

О современных подходах к лечению и профилактике йододефицитных заболеваний

По материалам 54-й научно-практической конференции с международным участием «Украинская школа эндокринологии», 2-4 июня, г. Харьков

Около 1,5 млрд жителей нашей планеты проживают в условиях йодной недостаточности, а йододефицитные заболевания (ЙДЗ) и патология щитовидной железы (ЩЖ) до настоящего времени являются одними из наиболее актуальных проблем здравоохранения наряду с сахарным диабетом, висцеральным ожирением, артериальной гипертензией и депрессией. С йодной недостаточностью связано не только снижение интеллектуального потенциала населения, но и целый ряд патологических состояний – врожденные пороки развития, задержка физического развития и нарушение полового созревания детей, нарушения функции ЩЖ, невынашивание беременности, бесплодие и другие. Проблема йодной недостаточности все еще очень остро стоит и для нашей страны – согласно критериям ВОЗ йододефицит легкой степени отмечается практически на всей территории Украины. Поэтому неудивительно, что вопрос профилактики йодной недостаточности активно обсуждается на различных медицинских форумах, особенно эндокринологических. Не стала исключением и 54-я научно-практическая конференция с международным участием «Украинская школа эндокринологии», проходившая со 2 по 4 июня в г. Харькове. В рамках этого мероприятия ведущие эндокринологи Украины рассказали о проблемах и перспективах профилактики и лечения ЙДЗ в нашей стране.

Руководитель отдела профилактики эндокринных заболеваний Украинского НПП эндокринной хирургии, трансплантации эндокринных органов и тканей МЗ Украины, доктор медицинских наук, профессор Владимир Иванович Паньків начал доклад с истории внедрения профилактики йодной недостаточности в нашей стране.



– Проблему ЙДЗ на государственном уровне начали решать в 40-е годы XX века. Так, 29 июня 1945 года Наркомздрав СССР утвердил «Инструкцию по противозобной йодной профилактике», которую необходимо было

проводить во всех эндемических регионах Советского Союза, в первую очередь у детей. В те годы профилактику в детских учреждениях и больницах осуществляли двумя путями – прием йодистого калия в таблетках (один раз в неделю) или употребление морской поваренной соли. Через десять лет – 22 февраля 1955 года – МЗ СССР была утверждена инструкция «О йодировании поваренной соли», а 14 февраля 1956 года – приказ № 37-М «Об улучшении работы по борьбе с эндемическим зобом», который среди прочих задач предусматривал создание сети противозобных диспансеров в эндемических регионах. В результате внедрения комплексной программы профилактики йодной недостаточности всего за несколько лет удалось существенно снизить уровень заболеваемости эндемическим зобом, а в некоторых эндемических регионах практически ликвидировать это заболевание.

К сожалению, вследствие экономического и политического кризиса 80-90-х годов массовая йодная профилактика в Украине была прекращена, что привело к более чем двукратному росту распространенности ЙДЗ. И следует признать, что, несмотря на пристальное внимание специалистов здравоохранения к проблеме йодной недостаточности с 90-х годов прошлого столетия, вопрос создания эффективной системы профилактики ЙДЗ все еще не решен. В большинстве регионов Украины, несмотря на легкую степень йододефицита и проведение йодной профилактики, отмечается достаточно высокая частота ЙДЗ.

В настоящее время массовая йодная профилактика охватывает менее 30% населения Украины, а среднее потребление йода в 2-3 раза меньше рекомендованных норм и составляет менее 40-80 мкг в сутки. Распространенность эндемического зоба у школьников превышает 5% практически во всех областях Украины, а медиана йодурии не достигает эпидемиологического порога. Как результат, в йододефицитных регионах средние показатели IQ школьников находятся на нижней границе нормы – 80-89 баллов, что на 10-15 пунктов ниже по сравнению с детьми из обеспеченных

йодом регионов. Анализ показателей йодурии и других рекомендованных ВОЗ критериев эффективности йодной профилактики свидетельствует об ухудшении ситуации в последние 2-3 года. Такой эпидемиологический показатель, как частота неонатальной гипертиреотропиемии (ТТГ >5 мЕд/мл), через 9 лет после возобновления йодной профилактики не достиг целевых значений, характерных для регионов со спорадической формой зоба, и составляет 11%. Кроме того, даже в регионах с легким уровнем дефицита йода современная система йодной профилактики не гарантирует нормальную функциональную активность ЩЖ у всех проживающих там людей. Так, на фоне осуществляемой в настоящее время йодной профилактики практически у каждой пятой женщины (20,4%) в первом триместре беременности выявляют гестационную гипотироксинемию.

Недостаток йода наиболее опасен в период внутриутробного развития, для детей первого года жизни, дошкольного и школьного возраста. Йододефицит у детей сопровождается быстрой утомляемостью, снижением интеллектуальных способностей, ухудшением успеваемости в школе, приводит к нарушению полового созревания. Дети с йодной недостаточностью часто и длительно болеют.

Для профилактики йодной недостаточности у ребенка первого года жизни, находящегося на грудном вскармливании, мать должна получать 250 мкг/сут йода в виде йодсодержащих препаратов. После введения прикорма ребенок в возрасте 6-11 месяцев должен получать продукты с содержанием йода не менее 10 мкг на 100 г. Детям, находящимся на искусственном вскармливании, необходимо давать молочные смеси с содержанием йода не менее 10 мкг/100 мл, а после введения прикорма – каши и овощные пюре с содержанием йода не менее 10 мкг йода на 100 г продукта. При использовании прикорма домашнего приготовления необходимо назначение препаратов йода: при однократном прикорме в сутки в дозе 50 мкг/сут, при многократном – 100 мкг/сут. Детям дошкольного возраста назначают препараты йода в дозе 90 мкг/сут, а школьного возраста – 120 мкг/сут.

Использование йодированной соли рекомендуется с 3-летнего возраста.

Еще одной категорией населения, требующей обязательного проведения профилактики йодной недостаточности, являются беременные, так как недостаток йода в организме матери существенно повышает риск нарушений умственного развития у ребенка. Серьезные опасения вызывает тот факт, что по данным ЮНИСЕФ, ежегодно в Украине рождается более 30 тыс. детей с нарушениями психического развития, обусловленными йодной недостаточностью во время беременности. При этом каждый год общий интеллектуальный потенциал нации теряет 446 418 пунктов IQ.

Йодную профилактику следует проводить на этапе прегравидарной подготовки, во время беременности и лактации. Адекватное обеспечение йодом особенно важно в первом триместре беременности (на 2-10-й неделе), когда происходит закладка ЩЖ и дифференциация структур головного мозга плода, обеспечивающих высшую нервную деятельность.

Согласно современным рекомендациям по профилактике гестационной гипотироксинемии в регионах с йодным дефицитом женщины фертильного возраста, планирующие беременность, должны принимать препараты йода в дозе 200 мкг/сут. Также рекомендуется проведение консультации эндокринолога на этом этапе с целью оценки и при необходимости коррекции функционального состояния ЩЖ. Необходимо мотивировать женщин к раннему выявлению беременности с целью

своевременного повышения дозы йодсодержащих препаратов до 250 мкг/сут. Беременным, проживающим в регионах йододефицита, показано совместное наблюдение акушером-гинекологом и эндокринологом в случае выявления гестационной гипотироксинемии. Беременным женщинам не следует назначать йодсодержащие биологически активные добавки в качестве индивидуальной йодной профилактики, так как при их применении нет возможности определить точное количество йода, поступающего в организм.

Основным йодсодержащим веществом, применяемым с целью групповой и индивидуальной профилактики йодной недостаточности, является йодид калия, в частности препарат Йодомарин, содержащий строго фиксированную физиологическую дозу йода (100 и 200 мкг), чем он принципиально отличается от биологически активных добавок.

В настоящее время наличие у беременной антител к тиреоидной пероксидазе не является противопоказанием к назначению препаратов йодида калия, хотя и требует динамического контроля функции ЩЖ на протяжении беременности. Противопоказанием к проведению индивидуальной йодной профилактики во время беременности является тиреотоксикоз (болезнь Грейвса, тиреотоксическая аденома).

Продолжение на стр. 16.

Йодомарин®

ЙОДОМАРИН - ЩОДНЯ ПОТРІБЕН ДЛЯ ЖИТТЯ!

Ліквідує
дефіцит йоду

Йодомарин® 200

Засіб для лікування та профілактики станів, пов'язаних з дефіцитом йоду

ВІДПУСКАЄТЬСЯ
БЕЗ РЕЦЕПТУ

Йодомарин® 100

Калію йодид

Засіб для лікування та профілактики станів, пов'язаних з дефіцитом йоду

Йодомарин забезпечує повноцінний розумовий та фізичний розвиток дитини

№1

ПРОФИЛАКТИЧНИЙ ПРЕПАРАТ ЙОДУ в Україні

BERLIN-CHEMIE
MENARINI

Р.П. № UA 0156/01/01 від 11.12.2003 Р.П. № UA 0156/01/02 від 18.10.2007

О современных подходах к лечению и профилактике йододефицитных заболеваний

По материалам 54-й научно-практической конференции с международным участием «Украинская школа эндокринологии», 2-4 июня, г. Харьков

Продолжение. Начало на стр. 15.

Заведующая отделом клинической эндокринологии ГУ «Институт проблем эндокринной патологии им. В.Я. Данилевского НАМН Украины», доктор медицинских наук Оксана Олеговна Хижняк в докладе представила основные аспекты диагностики, лечения и профилактики диффузного нетоксического зоба у детей.



– Диффузный нетоксический зоб (ДНЗ) – это общее (диффузное) увеличение ЩЖ с или без нарушения ее функции. ДНЗ является гетерогенной группой заболеваний ЩЖ, которая наряду с эндемическим зобом включает также аутоиммунный тиреоидит, дисгормональный зоб, простой нетоксический диффузный зоб. В йододефицитных и/или экологически неблагоприятных регионах формируется зобная эндемия (ДНЗ имеет место более чем у 6% детей препубертатного возраста и у 7-9% детей пубертатного возраста). В йоднаполненных и экологически чистых регионах ДНЗ встречается спорадически (менее 5% детей препубертатного возраста).

Таким образом, наиболее частой причиной развития ДНЗ у детей и подростков является йодный дефицит, а одним из основных факторов, способствующих возникновению этой патологии – повышение функциональной активности гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы в пубертатном периоде. При недостаточном поступлении йода в организм происходит снижение секреции тиреоидных гормонов, что по принципу обратной связи вызывает повышение уровня тиреотропного гормона в крови, способствующего усилению функции и гипертрофии клеток ЩЖ. Одновременно снижение интратиреоидного уровня йода приводит к стимуляции ростовых факторов и гиперплазии клеток ЩЖ, а также к повышению их чувствительности к тиреотропному гормону. Следствием гипертрофии и гиперплазии клеток ЩЖ является формирование зоба.

ДНЗ у детей и подростков не является угрожающим жизни состоянием, однако прогрессирование заболевания существенно повышает риск развития более серьезной патологии ЩЖ, в том числе узловых новообразований и рака.

В подавляющем большинстве случаев в условиях легкого и умеренного йодного дефицита небольшое увеличение ЩЖ обнаруживается лишь при целенаправленном обследовании. Следует отметить, что более 50% случаев эндокринной патологии у детей и подростков в Украине приходится на ДНЗ I степени, выявляемый при проведении профилактических осмотров в детских коллективах.

Самым простым методом диагностики зоба является пальпация ЩЖ, которая позволяет не только выявить его наличие, но и оценить степень выраженности и размер узловых образований. Если при пальпации отмечается увеличение размеров ЩЖ, необходимо собрать соответствующий анамнез (включая семейный анамнез, прием лекарственных препаратов, проживание в йододефицитном или экологически неблагоприятном регионе и др.) и провести инструментальные (в первую очередь

УЗИ ЩЖ) и лабораторные исследования (прежде всего оценку функции ЩЖ).

Если при УЗИ отмечается диффузное увеличение ЩЖ с нормальной экзогенностью ткани, как правило, речь идет об эндемическом зобе или простом нетоксическом диффузном зобе (спорадическом). В этом случае необходимо назначение препаратов йодида калия не менее чем на полгода (Йодомарин в возрастных дозах). При наличии гипотиреоза, а также в том случае, если через 6 месяцев применения йодсодержащего препарата размер ЩЖ по данным повторного УЗИ не уменьшился или уменьшился менее чем на 50%, рекомендуется включение в схему лечения L-тироксина. Через 6 месяцев комбинированной терапии следует снова провести контрольное УЗИ ЩЖ. Если удалось достичь нормализации размеров ЩЖ, L-тироксин отменяют и продолжают прием только Йодомарина в возрастной дозировке для профилактики рецидива. Если же эффект комбинации препарата йодида калия и L-тироксина недостаточный, терапию следует продолжить до нормализации размеров ЩЖ. При наличии гипотиреоза у пациента с эндемическим зобом необходим постоянный прием L-тироксина.

Если по данным УЗИ экзогенность ткани ЩЖ снижена, необходимо определить уровень антител к тиреоидной пероксидазе и тиреоглобулину. Повышение уровня антител в 2 и более раз свидетельствует о наличии аутоиммунного тиреоидита, при котором показано наблюдение в динамике с контролем размеров и функции ЩЖ. В случае развития гипотиреоза на фоне аутоиммунного тиреоидита или значительного увеличения размера ЩЖ необходима заместительная терапия тиреоидными гормонами. Пациенты с аутоиммунным тиреоидитом, которые проживают в районах йодного дефицита, могут получать физиологические дозы йода (100-200 мкг/сут).

Если при гипозоженности ткани ЩЖ уровень антител к тиреоидной пероксидазе и тиреоглобулину повышен незначительно или же антитела не определяются, необходимо провести тонкоигольную аспирационную пункционную биопсию ЩЖ. При отсутствии антител к тиреопероксидазе и тиреоглобулину и нормальной структуре ЩЖ по результатам биопсии мы можем поставить диагноз «эндемический зоб» или «простой нетоксический диффузный зоб» (в зависимости от того, проживает ребенок в йододефицитном регионе или нет) с последующим проведением лечения препаратами йодида калия. Биопсия позволяет также исключить или подтвердить диагноз дисгормонального зоба. Если же результаты биопсии указывают на аутоиммунный тиреоидит (так называемый серонегативный вариант), применяется тактика, описанная выше для аутоиммунного тиреоидита.

Важно подчеркнуть, что у детей и подростков не рекомендуется использовать для профилактики и тем более лечения ЙДЗ биологически активные добавки. Ни в коем случае с этой целью нельзя принимать спиртовой раствор йода или раствор Люголя, содержащие очень высокие дозы йода. Поступление йода в таком количестве может привести к блокаде ЩЖ (в среднем на 6-12 месяцев) или к развитию йодиндуцированного тиреотоксикоза.

Подготовил Вячеслав Килимчук



Етіологічні аспекти

За останнє десятиріччя у фізичному розвитку дітей відмічають тенденції, які привертають увагу педіатрів, такі як завершення процесів акселерації росту та розвитку, астенізація (збільшення кількості осіб астенічної будови тіла), грацилізація (зменшення загальної маси скелетних м'язів), ювенілізація (збільшення частки осіб з високим рівнем інтелекту, слабою нервовою системою та схильністю до інтроверсії), андрогенізація (поява чоловічих рис у жінок), деакселерація (збільшення кількості підлітків зі зниженою масою тіла та дітей раннього віку зі зниженими антропометричними показниками), а також збільшення кількості дітей з низьким ростом і дефіцитом маси тіла, відставанням у біологічному розвитку, зменшенням широтних та обхватних розмірів тіла і функціональних показників (Бобричева-Пушкіна Н.Д. та співавт., 2008; Максимова С.М. та співавт., 2009).

Розвиток дитини визначається у першу чергу генетичними факторами у сукупності з різними факторами зовнішнього середовища. Відповідно чинників виникнення порушень фізичного розвитку дитини, у тому числі зниження маси тіла, існує чимало.

Гіпотрофія (від грецьк. *huro* – під, *нижче*, *trophe* – харчування) – це хронічний розлад харчування, зумовлений недостатнім надходженням в організм поживних речовин або порушенням їх засвоєння; він характеризується дефіцитом маси тіла дитини відповідно до його довжини різного ступеня вираження. Зазвичай гіпотрофія асоціюється з дефіцитом вітамінів і мікроелементів. Частіше вона зустрічається у дітей перших двох років життя. До 5% пацієнтів мають низьку масу тіла.

У нашій країні важкий ступінь дистрофії виявляють приблизно у 2% дітей. Пренатальну дистрофію діагностують у 10-22% доношених і в 25% недоношених дітей (Л.В. Квашніна, 2007).

На 3-5-й день життя у новонародженого відбувається так звана фізіологічна втрата маси тіла (до 7-8%), яка пов'язана із втратою води через шкіру та легені, з виділенням меконію та сечі, всиханням пуповинного залишку. До 7-10-ї доби маса тіла відновлюється. Більша втрата маси тіла або довший період відновлення свідчить про наявність у дитини патологічного стану, який потребує лікарської уваги.

Крім контролю маси тіла, у новонародженого оцінюють зріст, окружність голови (у середньому 34-36 см) і грудної клітки (32-34 см), пропорційність будови тіла, стан зрілості, трофіки і вгодованості, виявляють уроджені вади розвитку (Л.В. Квашніна, 2008). Стосовно оцінки динаміки маси тіла новонародженого найбільш показовим є другий місяць життя. У подальшому рівень приросту маси тіла залежить від маси при народженні, морфофункціональної зрілості дитини, типу годування, психологічного контакту матері та дитини. У здорової дитини на першому місяці життя прибавляється в середньому 600 г маси тіла, до 6-місячного віку у хлопчиків прибавляється 800 г, у дівчаток – 700 г на місяць. У період 6-12 місяців у дітей маса тіла збільшується в середньому на 400 г на місяць. Маса тіла дитини віком 1 рік має бути у середньому 10,5 кг, до 2-го року життя вона має збільшитися на 3 кг. Орієнтовно масу тіла дитини віком 2-11 років визначають за формулою $10,5 + 2 \cdot n$, де n – вік дитини (роки).

1 Про недостатню масу тіла говорять за її дефіциту більше 10%. Відповідно виділяють три ступеня гіпотрофії: I – дефіцит маси тіла становить 11-20%, II – 20-30%, III – >30%.

Низька маса тіла у дитини може бути зумовлена спадковістю – у батьків з сухорлявою статуєю зазвичай народжуються діти з невисокою масою тіла. Якщо один з батьків має високу масу тіла, а інший – низьку, дитина швидше за все народиться з низькою масою тіла, яка з часом нормалізується.

Залежно від періоду виникнення виділяють уроджену (пренатальну, внутрішньоутробну), набуту (постнатальну) та змішану гіпотрофію.

Вроджена гіпотрофія може бути викликана різними чинниками: патологічним перебігом вагітності, порушенням з боку плаценти, соматичними або інфекційними захворюваннями матері (зокрема, токсоплазмозом, сифілісом, краснухою, цитомегаловірусною інфекцією), курінням, зловживанням алкоголем та наркотиками, професійними шкідливостями, віком матері (до 18 та після 40 років), вживанням гормональних препаратів, лікуванням безпліддя.

Останнім часом відмічається збільшення кількості новонароджених з затримкою внутрішньоутробного розвитку (ЗВР) як наслідок порушення в системі мати-плацента-плід. Одночасне відставання маси тіла, росту та окружності голови від нормативів за гестаційним віком свідчить про серйозні порушення внутрішньоутробного розвитку, починаючи з другого триместру вагітності (симетрична або гіпопластична форма ЗВР); відставання маси тіла дитини за нормальних значень зросту та окружності голови свідчить, що порушення виникли у третьому триместрі (асиметрична або гіпотрофічна форма ЗВР).

У розвитку пренатальної гіпотрофії головну роль відіграють порушення маточно-плацентарного кровообігу та внутрішньоутробна гіпоксія плода, що призводить до порушення трофічних функцій центральної нервової системи (ЦНС) (Cetin I., Antonazzo P., 2009). В основі патогенезу лежать порушення травлення та зниження збудливості кори головного мозку.

За нормального гестаційного віку діти з ЗВР мають знижені показники фізичного розвитку, у першу чергу маси тіла. ЗВР може виникати за наявності хромосомних аномалій, спадкових порушень обміну речовин, уроджених вад розвитку, ендокринних порушень, пренатальних вірусних інфекцій, унаслідок впливу іонізуючого опромінення, дії лікарських препаратів, патології плаценти (ураження судин плаценти, передлежання плаценти або її крайове прикріплення, малий розмір плаценти), багатоплідної вагітності, пізнього гестозу. З боку матері може бути порушення харчування, артеріальна гіпертензія (до 60%), бронхіальна астма, вади серця з недостатністю кровообігу, васкуліти, артеріїти, анемія, туберкульоз, інфекції сечової системи, недостатність харчування, погані соціально-економічні умови.

У вагітних з метаболічним чи гіпоталамічним синдромом часто народжуються діти з низькою масою тіла (46,8% і 16,1% відповідно) (О.Б. Передеряєва та співавт., 2007; Н.В. Артимук, 2003). За даними І.М. Ордянця, Ф.А. Курбанової (2003), у структурі екстрагенітальної патології у жінок, які народили дітей з низькою масою тіла, на першому місці була анемія (26,2%), на другому – захворювання нирок і сечовивідних шляхів (5,2%).

Низьку масу тіла фіксують у дітей, народжених від матерів з низькою масою тіла (до 30%), зростом менше 160 см, а також у випадках активного чи пасивного куріння вагітної. Іноді спостерігається вплив кількох факторів.

Залежно від важкості гіпоксичного ураження головного мозку та клінічних