимальная концентрация тиреоидных гормонов в крови.

### **Превращения йода в организме**

*В организме здорового человека содержится около 15-20 мг йода, из которых 70-80% находится в щитовидной железе.*

Молекула йода состоит из двух атомов. Молекулярный йод - химически активное вещество, сильнейший окислитель, поэтому в чистом виде в природе он не существует. Однако, йод как микроэлемент входит в состав многих природных органических соединений или присутствует в неорганических солях в виде йодид-аниона.

Йод, поступающий с пищей в виде йодида, всасывается в желудочно-кишечном тракте и пополняет пул неорганического йода во внеклеточной жидкости. Из крови он легко проникает в различные органы и ткани. Значительная часть всосавшегося йода (до 17% введенного количества) избирательно поглощается щитовидной железой. Частично йод накапливается в органах, осуществляющих его выделение из организма: в почках, слюнных железах, молочной железе, в слизистой желудка.

Выделение йода из организма осуществляется главным образом почками (до 70-80% введенного количества) и частично другими секреторными железами. Потери йодида с калом незначительны и составляют всего 15 мкг в сут. В щитовидной железе концентрируется до 6000-8000 мкг органического йода.

Пул неорганического йода поддерживается в пределах 150 мкг, он пополняется в результате дейодирования Т4 и Т3 (60 мкг) и рециркуляции йода в плазму из щитовидной железы (10-50 мкг). Ежедневно на нужды организма из щитовидной железы расходуется около 75 мкг йода в виде тиреоидных гормонов. Такая экономичная организация йодного метаболизма позволяет организму быстро адаптироваться к низкому поступлению йода из внешней среды.

После поступления в кровь неорганический йод активно поглощается щитовидной железой против градиента концентрации. Активный транспорт неорганического йода в щитовидной железе происходит при участии йодид/натриевого симпортера и АТФ и регулируется потребностью организма в данном микроэлементе. Концентрированный в щитовидной железе йодид окисляется в молекулярный йод в присутствии фермента пероксидазы и перекиси водорода в качестве акцептора электронов. Йод в молекулярной форме является высокоактивным и быстро связывается с молекулой аминокислоты тирозина, встроенной в тиреоглобулин. Эту фазу называют органификацией йода, следствием которой является образование моно- и дийодтирозина. Объединение двух молекул тирозина (фаза конденсации) приводит к образованию тироксина (два дийодтирозина) или трийодтиронина (один моно- и один дийодтирозин). Йодированный тиреоглобулин захватывается обратно клетками щитовидной железы, где он разрушается протеолитическими ферментами, а освобожденные тиреоидные гормоны поступают в кровь. Неиспользованные йодтирозины сохраняются для включения в последующий цикл биосинтеза гормонов щитовидной железы.

### **Цикл йода в природе**

Основным резервуаром йода в природе является Мировой океан. В процессе эволюции Земли значительное количество йода было смыто с поверхности почвы ледниками, снегом, дождем и унесено ветром и реками в море. Из океана соединения йода, растворенные в морской воде, попадали в атмосферу и переносились ветрами обратно на Землю. Однако возвращение йода происходило медленно и в относительно малом, по сравнению с потерями, количестве. Видимо, эти процессы и привели к перераспределению йода в природе. В настоящее время йодный дефицит характерен для всех возвышенностей, где наблюдается частое выпадение дождей со стоком воды в реки. Однако дефицит йода также наблюдается и в областях, расположенных ниже уровня моря. Помимо этого и тип, и структура почвы влияют на содержание в ней йода. Максимальное количество йода содержится в черноземных почвах, минимальное - в подзолистых. Торф в этих почвах способен накапливать йод, но находясь в прочной химической связи, он является для растений малодоступным. Концентрация йода в местной питьевой воде отражает концентрацию йода и в почве. Обычно в йоддефицитных регионах концентрация йода в воде составляет менее 2 мкг/л. Однако, вода, как правило, не является основным источником поступления йода в организм человека. Большая часть этого микроэлемента поступает с пищей. Наиболее высокая концентрация йода, около 800-1000 мкг/кг, присутствует в морепродуктах, особенно богаты йодом морские водоросли, гребешки, трепанги и др. Большое количество йода содержится в рыбьем жире. Овощи, фрукты, злаковые растения

не обладают способностью концентрировать йод, как это делают представители морской флоры и фауны, и поэтому содержание йода в них полностью зависит от микроэлементного состава почвы. Таким образом, содержание йода в растениях, выращенных на почве, обедненной йодом, также снижено и часто не превышает 10 мкг/кг, по сравнению с 1000 мкг/кг сухого веса в растениях, выросших на почве с достаточным содержанием йода. Поэтому люди, живущие в основном за счет натурального и полунатурального хозяйства, практически постоянно испытывают дефицит йода и страдают от йоддефицитных заболеваний.

### **Роль дефицита йода в развитии патологии щитовидной железы**

Низкое поступление йода с пищей обуславливает развитие эндемического зоба. Если поступление данного микроэлемента в организм ограничено, нормальная секреция тиреоидных гормонов может быть достигнута только в результате перестройки функционирования щитовидной железы.

Формирование зоба является компенсаторной реакцией, направленной на поддержание постоянной концентрации тиреоидных гормонов в организме. Согласно современным представлениям, ТТГ является не единственным стимулятором пролиферации тиреоцитов, его пролиферативные и трофические эффекты опосредуются рядом других внутриклеточных факторов. Снижение интратиреоидного пула йода приводит к усиленной продукции местных тканевых факторов роста: инсулиноподобного ростового фактора 1-го типа (ИРФ-1), эпидермального ростового фактора (ЭРФ), основного фактора роста фибробластов (ФРФ) и т.д. Исследования последних лет показали, что йод, попадая в тиреоцит, помимо йодтиронинов образует соединения с липидами - йодолактоны. Йодированные липиды являются ингибиторами продукции ИРФ-1 и других ростовых факторов. При отсутствии этой блокады факторы роста запускают пролиферативные процессы. Таким образом доказывают, что обязательным компонентом лечения йоддефицитного зоба является назначение препаратов йода, как в виде монотерапии, так и в комбинации с тиреоидными гормонами.

Обычно под действием ТТГ и внутриклеточных ростовых факторов тиреоидная клетка начинает увеличиваться в размерах и размножаться, что приводит к формированию диффузного зоба. В зобноизмененной щитовидной железе наиболее активно пролиферирующие группы клеток или фолликулов образуют отличные от окружающей ткани участки или «узлы», так формируется узловой и многоузловой эутиреоидный зоб. Узел редко бывает одиночным. Как правило, их несколько, и они обнаруживаются в различных сегментах щитовидной железы. При длительном воздействии йодного дефицита, что происходит десятилетиями, в отдельных, активно делящихся тиреоцитах возникает способность автономно, т.е. вне регулирующих эффектов ТТГ, продуцировать тиреоидные гормоны. Даже при ускоренной пролиферации тиреоидных клеток медленное их деление приводит к клиническим проявлениям функциональной автономии, в основном, у лиц средней и старшей возрастной группы (после 45 лет). Напротив, диффузные формы зоба чаще встречаются у детей и подростков, а также лиц детородного возраста.

Функциональная автономия может клинически себя никак не проявлять. У таких пациентов уровни тиреоидных гормонов (Т3 и Т4) остаются в пределах нормальных значений, однако при сцинтиграфии щитовидной железы выявляются участки, активно поглощающие изотопы  $I^{131}$  или  $Tc^{99m}$ . Они обозначаются термином «горячие» узлы. Такая автономия называется компенсированной.

Если продукция тиреоидных гормонов автономными образованиями превышает физиологическую потребность, то у больного развивается тиреотоксикоз. Это происходит в результате естественного течения заболевания или после поступления в организм дополнительного количества йода с пищевыми добавками или лекарственными препаратами. Развитию развернутой картины тиреотоксикоза при узловом и многоузловом зобе может предшествовать длительный период субклинического тиреотоксикоза, который определяется по сниженному уровню ТТГ при нормальных показателях Т3 и Т4. Декомпенсированная функциональная автономия в клинической практике проявляется как узловой, многоузловой токсический зоб. В ряде случаев автономия может носить диффузный характер, за счет образования во всей щитовидной железе автономно функционирующих участков.

**Таким образом, формирование йоддефицитной патологии щитовидной железы включает несколько последовательных этапов:**

- **диффузный нетоксический зоб;**
- **узловой (многоузловой) нетоксический зоб;**
- **функциональная автономия щитовидной железы;**
- **йодиндуцированный тиреотоксикоз.**

### Природные и антропогенные струмогены

Недостаточное потребление йода является основной причиной развития эндемического зоба. Однако в йоддефицитных районах, несмотря на значительный дефицит йода, не всегда обнаруживается и развивается зоб и, наоборот, эндемический зоб может сохраняться в районах, где проводится активная йодная профилактика.

В настоящее время известно большое число факторов окружающей среды, как природного, так и антропогенного происхождения, которые неблагоприятно влияют на структуру и функцию щитовидной железы, увеличивая риск возникновения ее заболеваний. Они могут вызывать зобную трансформацию щитовидной железы, влияя на нее как непосредственно, так и опосредованно, через механизмы ее регуляции и периферический метаболизм или экскрецию тиреоидных гормонов.

Длительное время предполагалось, что струмогенные вещества, находящиеся в пищевых продуктах, приводят к развитию зоба. Однако в 1928 г. Чесней в своих работах, изучая развитие кроликов, основным продуктом рациона которых являлась капуста, убедительно доказал роль струмогенов природного характера в развитии зоба. Это объяснялось тем, что растения содержат такие вещества, как **тиоцианаты и изотиоцианаты**.

Другую группу струмогенов составляют продукты, содержащие **цианогенные гликозиды** (предшественники тиоцианатов). К ним относятся маниока, кукуруза, сладкий картофель, бобы, маис и другие. Попадая в пищеварительный тракт, под влиянием ряда ферментов цианогенные гликозиды превращаются в тиоцианаты. Тиоцианаты обладают анти тиреоидным действием, сходным с влиянием тиомочевины. Высокая концентрация тиоцианата обнаружена в ряде биологических жидкостей курильщиков. Проведенные в Швеции исследования показали, что курение также может способствовать развитию зоба. Однако, зобогенный эффект тиоцианата более активно проявляется на фоне дефицита йода. Тиоцианаты и аналогичные им соединения подавляют захват йода щитовидной железой. Зобогенный эффект этих соединений может быть ликвидирован путем дополнительного введения йода. В то же время небольшие количества тиоцианата угнетают транспорт йода, увеличивая скорость его выхода из щитовидной железы. Высокие же концентрации не только резко ускоряют выход йода, но и блокируют его поглощение и включение в тироглобулин, поскольку тиоцианат конкурирует с йодом на уровне перекисного окисления.

Другое природное вещество **гойтрин** препятствует органификации йода и образованию активных тиреоидных гормонов в щитовидной железе, причем его эффект обычно не удается нивелировать даже приемом йодсодержащих препаратов. Данное соединение было выделено из желтой репы и семян капусты. У человека активность гойтрина на 33% превышает активность пропильтиоурацила. Особенностью гойтрина является то, что он, в отличие от тиоцианатов, не распадается в организме.

Из лука и чеснока были выделены **алифатические дисульфиды**, которые оказывают выраженное тиомочевино-подобное действие, они блокируют поглощение йода щитовидной железой и тормозят его органификацию, не подавляя при этом тиреоидную пероксидазу.

В растениях самых разных видов: некоторых фруктах и овощах, злаках - содержатся **флавоноиды**. Они ингибируют не только пероксидазу, но и дейодиназу, тормозя тем самым периферический метаболизм тиреоидных гормонов. Флавоноиды также оказывают влияние на связывание тиреоидных гормонов в сыворотке и на эффекты ТТГ.

Помимо вышеперечисленных веществ ряд природных соединений - таких как **уголь, сланцы, гуминные вещества, бытовые и промышленные отходы, химические соединения, используемые в сельском хозяйстве**, являются источниками большого количества различных анти тиреоидных и зобогенных веществ.

Органические угольные и сланцевые загрязнители воды могут быть основными этиологическими факторами в развитии зоба и ассоциированных с ним заболеваний, распространенных в ряде районов, богатых данными ископаемыми.

Особую роль играют биологические эффекты **галогенизированных органических соединений**, которые образуются при хлорировании питьевой воды, сточных вод и охлаждении силовых установок. Они ингибируют пероксидазу и органификацию йода в щитовидной железе.

В сельском хозяйстве в качестве инсектицидов, гербицидов и фунгицидов и в промышленности при производстве красителей, обработке лесоматериалов, а также в качестве индикатора, широко используются **производные 2,4-динитрофенола**. Данное вещество легко всасывается даже через неповрежденную кожу и дыхательные пути. Его токсичность обусловлена разобщением окислительного фосфорилирования в митохондриях всех клеток организма. Анти тиреоидный эффект 2,4-динитрофенола связан с угнетением секреции ТТГ и ослаблением связывания белками крови Т4 и Т3.

Также при производстве пестицидов и гербицидов образуется высокотоксичное вещество - **дихлордифенилтрихлорэтан (ДДТ)**. Оно резко изменяет структуру щитовидной железы, приводя к гиперплазии фолликулярного эпителия, увеличению размеров щитовидной железы, прогрессирующему уменьшению коллоида и повышению активности микросомальных ферментов.

В биологии и медицине, строительстве, автомобильной промышленности, производстве мебели, одежды используются **фталевые эфиры**, которые также обладают зобогенным действием.

Таким образом, в патогенезе эндемического зоба принимают участие множество факторов, сложность взаимодействия которых создает определенные трудности при решении проблем йодного дефицита в эндемичных районах.

***Признавая главенствующую роль йодной недостаточности в развитии эндемического зоба, также следует учитывать действие природных и техногенных факторов, нарушающих утилизацию йода и реализацию его биологического эффекта в условиях уже существующего йодного дефицита.***



## IV. БЕРЕМЕННОСТЬ И ЙОДДЕФИЦИТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Заболевания щитовидной железы во время беременности в последние годы приобретают все большее распространение. Это в значительной мере определяет состояние физического и психического здоровья новорожденных и детей первых лет жизни. Установлено, что любые тиреоидные расстройства крайне неблагоприятно отражаются на состоянии плода и новорожденного. Заболевания щитовидной железы беременных представляют трудности как в диагностическом, так и в терапевтическом плане. Нередко они имеют стертое течение или неспецифические симптомы.

### Физиология щитовидной железы во время беременности

Адекватный уровень тиреоидных гормонов матери является важным условием нормального развития плода.

С наступлением беременности происходит физиологическая перестройка функции щитовидной железы, которая обусловлена тремя мощными стимулирующими факторами.

1) В I триместре беременности под влиянием действия эстрогена отмечается повышение уровня тироксин-связывающего глобулина. Это влечет за собой транзиторное снижение свободной, биологически более активной гормональной фракции. По механизму «обратной связи» увеличивается выработка ТТГ, что приводит к восстановлению концентрации свободных гормонов.

2) Хорионический гонадотропин человека (ХГЧ) оказывает непосредственное стимулирующее влияние на щитовидную железу женщины. Свое действие ХГЧ осуществляет как слабый тиреотропный гормон, поскольку по своему строению он близок к молекуле ТТГ. На ранних сроках беременности этот гормон вызывает незначительное повышение свободного тироксина и приводит к снижению уровня ТТГ в плазме. У большинства здоровых женщин стимулирующий эффект ХГЧ на щитовидную железу остается минимально выраженным, непродолжительным, без клинически значимых последствий. Однако в 20% случаев уровень ТТГ может транзиторно снижаться до нижней границы нормы ( $< 0,20$  мЕД/л), что свидетельствует о подавлении гипофизарно-тиреоидной системы. Кроме того, примерно у 10% беременных с субнормальным уровнем ТТГ уровень свободного (Т4) может превышать нормативные значения, способствуя тем самым развитию тиреотоксикоза в I триместре беременности. Этот синдром транзиторного тиреотоксикоза часто ассоциируется с неукротимой рвотой беременных. Не до конца изучен вопрос, почему у одних женщин избыточное количество ХГЧ оказывает более выраженное стимулирующее действие, чем у других. Одним из возможных объяснений данному факту является дисбаланс секреции ХГЧ с временной гиперпродукцией В-субъединицы, изменениями в структуре гликозилированного циркулирующего ХГЧ, или слишком большой массой синцитиотрофобласта у некоторых женщин (например, при многоплодной беременности).

3) Вопрос действующей активности плаценты (повышение плацентарного дейодирования Т4) остается до конца не изученным. Увеличение потребности в тиреоидных гормонах, наблюдаемое в период беременности, может быть связано отчасти с ускорением периферического метаболизма тироксина или с трансплацентарным переносом материнских тиреоидных гормонов.

На ранних этапах онтогенеза щитовидная железа представляет собой сплошную нерасчлененную клеточную массу. На сроке 9-11 нед образуются первые единичные фолликулы, число которых постепенно увеличивается к 10-11 нед, когда появляются первые следы секреции. К 12-14 нед заканчивается дифференцировка органа, и щитовидная железа приобретает фолликулярное строение. Фетальная щитовидная железа приобретает способность накапливать йод и синтезировать йодтиронины на 10-12 нед внутриутробного развития. К 16-17 нед железа уже полностью дифференцирована. Это начало периода активного функционирования органа. В последующем уровень свободного Т4 в крови плода прогрессивно нарастает вплоть до рождения. Однако, в периоды с 18 по 24 и с 33 по 35 нед функция фетальной железы снижается. В то же время на 36-40 нед во всей железе наблюдаются признаки гипofункции. Таким образом, в антенатальный период онтогенеза происходит полное формирование структуры щитовидной железы.

Фетальная гипофизарно-тиреоидная система считается автономной. Тем не менее, тиреоидные системы матери и плода находятся в частичной взаимосвязи друг с другом. Плацентарный барьер относительно непроницаем для гормонов щитовидной железы и ТТГ. В то же время был доказан, по крайней мере, частичный перенос через плаценту гормонов в период беременности. Именно дисбалансу этих гормонов щитовидной железы от матери плоду приписывается ведущая роль в нарушении психоневрологического развития детей. Кроме того, активность фетальной железы целиком зависит от поступления йода из материнского организма. Йод, антитела к тканям щитовидной железы и тиреостатики без труда проникают через плаценту.

Изменения в уровне гормонов матери и плода происходят независимо друг от друга. У матери концентрация свободного тироксина в начале беременности выше, чем перед родами. Концентрация свободного Т4 во II триместре у плода выше, чем у матери, а трийодтиронина - ниже. Именно для плода характерно наличие реверсивного биологически инертного трийодтиронина, его концентрация выше, чем у взрослого. В организме плода тироксин дейодируется не до трийодтиронина, а до инвертированного трийодтиронина, причем в метаболизме тиреоидных гормонов участвуют не только ткани плода, но и амниотическая оболочка. Во время родов содержание ТТГ в крови у матери возрастает в 10 раз по сравнению с нормальными значениями. Одновременно возрастает его концентрация в крови у плода. Это может быть следствием трансплацентарного переноса тиреотропина. Возможно также, что сами роды способны стимулировать выброс ТТГ гипофизом плода.

Для новорожденных первых суток жизни характерны признаки напряжения функции щитовидной железы, и у 4,6% из них может завершиться транзиторным гипотиреозом. Наиболее часто это состояние развивается на фоне фетоплацентарной недостаточности и у недоношенных детей. Для них характерны следующие признаки - низкая масса тела, длительная мышечная гипотония и сохранение на протяжении нескольких дней цианоза и желтухи. Окончательное соотношение гормонов щитовидной железы у ребенка устанавливается к 1-1,5 мес постнатальной жизни.

Таким образом, плод в процессе своего развития нуждается как в материнских, так и в собственных тиреоидных гормонах. Правильное морфологическое и функциональное развитие щитовидной железы в антенатальном периоде онтогенеза создает реальные предпосылки для нормального функционирования этой железы в постнатальной жизни.

### **Влияние дефицита йода на функцию щитовидной железы**

Количество потребляемого йода играет важную роль во время беременности, так как обеспечение плода этим микроэлементом происходит исключительно за счет материнского организма.

Для беременных женщин в странах с нормальным обеспечением йода, к которым относятся Япония, США, Скандинавия, его физиологические потери не имеют большого значения. В большинстве европейских стран, в том числе и в России, уровень суточного потребления йода (50-100 мкг) достаточен лишь для обычного обеспечения тиреоидной функции лишь у здоровых взрослых лиц.

Дефицит йода приводит к чрезмерной, хронической тиреоидной стимуляции, происходит гиперплазия и гипертрофия клеток щитовидной железы. Формирование зоба возникает в результате повышения уровня ТТГ к концу I триместра и сочетается с относительной гипотироксинемией. Беременность в свою очередь ограничивает резервы йода и приводит к состоянию относительной йодной недостаточности. У многих больных с зобом базальная концентрация ТТГ остается в пределах нормальных значений. Гипертрофия тиреоцитов в этом случае может быть связана с повышенной чувствительностью щитовидной железы к ТТГ в условиях йодного дефицита.

Возникший в период беременности зоб не всегда подвергается обратному развитию, что объясняет значительную частоту тиреоидной патологии у женщин. По данным ряда авторов, до 12% женщин имеют в послеродовом периоде те или иные отклонения со стороны щитовидной железы и лишь у половины из них тиреоидный статус нормализуется спустя 3 года после родов.

При явном недостатке йода у плода также наблюдается гиперстимуляция щитовидной железы. Так, уровни общего и свободного Т4, активность ТТГ у новорожденных, рожденных от матерей с относительной гипотироксинемией, значительно выше по сравнению с материнскими. Таким образом, в условиях йодной недостаточности осуществляется механизм защиты плода от материнской гипотироксинемии. Для поддержания этого состояния при минимальных запасах йода в собственной щитовидной железе новорожденные нуждаются в чрезмерной стимуляции тиреоидных функций, что проявляется уже на неонатальном этапе развития существенно повышенными концентрациями ТТГ и ТГ.

На фоне йодной недостаточности, эндемического зоба и гипотиреоза могут происходить нарушения в формировании головного мозга ребенка, что характеризуется различным спектром проявлений - от снижения интеллекта легкой степени до тяжелых форм эндемического кретинизма. Существует отчетливая взаимосвязь между функциональным состоянием щитовидной железы и состоянием памяти у детей. В ряде случаев эти отклонения в здоровье детей, не обнаруженные в период новорожденности, проявляются лишь в последующие годы жизни, особенно в критические периоды, например, в период полового созревания. Проживание в йоддефицитных районах даже при эутиреоидном зобе сопровождается сниженным воспроизведением слуховой информации, ухудшением зрительной памяти, нарушениями с других сторон психической деятельности, а также изменением адаптационных возможностей центральной нервной системы. Специальными научными исследованиями было установлено, что на фоне хронической йодной недостаточности 30-60% детей имеют поведенческие и эмоциональные отклонения, нарушения формирования личности и др. Среди эндокринных расстройств в детском возрасте заболевания щитовидной железы занимают по частоте второе место после сахарного диабета.

### **Влияние йодного дефицита у матери на состав грудного молока и длительность лактации**

Грудное молоко, безусловно, является идеальной пищей для младенца, обеспечивающей его своевременное созревание и нормальное функционирование различных органов и тканей, гармоничное физическое и психомоторное развитие, высокую устойчивость ребенка к действию инфекций и других неблагоприятных внешних факторов.

Однако материнское молоко может обеспечить нормальное развитие младенца лишь при условии его полноценного сбалансированного состава. По данным НИИ питания РАМН, содержание эссенциальных микронутриентов в рационе населения различных регионов России явно недостаточно. В то же время доказана важнейшая роль дефицита микронутриентов у беременной и лактирующей женщины в формировании нарушений процессов адаптации новорожденных, а также высокой заболеваемости детей раннего возраста.

Чрезвычайно важным является полноценное обеспечение ребенка йодом не только в период внутриутробного развития, но и после рождения. Это необходимо, так как головной мозг наиболее интенсивно развивается у ребенка в возрасте до 2 лет жизни.

В материнском молоке содержатся не только неорганический йод, но и тиреоидные гормоны, необходимые для нормального развития ребенка. Согласно нормативам ВОЗ/МАГАТЭ, содержание йода в молоке здоровых женщин из йодобеспеченных регионов составляет 55-65 мкг/л.

По данным литературы, содержание йода в материнском молоке ниже 20 мкг/л обуславливает отставание грудного ребенка в физическом и нервно-психическом развитии.

Так, F.Delange et al. установили, что уровень йода в молоке женщин в регионе тяжелого йодного дефицита Ubangi (Заир) составлял 13 мкг/л, при этом распространенность эндемического кретинизма в данном регионе 10%. Такой же низкий уровень йода в грудном молоке был обнаружен у женщин из Jena (района тяжелой зобной эндемии в Восточной Германии) - 12 мкг/л.

В регионах легкого и умеренного йодного дефицита также было установлено сниженное содержание йода в молоке кормящих женщин.

В России содержание йода в грудном молоке женщин до последнего времени практически не изучалось. Профессором Л.А.Щеплягиной (исследование проводилось в рамках программы Научного центра здоровья детей РАМН) было установлено, что в условиях среднетяжелого йодного дефицита медиана концентрации йода в молозиве женщин на 3 сут после родов составила 24,8 мкг/л. У 92,3% новорожденных потребление йода с молоком матери было недостаточным. Аналогичная картина (соответственно  $19,1 \pm 1,2$  и  $14,9 \pm 0,4$  мкг/л,  $p < 0,05$ ) наблюдалась и у женщин с гестационной гипотироксинемией.

## V. ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ЭНДЕМИЧЕСКИЙ КРЕТИНИЗМ

Кретинизм и сходные с ним неврологические нарушения являются наиболее тяжелыми проявлениями йоддефицитных заболеваний. Клинические проявления кретинизма и его связь с эндемическим зобом описывались с древнейших времен. Впервые понятие «кретинизм» было использовано в письменных документах для обозначения особой группы людей, встречающихся среди населения альпийских плоскогорий и имеющих нарушение пропорций тела, глухонемоту и психическую недоразвитость.

***Эндемический кретинизм характеризуется следующими чертами: эпидемиологической связью с выраженным дефицитом йода и эндемическим зобом; возможностью предотвращения эпидемии этого тяжелого заболевания устранением йодной недостаточности. Частота кретинизма в эндемических областях может достигать 15%, во многих регионах этот показатель колеблется от 5 до 8%.***

Остается не до конца изученным вопрос, почему в йоддефицитных районах у одних людей развивается кретинизм, а у других нет. Высказываются даже предположения о генетической предрасположенности кретинизма и влиянии на его развитие других неизученных факторов.

Различают два клинических типа кретинизма: неврологический и микседематозный.

**Неврологический тип** впервые был описан McCarrison в 1908 г. Он является наиболее распространенным и встречается во всех районах с тяжелым дефицитом йода. **Микседематозный тип** кретинизма характерен только для определенных регионов, к которым относятся Непал, Восточный Китай и Заир.

У всех больных независимо от формы кретинизма наблюдается сходный спектр постоянных неврологических расстройств, хотя тяжесть и преобладание отдельных симптомов, а также общая степень неврологических нарушений могут значительно варьировать. Основные проявления неврологического кретинизма включают умственную отсталость, глухоту и глухонемоту, косоглазие, пирамидные и экстрапирамидные симптомы, а также специфическое нарушение походки. Характер неврологических нарушений указывает на внутриутробное поражение нервной системы плода во время I и II триместров беременности. Ответственным за неврологическое повреждение при эндемическом кретинизме является пренатальный дефицит тиреоидных гормонов как матери, так и плода.

Различия в клинических проявлениях эндемического кретинизма могут быть обусловлены продолжительностью и тяжестью постнатального гипотиреоза. Именно постнатальный, а не пренатальный уровень тиреоидной недостаточности обуславливает различия между микседематозным и неврологическим типами кретинизма, определяя выраженность микседемы, степень отставания в росте, незрелость скелета и задержку полового созревания.

Больные с неврологическим типом кретинизма часто не имеют явных симптомов гипотиреоза. У них обычно не изменена длина тела, костный возраст, их отличает рост, нормальный или чуть ниже нормальных значений уровень тироксина в плазме, повышенный базальный уровень ТТГ и усиленный ответ ТТГ на стимуляцию ТРГ. Неврологическая форма может быть предотвращена с помощью йодной профилактики до наступления беременности, и не может быть устранена лечением через 2-3 месяца после начала беременности. По сравнению с неврологической формой больные с микседематозным типом кретинизма имеют тяжелый гипотиреоз, сочетающийся с выраженным отставанием роста и полового развития. У многих из них ткань щитовидной железы не пальпируется, несмотря на большую распространенность зоба в популяции. Некомпенсированный гипотиреоз в дальнейшем приводит к высокой смертности данной категории больных.

Географическая локализованность микседематозного типа кретинизма указывает на участие различных факторов в патогенезе данного заболевания. В качестве возможных причин выдвигались следующие предположения: истощение, токсичность тиоцианатов, сопутствующий дефицит селена и аутоиммунная агрессия и др. Но ни один из этих факторов не является общим для всех эндемичных районов, в которых

встречается микседематозный тип кретинизма. Обследования, проведенные в Заире, подтверждают, что этот тип кретинизма развивается вследствие тяжелого гипотиреоза у плода или в раннем постнатальном периоде. Неврологический и микседематозный кретинизм могут сосуществовать в одной эндемии и у одного человека. Микседематозный кретинизм - это доминирующая форма кретинизма в тех географических зонах, где одновременно присутствует тяжелый йодный дефицит и широкое использование кассавы - зобогена, содержащего цианид, который ингибирует поглощение йода щитовидной железой. В большинстве других эндемий неврологический кретинизм является доминирующей формой. Представляет интерес тот факт, что йодированное масло нормализует тиреоидную функцию у всех больных с микседематозным типом кретинизма в возрасте от 0 до 3 лет, но у очень малого числа больных в возрасте от 4 лет и старше. Только часть детей, имеющих выраженную тиреоидную недостаточность при рождении, сохраняют гипотиреоз в течение всей жизни. Сохранение симптомов гипотиреоза в раннем постнатальном периоде зависит от уровня потребления младенцем йода, от влияния других струмогенных факторов и от адаптационных возможностей щитовидной железы к дефициту йода.

По сравнению с пациентами с врожденным гипотиреозом, пациенты с эндемическим зобом рождаются с функционирующей щитовидной железой. От функционального резерва щитовидной железы зависит, будет ли у больного кретинизмом транзиторный постнатальный гипотиреоз или же постоянный дефицит тиреоидных гормонов. Крайне важно еще раз подчеркнуть разницу между необратимыми изменениями нервной системы во время развития плода и обратимыми ухудшениями психомоторной функции от гипотиреоза в более зрелом возрасте.

При йодном дефиците страдают в основном слуховая, двигательная и другие функции головного мозга, что указывает на поражение аппарата улитки, коры головного мозга и базальных ганглиев. Эти нейроанатомические структуры формируются преимущественно во II триместре беременности, т.е. значительно позднее формирования самого мозга, которое происходит в течение I триместра. II триместр - это время максимального роста мозга, когда происходит размножение и миграция нейронов. Образование улитки (10-18 нед) и основной массы нейронов коры головного мозга (14-18 нед), а также нейrogenез и миграция нейронов базальных ганглиев (12-18 нед) - процессы, особенно чувствительные к эффектам йодной недостаточности. II триместр - это также время становления функции щитовидной железы плода. Таким образом, развитие щитовидной железы и мозга в онтогенезе на протяжении II триместра беременности, по-видимому, взаимосвязано. Как показывают данные, полученные в ходе профилактики, именно в этот промежуток времени развивающийся мозг особенно чувствителен к дефициту йода. Введение препаратов йода матерям до окончания I триместра беременности может предотвратить неврологические проявления эндемического кретинизма.

### **Специфические неврологические нарушения**

Наиболее ярким неврологическим признаком эндемического кретинизма является **глухонмота**. Примерно половина пациентов с эндемическим кретинизмом полностью глухие, у них даже отсутствует реакция на звук. У людей со сниженным слухом выявляется дефицит восприятия высоких звуковых частот. Небольшое количество больных имеют нормальный слух. Помимо глухоты пациенты обычно полностью немые, а многие из людей с сохраненным слухом не могут нормально говорить. Некоторые больные с относительно слабыми нарушениями слуха имеют нарушения артикуляции, как при кортикальной дизартрии. Среди них редко встречаются пациенты, способные повторить односложные слова и выполнить другие языковые тесты.

Глазная система слабо страдает при неврологическом кретинизме. При офтальмологическом исследовании возможно выявить лишь сужение зрачков со сниженной реакцией на свет. У ряда больных отмечается косоглазие.

**Нарушения моторной системы** являются самыми распространенными после глухонмоты. Основные два вида моторных нарушений включают проксимальную спастичность и ригидность, наиболее характерные для нижних конечностей.

Проксимальная спастичность проявляется в основном усиленными судорогами коленных мышц и судорогами приводящей мышцы. Часть больных имеют гиперактивные судороги мышц голеностопного сустава, положительный рефлекс Бабинского. Также определяется повышенный тонус мышц верхних конечностей.

Вертикальное положение и походка характеризуются напряжением приводящих мышц. Походка часто шаркающая, с элементами протяжки или гемиплегии ступней.

## Йоддефицитные заболевания у детей и подростков: диагностика, лечение, профилактика

Экстрапирамидальные симптомы характеризуются своеобразной картиной двигательных расстройств: гиперкинезией или, наоборот, гипокинезией, а также изменением мышечного тонуса. Обычно у больных кретинизмом отмечается пластическая резистентность пассивному отведению плеча и предплечий. У некоторых больных выявляется стволовая ригидность - они сохраняют напряжение разгибательных мышц бедер, когда пытаются сесть на стул или держат предплечья приведенными к туловищу, запястья слегка согнутыми, пальцы разогнутыми и неподвижными. Обращает на себя отсутствие мимики или дурашливое выражение лица у данной группы пациентов. У больных могут выявляться теми- или тетрапарезы, гипотония и атрофия мышц.

**Изменения в эмоциональной сфере.** Больные обычно апатичны и равнодушны. Аффективные взрывы редко наблюдаются и быстро проходят. Пациенты замкнуты, скрытны и недружелюбны. У них отмечается склонность к параноидальным и депрессивным реакциям. **Умственная отсталость** при эндемическом кретинизме может достигать тяжелой степени дебильности, имбецильности или даже идиотии.

Предотвратить появление новых случаев эндемического кретинизма возможно только восполнением дефицита йода при планировании беременности и в дальнейшем на протяжении всей беременности.

## VI. ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ У ДЕТЕЙ

### Распространенность эндемического зоба у детей в Российской Федерации

Эндемический зоб - самое известное заболевание, которое в прошлом рассматривалось в качестве основного маркера йодного дефицита. Но и в настоящее время эндемический зоб является самым распространенным йоддефицитным заболеванием у детей, имеющим наибольшее значение в современной практике педиатров и детских эндокринологов.

В детском и подростковом возрасте максимально высокая доля эндемического зоба приходится на его диффузную форму - 95% и более. Относительно более редкой разновидностью йоддефицитной патологии для данной возрастной категории является узловой эндемический зоб.

В публикациях последнего десятилетия у детей в возрасте до 15 лет общая распространенность узловой патологии щитовидной железы по отношению к диффузной сравнительно невелика - около 1%.

Патогенез йоддефицитных заболеваний связан с непосредственным отрицательным влиянием дефицита йода на функциональное состояние многих органов и систем, в результате чего и формируются патологические состояния, именуемые йоддефицитными.

Несмотря на всю очевидность роли факторов окружающей среды в развитии йоддефицитных заболеваний, ряд закономерностей позволяет предположить, что в патогенезе эндемического зоба определенное значение могут иметь и особые фенотипические и/или наследственные факторы. Обращает внимание тот факт, что в одном и том же регионе, т.е. при идентичном йодном обеспечении, зоб определяется не у всех слоев населения, а лишь у части, размер которой преимущественно зависит от тяжести йодного дефицита.

Известно, что риск развития любых форм зоба выше у женщин, чем у мужчин, и эта неблагоприятная «привилегия» начинает проявляться, что тоже было уже многократно продемонстрировано, уже начиная с детства. У лиц женского пола, как правило, зоб развивается в 2-3 раза чаще, чем у мужчин.

Установлена также зависимость распространенности зоба от возраста, что, по-видимому, также определяется уровнем потребления и расхода йода: чем более тяжелый йодный дефицит испытывает та или иная группа населения, тем на более ранний возраст приходится максимальная частота заболеваемости зобом. Более чем в 50% случаев диффузный зоб развивается до 20-летнего возраста, еще в 20% случаев - до 30 лет. Таким образом, диффузный зоб - это патология молодых людей. В регионах с легким йодным дефицитом объем щитовидной железы, в среднем, увеличивается до 40-летнего возраста, после чего сохраняется постоянным. В ряде исследований показано, что в пожилом возрасте часто происходит уменьшение размеров не только здоровой щитовидной железы, но и эндемического зоба.

В последние годы формируются научные представления о том, что эндемический зоб является мультифакториальной патологией, в развитии которой принимают участие не только средовые (природные), но и генетические факторы.

Тот факт, что введение массовой йодной профилактики путем универсального йодирования поваренной соли в подавляющем большинстве регионов приводит к практически полной элиминации эндемического зоба из популяции, свидетельствует о доминирующем значении в его патогенезе внешнесредовых факторов (в первую очередь, дефицита йода). При легком йодном дефиците эндемический зоб развивается у небольшого числа наиболее предрасположенных лиц. По мере утяжеления дефицита микроэлемента распространенность зоба увеличивается. Особенно тяжелая недостаточность йода приводит к формированию зоба практически у любого человека, вне зависимости от наличия или отсутствия генетической предрасположенности.

Тем не менее, во многих эпидемиологических и близнецовых исследованиях была установлена вероятность генетической предрасположенности к развитию эндемического зоба. Конкретные генетические дефекты, обуславливающие подобную семейную предрасположенность, еще предстоит открыть в будущем, но уже к настоящему времени ряд авторов выдвигает предположения о генах-кандидатах. Пока же достаточно осознания факта, что хотя генетические факторы и не являются первостепенными и определяющими

**Йодное обеспечение населения Земли  
к началу XXI в.**



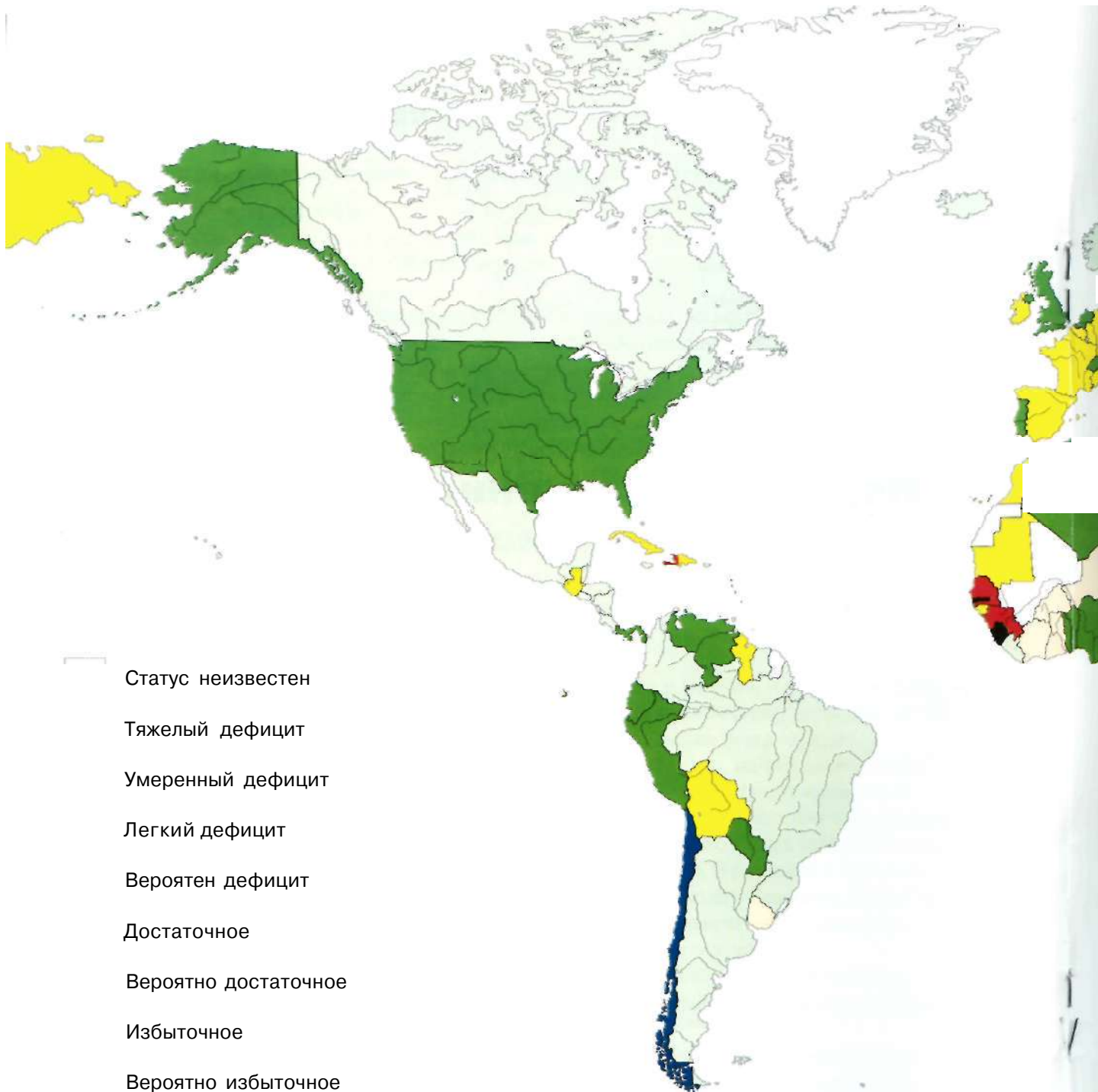
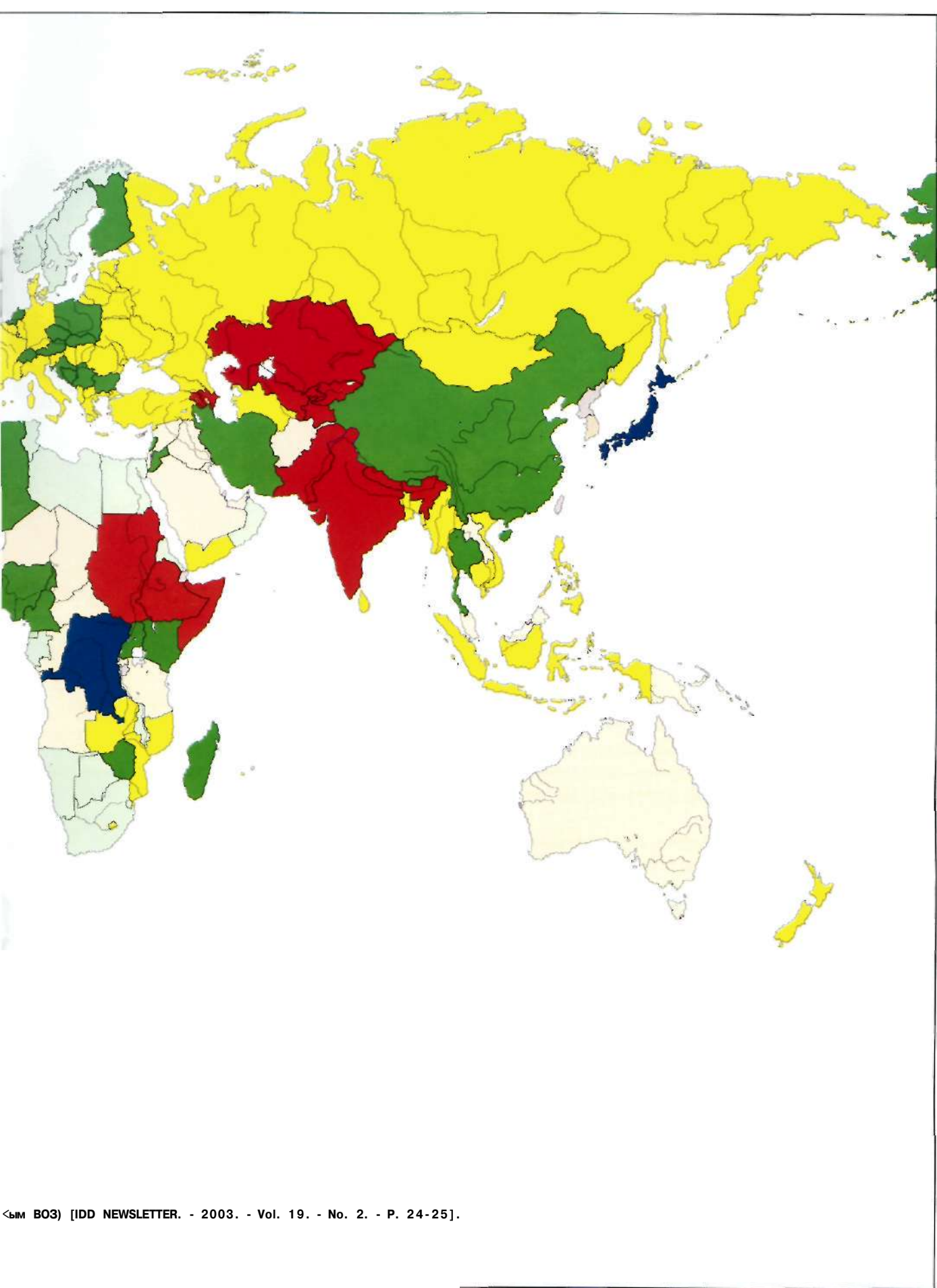


Рис. 1. Йодное обеспечение населения Земли к началу XXI в. (по



ми в патогенезе эндемического зоба, они, тем не менее, оказывают существенное влияние на распространенность и клинический полиморфизм заболевания, а также влияют на чувствительность пациентов с эндемическим зобом к проводимой противозобной терапии.

### Клинические симптомы и лабораторные показатели

**Эндемический зоб в детском возрасте - это чаще всего диффузное (равномерное и однородное) увеличение щитовидной железы, но без нарушения ее функции - эутиреоидное состояние.**



**Рис. 4. Диффузный зоб у мальчика 11 лет\***

Клиническая картина эндемического зоба у детей зависит, главным образом, от степени увеличения щитовидной железы. В подавляющем большинстве случаев, в условиях легкого и умеренного йодного дефицита небольшое увеличение щитовидной железы обнаруживается только при целенаправленном обследовании. И лишь при тяжелой йодной недостаточности эндемический зоб может достигать гигантских размеров, либо сопровождаться узлообразованием даже при небольшой своей общей величине (рис. 4).

Сам по себе факт умеренного увеличения щитовидной железы, при нормальной функции последней, практически не отражается на работе других органов и систем. Поэтому ребенок чаще всего не предъявляет никаких специфических жалоб и внешне никогда не производит впечатления тяжело больного человека. Поэтому неудивительно, что за образом йоддефицитного зоба в литературе закрепилась крылатая фраза как о признаке «скрытого голода». Ни о каком явно выраженном и клинически манифестном нарушении ее функции речи пока не идет. (На самом деле, зоб для того и формируется, чтобы предотвратить развитие гипотиреоза.)

В обычной клинической практике самым простым методом диагностики зоба является осмотр шеи и пальпация щитовидной железы. Этот метод позволяет выявить само наличие зоба и оценить его величину (степень выраженности), а также по нарушению консистенции (плотности) тиреоидной ткани заподозрить наличие и определить ориентировочный размер узловых образований в щитовидной железе. В настоящее время во всем мире принята классификация зоба, рекомендованная в 1994 г. экспертами ВОЗ (табл. 5).

**Таблица 5. Классификация размеров щитовидной железы и степени зоба (по данным осмотра и пальпации шеи)**

Степень зоба	Характеристика щитовидной железы
0	Зоба нет (объем каждой из долей не превышает объема дистальной фаланги большого пальца обследуемого)
I	Зоб пальпируется, но не виден при нормальном положении шеи (отсутствует видимое увеличение щитовидной железы). Сюда же относятся узловые образования, которые не приводят к увеличению самой щитовидной железы
II	Зоб четко виден при обычном положении шеи

В регионах с недостаточным содержанием йода в окружающей среде у детей с хорошими компенсаторными возможностями щитовидной железы, в ответ на снижение уровня свободного тироксина повышается уровень ТТГ. В свою очередь, в результате сочетанного воздействия повышенной продукции гипофи-

\* Фото из личного архива профессора Д.Е.Шилина.

зарного ТТГ и других тканевых ростстимулирующих факторов (инсулиноподобного и эпидермального факторов роста, избыточный эффект которых растормаживается под влиянием недостаточного йодирования липидов мембранных тиреоцитов - йодлактонов) увеличивается объем железы и тиреоидный статус нормализуется.

При увеличении размеров щитовидной железы и достижении эутиреоидного состояния, уровень ТТГ снижается до нормальных значений и может полностью нормализоваться. При этом у части пациентов уровень ТТГ может постоянно оставаться нормальным, тогда как у других, если потребность в тиреоидных гормонах превышает функциональные возможности щитовидной железы, может снова повышаться. В этом случае щитовидная железа продолжает увеличиваться в размерах. Таким образом, у пациентов с эутиреоидным зобом может определяться как нормальное, так и повышенное количество ТТГ в крови. Однако средний уровень ТТГ в регионах, эндемичных по зобу, при проведении массовых исследований выше, чем в «чистых» регионах. Данный факт в настоящее время широко используется как эпидемиологический индикатор наличия и тяжести зобной эндемии в регионе.

Вопрос о функциональном состоянии эутиреоидного зоба широко обсуждается в литературе. Практически у всех пациентов клинических признаков нарушения функции щитовидной железы нет. В то же время при гормональном обследовании более, чем у половины детей с зобом, наблюдается тенденция к снижению (или низкий) уровень тироксина, нормальные или компенсаторно несколько повышенные значения трийодтиронина наряду с повышением уровня ТТГ, то есть выявляются признаки субклинического гипотиреоза.

Дети с зобом нередко имеют низкие показатели физического и полового развития (особенно девочки на стадии становления менструальной функции), они хуже обучаются в школе, состояние их здоровья по многим показателям хуже: они чаще и тяжелее болеют, чаще имеют хронические заболевания, изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, показателей гемопозеза и ряда параметров крови (признаки анемии, дефицит железа, дис- или реже гиперлипидемия) и др. У взрослых пациентов с эндемическим зобом чаще встречаются кардиоваскулярные заболевания, а у женщин детородного возраста - нарушения репродуктивной системы (бесплодие, выкидыши, фето-плацентарная недостаточность, патология беременности и родов) и существенные проблемы со стороны здоровья их потомства (дефицит ментальных функций, психомоторного и физического развития, пороки и малые анатомические аномалии развития, неонатальный гипотиреоз и неонатальный зоб и др.).

### **Диагностика, лечение, первичная профилактика рецидивов эндемического зоба**

Решение этих вопросов представляет важное практическое значение не только для детских эндокринологов, но также и для педиатров. Это обусловлено, с одной стороны, массовостью эндемического зоба среди детей, а с другой - высокой частотой сочетания эндемического зоба с интеркуррентными заболеваниями детского возраста. Помимо пальпаторного определения размеров щитовидной железы и распознавания узловых образований, оценка щитовидной железы проводится при помощи ультразвукового исследования.

При помощи УЗИ возможно:

- точно определить размеры щитовидной железы;
- визуализировать узловые образования и определить их размеры;
- подсчитать объем щитовидной железы и т.д.

Суммарный объем подсчитывается путем сложения произведений ширины (Ш), длины (Д) и толщины (Т) каждой доли с коэффициентом поправки на эллипсоидность 0,479.

$$\text{Объем} = [(Ш \times Д \times Т) \text{ правой доли} + (Ш \times Д \times Т) \text{ левой доли}] \times 0,479.$$

Согласно международным нормативам при использовании УЗИ у взрослых лиц (старше 18 лет) зоб диагностируется, если объем железы у женщин превышает 18 мл, у мужчин - 25 мл.

У детей наиболее целесообразно использование нормативов объема щитовидной железы, рассчитанных относительно площади поверхности тела (ППТ), которая рассчитывается по номограмме или по формуле:

$$\text{ППТ} = В \ 0,425 \times Р \ 0,725 \times 71,84 \times 10^{m^4},$$

где В - масса тела в кг, Р - длина тела в см.

Таблица 6. Нормативы объема щитовидной железы (мл) у детей в зависимости от пола и площади поверхности тела (ВОЗ, версии разных лет)

Пол	Возраст (лет)	0,7	0,8	0,9	1,01	1,1	1,2	1,3	1,4	1,5	1,6	1,7
Нормативы (97 перцентиль)		0,7	0,8	0,9	1,01	1,1	1,2	1,3	1,4	1,5	1,6	1,7
Девочки	1997	-	4,8	5,9	7,1	8,3	9,5	10,7	11,9	13,1	14,3	15,6
	2001	-	3,4	4,2	5,0	5,9	6,7	7,6	8,4	9,3	10,2	11,1
	2003*	2,56	2,91	3,32	3,79	4,32	4,92	5,61	6,40	7,29	8,32	—
Мальчики	1997	-	4,7	5,3	6,0	7,0	8,0	9,3	10,7	12,2	14,0	15,8
	2001	-	3,3	3,8	4,2	5,0	5,7	6,6	7,6	8,6	9,9	11,2
	2003*	2,62	2,95	3,32	3,37	4,2	4,73	5,32	5,98	6,73	7,57	-

\* Michael B. Zimmermann, Sonja Y. Hess, Luciano Molinari, Bruno de Benoist, Francois Delange, Lewis E. Braverman, Kenji Fujieda, Yoshiya Ito, Pieter L. Jooste, Khairya Moosa, Elizabeth N. Pearce, Eduardo A. Pretell, and Yoshimasa Shishiba. New reference values for thyroid volume by ultrasound in iodine-sufficient schoolchildren: a World Health Organization/Nutrition for Health and Development Iodine Deficiency Study Group Report / Am. J. Clinical Nutrition. - 2004. - Vol. 79. - Feb. - P. 231 - 237.

Верхние пределы нормальных значений (97 перцентиль) для объема щитовидных желез (в мл) в расчете на площадь поверхности тела у детей, проживающих в условиях нормального обеспечения йодом, представлены в таблице 6.

### Профилактика эндемического зоба

Фактическое среднее потребление йода жителем России (по данным скрининга 1997 г.) составляет 50-80 мкг в день, т.е. является недостаточным.

**Для удовлетворения потребности организма в йоде рекомендуются следующие нормы его ежедневного потребления (ВОЗ, 2001):**

**90 мкг - для детей от 0 до 6 лет;**

**120 мкг - для детей от 7 до 12 лет;**

**150 мкг - для подростков старше 12 лет и взрослых;**

**200 мкг - для беременных и кормящих женщин.**

Учитывая эпидемиологические данные, большинство регионов России испытывают легкий или умеренный дефицит йода. В связи с этим дети, проживающие в йоддефицитных регионах, должны получать ежедневно дополнительное количество йода: дети препубертатного возраста - 100 мкг, подростки - 200 мкг.

Для преодоления дефицита йода используются следующие методы профилактики:

**Массовая йодная профилактика** - профилактика в масштабе популяции, осуществляемая путем внесения йода в наиболее распространенные продукты питания (соль, хлеб).

**Групповая йодная профилактика** - профилактика в масштабе определенных групп повышенного риска по развитию йоддефицитных заболеваний: дети, беременные и кормящие женщины. Осуществляется путем регулярного длительного приема препаратов, содержащих физиологические дозы йода.

**Индивидуальная йодная профилактика** - профилактика у отдельных лиц путем длительного приема препаратов, содержащих физиологические дозы йода.

### Лечение эндемического зоба

При наличии диффузного увеличения щитовидной железы по данным пальпации, в соответствии с классификацией ВОЗ (1994/2001), и/или увеличения ее объема по отношению к площади поверхности тела, после исключения аутоиммунного тиреоидита, диагностируется эндемический зоб 1-й или 11-й степени.

Назначается прием препаратов **калия йодида** в суточной дозе 200 мкг курсом не менее 6 мес. Если через 6 мес отмечается значительное уменьшение или нормализация размеров щитовидной железы, рекомендуется продолжить прием препаратов йода в профилактической дозе (например, Иодомарин 200 по 72-1 таб. в день) с целью предотвращения рецидива зоба.

Если на фоне приема препаратов йода в течение 6 мес не произошло нормализации размеров щитовидной железы, то показано применение **левотироксина** (L-Тироксина) в дозе 2,6-3 мкг/кг массы тела в сут или его комбинации с 100-150 мкг йода в день. Адекватная доза тироксина подбирается в соответ-

вии с уровнем ТТГ. После нормализации размеров щитовидной железы, по данным ультразвукового исследования, проводимого каждые 6 мес, рекомендуется переход на длительный прием профилактических доз йода (рис. 5).

**Диагноз: эндемический зоб**

**Калия йодид по 200 мкг в день 6 мес**

**Нормализация или уменьшение размеров щитовидной железы**

**Отсутствие положительной динамики**

**Продолжительный прием профилактической дозы  
Калия йодид по 100 мкг в день,  
длительно**

**Левотироксин в возрастных дозах до нормализации размеров щитовидной железы (контроль каждые 6 мес)**

**T**

**После нормализации - переход на длительный прием Калия йодида по 200 мкг в день**

Рис. 5. Алгоритм лечения и противорецидивной профилактики диффузного эндемического зоба у подростков.

## VII. ПРОФИЛАКТИКА ЙОДДЕФИЦИТНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ГРУППАХ РИСКА

Учитывая тот факт, что в настоящее время частота зоба достигает 15% у населения наиболее развитых городских районов европейской части России и 30-40% в прочих регионах страны, становится, как никогда, очевидным, что йодная профилактика является приоритетным направлением в ликвидации зубной эндемии. В йоддефицитных регионах йодная профилактика должна проводиться постоянно.

К сожалению, в России был длительный перерыв в проведении йодной профилактики. Современное состояние зубной эндемии в России во многом обусловлено и этим обстоятельством. В настоящее время йодная профилактика (в основном, йодированной солью) во многих регионах активно возобновляется. Однако следует помнить, что йодная профилактика у лиц с высоким риском развития йоддефицитных заболеваний может быть эффективной лишь в случае, если она проводится дозированными йодсодержащими препаратами и активно контролируется. Этим требованиям отвечает лишь групповая йодная профилактика. Эффективность групповой йодной профилактики оказывается выше, если эта работа будет проводиться на бесплатной основе.

Однако, учитывая ухудшение во многих регионах страны экологической ситуации, социальных условий и, в связи с этим, нерациональное питание определенных групп населения, а также значительное увеличение количества курящих людей, можно быть уверенным в том, что проведение только йодной профилактики не позволит, по крайней мере, в некоторых регионах, полностью ликвидировать зубную эндемию. Данное обстоятельство требует, наряду с улучшением качества йодной профилактики, проведения планомерной работы по улучшению экологической обстановки в регионах, социальных условий жизни населения, усиления борьбы с массовым курением, в том числе и пассивным, в первую очередь - среди беременных женщин и детей.

Таким образом, профилактические мероприятия по ликвидации зубной эндемии должны строиться в каждом конкретном регионе с учетом всего многообразия факторов, способствующих ее формированию.

### Рекомендации международных организаций о нормах потребления йода

Новейшие представления о роли йодного обеспечения в формировании здорового ребенка позволили специалистам известных мировых организаций, занимающихся вопросами питания человека, переработать свои рекомендации по нормативам физиологического потребления йода человеком в различные периоды жизни. Несмотря на то, что сравнительно недавно - в 1996 г. - ВОЗ утвердила и официально распространила информацию по данному вопросу, всего лишь через 5 лет эксперты ВОЗ пересмотрели свои рекомендации, а Национальная Академия Наук (НАН) США (независимо от ВОЗ) в 2001 г. предложила обновленную версию нормативов.

В табл. 7 представлены сравнительные данные обновленных рекомендаций ВОЗ и НАН США, которые позволяют констатировать принципиально важное событие - необходимость существенного увеличения ежедневного поступления йода, прежде всего, на пренатальном этапе развития ребенка и в возрасте до 2 лет. Для этого периода жизни рекомендуется и пересмотр стандартов питания в сторону удвоения суточной дозы йода.

**Таблица 7. Физиологические уровни потребления йода (мкг/сутки)**

ВОЗ / Международный совет по контролю за йоддефицитными заболеваниями, Женева (2001)*		Национальная Академия Наук, США (2001)**	
Дети		Дети	
0-5 лет	90	0-6 мес	110
6-12 лет	120	7-12 мес	130
		1-8 лет	90
		9-13 лет	120
Подростки (>12 лет) и взрослые	150	Подростки (>14 лет) и взрослые	150
Беременные и кормящие	200	Беременные	220
		Кормящие	290

\* WHO, 2001: 7. (WHO/NHD/01.1.)

\*\* IDD Newsletter. 2001; 17(1): 15.

## Профилактика и лечение тиреоидной патологии у беременных

Нормализация эндокринного статуса матери обеспечивает функциональную активность фетальной щитовидной железы, несмотря на отсутствие тесной связи между ними. Эффективность медикаментозного лечения во многом зависит от длительности заболевания, поэтому лечение выявленной патологии необходимо начинать как можно раньше.

*Своевременно начатая йодная профилактика с применением адекватных доз препарата на протяжении всего периода гестации способна предотвратить образование зоба и нормализовать функцию щитовидной железы.*

Отдаленные последствия зоба приводят к увеличению затрат здравоохранения на диагностику и лечение данного заболевания. В то же время при отсутствии лечения зоб имеет склонность к дальнейшему росту в среднем на 4,5% за год.

В работах многих исследователей было показано, что при проведении йодной профилактики происходит достоверное снижение ТТГ в среднем на 50%, а также существенное нарастание уровня экскреции йода с мочой. При этом, по данным УЗИ, у новорожденных объем железы в среднем на 39% меньше, а neonatalный зоб вообще не выявляется.

В экономически развитых странах в настоящее время целесообразным считается применение у беременных **калия йодида** в дозе 200 мкг/сут.

При профилактическом и лечебном использовании препаратов йода на фоне не выявленных ранее очагов тиреоидной автономии возможно развитие тиреотоксикоза. Чаще всего это наблюдается после парентерального применения больших доз йодированного масла и в старшей возрастной группе (после 55 лет).

**Левотироксин** назначается с целью снижения уровня ТТГ в крови. Доказано, что данная терапия уменьшает тиреоидный объем. Основным показанием для лечения левотироксином является спорадический зоб в регионах с достаточным содержанием йода, а также аутоиммунный процесс.

У пациентов, получавших левотироксин по поводу установленного гипотиреоза, необходимо учитывать повышенную потребность в препарате во время беременности и лактации. Для поддержания эутиреоидного состояния данной категории потребуется увеличение суточной дозы лекарственного средства в среднем на 40-50% при беременности и на 20-30% в период лактации.

Относительными недостатками лечения левотироксином являются:

- снижение интратиреоидного содержания йода на фоне терапии;
- склонность к повторному увеличению размеров щитовидной железы после отмены терапии;
- возможность возникновения «медикаментозного» гипертиреоза;
- необходимость лабораторного контроля на протяжении всего периода терапии.

В то же время, левотироксин, в отличие от высоких доз йодосодержащих препаратов, является относительно безопасным при манифестном или формирующемся аутоиммунном тиреоидите.

**Комбинация йода с левотироксином** способна в еще большей степени уменьшить тиреоидный объем, а также позволяет избежать негативных последствий кратковременного перерыва в лечении. Показанием к назначению комбинированной терапии служит синдром иоддефицитного зоба, а также выраженная недостаточность йода и наличие в анамнезе зоба. Этот вид терапии позволяет добиться быстрого и наиболее полного восстановления нормальной тиреоидной функции и является эффективным в предупреждении роста зоба у беременных женщин.

Подключение йода связано с необходимостью возмещения потери интратиреоидного йода, которое развивается на фоне монотерапии левотироксином.

Уменьшение размеров зоба, по-видимому, не зависит от степени подавления уровня ТТГ. Следовательно, нет необходимости определять уровень ТТГ для контроля эффективности лечения, мониторингованию подлежит объем щитовидной железы, ЭКГ и другие параметры. После комбинированного лечения в дальнейшем возможно поддержание редуцированного объема железы при применении заместительной терапии, в дозе 100 мкг калия йодида ежедневно. При монотерапии левотироксином подобное профилактическое назначение калия йодида является менее эффективным.

Недостатки комбинированной терапии: у некоторых пациентов прием стандартной дозы левотироксина может приводить к подавлению уровня ТТГ в большей степени. В этих случаях следует индивидуально подбирать дозу комбинации левотироксина и калия йодида. Возможно также возникновение йодиндуцированного тиреотоксикоза.

*Лечение зоба должно быть постоянным, его необходимо проводить с учетом возраста, размеров зоба, наличия узлов и состояния тиреоидной функции.*



Вне беременности наиболее адекватным показателем, который используется для оценки компенсации гипотиреоза, является определение уровня ТТГ, он вплоть до подбора окончательной дозы исследуется с интервалом 1 раз в 3 мес. В период беременности исследуется уровень свободного Т4. Это связано с тем, что содержание ТТГ изменяется после коррекции заместительной терапии достаточно медленно, а в период беременности коррекция доз препаратов должна проводиться более оперативно.

### **Профилактика йоддефицитных заболеваний у новорожденных и детей грудного возраста**

В раннем детском возрасте единственным продуктом питания служит грудное материнское молоко. Поэтому кормящая мать, проживающая в условиях даже легкой нехватки йода и не получающая его дополнительно пропорционально возросшей потребности, не способна обеспечить данным микроэлементом ни себя, ни своего ребенка.

Для детей, находящихся на **грудном вскармливании**, достаточное поступление йода можно осуществить, скорректировав питание самой матери, организовав регулярный прием фармакологических препаратов йода.

Гораздо более серьезные сложности вызывает проблема **коррекции питания грудных детей, находящихся на искусственном вскармливании**.

Дело в том, что вся современная технология массового йодирования поваренной соли подразумевает внесение на 1 кг соли  $40 \pm 15$  мг термостабильного йодата калия (согласно ГОСТ-98). При этом в расчет принимается потребление здоровым взрослым человеком около 10 г поваренной соли в сут. Эта мера достаточно эффективно решает вопрос йодной профилактики у взрослых, но даже теоретически не применима в раннем детском возрасте.

Так, при изучении электролитно-выделительной функции почек в физиологических условиях установлено, что у новорожденных детей экскреция натрия и калия из организма крайне незначительна. Более того, моча здорового новорожденного может быть полностью лишена электролитов. Организм грудного ребенка способен задерживать калий и натрий, причем при искусственном вскармливании повышение ретенции калия носит более выраженный характер. Установлено, что величина баланса калия и натрия, также как кальция и фосфора, находится в прямой зависимости (до определенных пределов) от содержания их в рационе питания. В материнском молоке натрия и калия содержится меньше, чем в коровьем. Тем не менее, по данным многих исследователей, ребенку в возрасте до одного года необходимо не более 250 мг натрия в сут. Избыточное накопление данного микроэлемента может привести к нарушению обмена веществ и вызвать дополнительную нагрузку на незрелую мочевыделительную систему детей грудного возраста, а также способствовать возникновению гастроэнтерита.

Считается, что натрий, содержащийся в материнском молоке и в натуральных продуктах, полностью покрывает суточную потребность грудного ребенка в этом элементе, поэтому младенцам дополнительного введения пищевой соли не требуется. Потребность в натрии увеличивается лишь к трем годам. Только с этого возраста ребенку можно досаливать пищу, а значит, и вводить в ежедневный рацион питания йодированную соль как средство йодной профилактики. В то время как на первом году жизни при физиологической потребности в натрии не более 250 мг/сут поступление его в виде поваренной соли (хлорида) не превысит 0,636 г. Дозировать столь малое количество соли было бы нереально, а поступление йода со столь мизерным количеством хлорида натрия составило бы всего 15 мкг, что в 6-9 раз меньше физиологической нормы для данной возрастной группы. Для удовлетворения потребности в йоде ребенку на первом году жизни полагалось бы получать 5-5,5 г йодированной соли, а это, в свою очередь, представляет весомый риск повреждения почек.

По этой причине для детей, не получающих материнское молоко сразу после рождения, либо отлученных от материнской груди в первые несколько месяцев, единственными продуктами детского питания, которые могли бы обеспечивать необходимым количеством йода, остаются обогащенные данным микроэлементом искусственные молочные смеси («заменители» женского молока) и каши, приготовленные на их основе.

В то же время, в последние годы существенно изменились подходы и значительно улучшились возможности в организации искусственного вскармливания. При этом основная забота педиатра должна сводиться к тому, чтобы такая «замена» грудного молока максимально удовлетворяла растущие запросы младенца и соответствовала его физиологическим потребностям по всем жизненно важным компонентам питания. Одним из важнейших является «нутриент интеллекта» - микроэлемент йод. Согласно новейшим разработкам НАН США, на фоне всего гестационного периода требуемый для беременной порог потребления йода должен быть не менее 200 мкг в сут.

Анализ сведений о реальном содержании йода в 130 продуктах, имеющихся на отечественном рынке детского питания и используемых на первом году жизни - в адаптированных и лечебных смесях (70 наименований), а также в продуктах прикорма показал следующее.

В настоящее время на федеральном рынке детского питания 12 зарубежными фирмами-производителями и 1 отечественной представлено 70 продуктов с известным содержанием йода. Примечательно, что единственный российский продукт входит в группу самых низкодозированных по йоду, а другие отечественные смеси не содержат его вовсе.

При выборе импортного продукта, с позиции содержащейся в нем доли йода, приоритет следует отдавать не столько торговой марке оцениваемой смеси, сколько собственно количественной характеристике йода в продукте (рецептуре, указанной на упаковке). При этом следует помнить, что среди всех йодсодержащих смесей на долю заменителей с высокой степенью обогащения йодом (90 и более мкг на 1 л готовой смеси) приходится всего лишь пятая часть. Но даже эти продукты в связи с возрастным сокращением объема их потребления ребенком, начиная с 6-го мес жизни, не в состоянии покрыть запросы, возрастающие со 110 мкг в первом полугодии до 130 мкг во втором. Вскармливание всеми остальными смесями требует обязательного введения дополнительных порций йода.

Не вызывает сомнений, что при выборе смеси врачу и родителям ребенка необходимо ориентироваться на сбалансированность ее состава по всем основным ингредиентам (белки, жиры, углеводы), витаминам, иным микроэлементам, а также учитывать все клинические и физиологические особенности младенца.

### **Пищевая коррекция йоддефицита у детей 1-го года жизни**

Потенциально во втором полугодии первого года жизни йод может быть введен и с некоторыми продуктами прикорма, а именно - в составе специально обогащенных им каш, печенья, несколько позже - в виде мясных и рыбных пюре, приготовленных с внесением йодистых добавок, и наконец, с йодированным хлебом.

В последние годы только на российском рынке появилось 60 йодсодержащих каш для этой категории детей - причем только импортного производства. Следует признать, что содержание йода в продуктах прикорма разного производства подвержено, как и в заменителях материнского молока, существенным различиям - оно находится в интервале от 1,4 до 17,5 мкг в 100 мл готовых каш. А из-за сравнительно небольшого объема каши, съедаемой ребенком, количество йода в них не достигает рекомендуемого профилактического порога, что позволяет расценивать их только в качестве дополнительного (неосновного) источника йода.

Во втором полугодии (с 7 мес) в съедаемом за сутки объеме только наиболее обогащенных йодом каш может поступать порядка 25 мкг йода. И только при кормлении такими продуктами это количество может приниматься во внимание - как при совокупной оценке йодного рациона, так и при приеме фармакологических препаратов. Но, как и в ситуации со смесями, доля каш, насыщенных достаточной дозой йода, к сожалению, невелика - их примерно только две трети среди всех йодированных.

Остальные каши по йодному компоненту наиболее бедны, поэтому при анализе суточного баланса микроэлемента ими можно пренебречь. Такой же подход справедлив и по отношению к минимальной добавке йода, поступающего в этом возрасте в составе мясных/рыбных пюре и йодированного хлеба.

### **Пути профилактики йоддефицита у детей 1-го года жизни при естественном вскармливании**

Большое количество особенностей вскармливания конкретного ребенка (вид вскармливания - естественное или искусственное, употребление обогащенных высокими дозами йода заменителей молока и прикорма или не содержащих йод вообще, общесоматический и нутритивный статус ребенка, аллергологический анамнез, материальный достаток в семье и т.п.), безусловно, требует составления индивидуального плана йодной профилактики на первом году жизни. С этой целью был разработан оригинальный алгоритм детского питания в раннем возрасте, индивидуализированный по обеспечению йодом (табл. 8).

Согласно этой схеме, на первом году жизни особо выделяются две ситуации.

Ребенок получает грудное вскармливание, дополнительный прием самой матерью дозированных йодистых препаратов обеспечит достаточным количеством элемента и женщину, и ребенка. С этой целью матери вполне достаточно ежедневно принимать по 1 таблетке калия йодида в дозе 200 мкг. Но если мать кормит грудью, а йодная профилактика по каким-либо причинам не осуществляется, то ребенок обязательно нуждается в ежедневном приеме не менее 75 мкг йода с рождения и до 6 мес, а далее до 3 лет - по 100 мкг (препарат заранее растворяют в теплой воде или в молоке/молочной смеси).

Таблица 8. Йодная профилактика у детей первого года жизни в зависимости от характера вскармливания и возраста ребенка

Возраст ребенка (мес)	Характер вскармливания				
	грудное		искусственное		
	проведение матерью йодной профилактики		заменители женского молока (содержание йода в 1 л готовой смеси)		
	по 200 мкг KI	не получает	не содержат	30-80 мкг KI	90 и более мкг
0-5	—	+ 100 мкг KI		+ 25-50 мкг KI	—
6-8	+ 25 мкг KI (или йодированные молочные каши)			+ 50-75 мкг KI	+ 25-50 мкг KI
9-12	+ 50 мкг KI (или 25 мкг KI и йодированные молочные каши)			+ 75-100 мкг KI	+ 50-75 мкг KI

Ребенку на искусственном вскармливании, в зависимости от принадлежности конкретного заменителя молока по содержанию йода к низко- или высокодозовой группам (табл. 8), необходимо введение йодистого калия (KI) в физиологических количествах, адекватных высокой возрастной потребности - либо с самого рождения (при содержании менее 90 мкг в 1 л), либо со второго полугодия (для остальных).

### Профилактика йоддефицитных заболеваний у детей старше одного года и подростков

Необходимо отметить, что достаточное поступление йода является неперенным условием нормально-го развития ребенка на всех возрастных этапах. Поэтому так важна, в условиях иоддефицитного региона, своевременная и адекватная йодная профилактика. Согласно рекомендациям ВОЗ, йодная профилактика осуществляется путем длительного приема препаратов, содержащих физиологические дозы йода, группами населения с наибольшим риском развития ЙДЗ (дети, подростки, беременные и кормящие женщины). Учитывая эпидемиологические данные, которые свидетельствуют о том, что в большинстве регионов России отмечается легкий или умеренный дефицит йода, практически каждый житель иоддефицитного региона должен получать ежедневно дополнительное количество йода:

- дети допубертатного возраста - 100 мкг в день длительно;
- подростки - 200 мкг в день длительно.

Как показала вышеизложенная программа проблема ЙДЗ выходит за рамки узко эндокринологической. В решение данной проблемы самым активным образом должны включиться широкие круги педиатрической общественности. Только совместными усилиями возможно эффективное решение и быстрейшая ликвидация причин ЙДЗ.

## Литература

1. Баранов А.А., Щеплягина Л.А., Васечкина Л.И. и др. Рост и развитие девочек-подростков в районе зобной эндемии. Вестник РАМН 2001; (3): 32-5.
2. Баранов А.А., Щеплягина Л.А., Курмачева Н.А. и др. Пренатальная и постнатальная профилактика йодного дефицита у детей первого года жизни. Вестник РАМН 2001; (6): 12-7.
3. Герасимов Г.А. Йодный дефицит в странах Восточной Европы и Центральной Азии - состояние проблемы в 2003 году. Клиническая тиреоидология 2003; 1(3): 5-12.
4. Дедов И.И., Свириденко Н.Ю. «Йоддефицитные заболевания в РФ». Вестник РАМН 2001; (6): 3-12.
5. Йоддефицитные заболевания у детей Российской Федерации. Под ред. И.И.Дедова, О.В.Шараповой, А.А.Корсунского, В.А.Петерковой. М., 2003; 223.
6. Касаткина Э.П. Йоддефицитные заболевания: генез, профилактика, лечение. Фарматека 2003; (08 [71]): 10-3.
7. Консенсус «Эндемический зоб: терминология, диагностика, лечение и профилактика». Клиническая тиреоидология 2003; 1(2).
8. Мельниченко Г.А. Консенсус по эндемическому зобу: пять лет спустя. Клиническая тиреоидология 2003; 1(2).
9. Методические указания 2.3.7.1064-01 «Контроль программы профилактики йоддефицитных заболеваний путем всеобщего йодирования соли». Утверждены 24.07.2001 г., введены в действие Главным государственным санитарным врачом РФ 01.10.2001 г.
10. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 12.12.1999 г. №444 «О мерах по профилактике заболеваний, связанных с дефицитом йода и других микронутриентов».
11. Федеральный закон «О лекарственных средствах» от 10.06.1998г. (в ред. Федеральных законов от 02.01.2000 №5-ФЗ, от 30.12.2001 N 196-ФЗ, 10.01.2003 N 15-ФЗ).
12. Федеральный закон «О санитарно-эпидемиологическом благополучии населения» от 30.03.1999 г. №2ФЗ.
13. Шилин Д.Е. Профилактика дефицита йода у беременной, плода, новорожденного. Гинекология. 2000; 2(6): 173-6.
14. Шилин Д.Е., Пыков М.И., Логачева Т.С., Володина М.Н., Касаткина Э.П. Йодная профилактика у детей первого года жизни. Лечащий врач. 2001; 10: 4-11.
15. Щеплягина Л.А. Проблема йодного дефицита. Русский медицинский журнал 1999; 7(11): 523-7.
16. Щеплягина Л.А., Макулова Н.Д., Маслова О.И. Йод и интеллектуальное развитие ребенка. Русский медицинский журнал 2002; 10(7): 358-63.
17. Щеплягина Л.А., Курмачева Н.А., Дейнеко О.Я. и др. Состояние здоровья детей первого года жизни в йоддефицитном районе. Русский медицинский журнал 2003; 11(1): 46-8.