

## Адекватное обеспечение йодом — залог эффективной профилактики и лечения йододефицитных заболеваний щитовидной железы



А.В. Каминский

**В настоящее время для многих стран мира и для Украины в частности очень актуальна проблема йододефицита и обусловленных им заболеваний, и патологических состояний. По данным ВОЗ, в йододефицитных регионах проживает в общей сложности около 2 млрд человек, то есть почти треть населения планеты, при этом более чем у 700 млн из них развился эндемический зоб. Доказано, что дефицит йода является ключевым фактором риска развития заболеваний щитовидной железы (ЩЖ), поэтому адекватное йодное обеспечение лежит в основе их профилактики и даже лечения. Об этом рассказал старший научный сотрудник ГУ «Научный центр радиационной медицины НАМН Украины», кандидат медицинских наук Алексей Валентинович Каминский.**

— Согласно данным эпидемиологических исследований около 90% случаев заболеваний ЩЖ в той или иной степени обусловлены дефицитом йода. Большинство из них могли бы быть предотвращены только за счет нормализации потребления йода.

К сожалению, практически вся территория СНГ, включая Украину, как и территория большинства стран Европы, является эндемичной по дефициту йода. Поэтому население, проживающее в данных регионах, для обеспечения физиологической потребности в этом микроэлементе должно получать его из дополнительных источников, в частности за счет употребления йодированной соли и препаратов йода.

В отличие от большинства стран мира в Украине государственная программа профилактики йодного дефицита с помощью йодирования поваренной соли не реализуется на должном уровне. Менее 35% домохозяйств в Украине используют сегодня йодированную соль, тогда как, например, в Беларуси и Грузии этот показатель составляет 36-69%, в Казахстане — 70-89%, в Туркменистане — более 90%.

Таким образом, большинство наших соотечественников, проживая в эндемичной по йододефициту зоне, не получают необходимое количество йода с пищей и водой и не употребляют при этом йодированную поваренную соль. В результате взрослые жители Украины получают в среднем 50-80 мкг йода в сутки, подростки — 30-60 мкг/сут, дети — 25-50 мкг/сут. В то же время рекомендованная ВОЗ норма потребления йода для взрослых составляет 150 мкг/сут, для беременных — 250 мкг/сут, кормящих матерей — 290 мкг/сут, детей младше 5 лет — 90 мкг/сут, детей 6-12 лет — 120 мкг/сут.

При столь низких показателях обеспечения населения йодом рост заболеваемости и распространенности йододефицитных заболеваний ЩЖ в нашей стране является вполне закономерным. Если в 2005 г. в Украине было зарегистрировано 147 тыс. больных с узловыми формами зоба, то в 2010 г. эта цифра достигла 245 тыс. При этом важно понимать, что данные официальной статистики не отражают реальное состояние проблемы. Эпидемиологические исследования, проведенные Научным центром радиационной медицины,

показывают, что настоящая распространенность патологии ЩЖ практически в 10 раз превышает показатели официальной статистики.

Следует отметить, что поступление достаточного количества йода в ЩЖ зависит не только от его потребления с пищей, но и от других факторов. Например, частое употребление сои в условиях йодного дефицита препятствует всасыванию йода из кишечника. Табачный дым содержит вещества, блокирующие ферменты, которые ответственны за усвоение йода ЩЖ. Необходимо принимать во внимание, что организмом усваиваются только йодид калия и йодат калия, поэтому употребление продуктов, богатых йодом, которые могут включать и другие его соединения, не гарантирует достаточного поступления йода в организм.

Также следует признать, что йододефицит — хоть и ключевой фактор риска развития заболеваний ЩЖ, но не единственный. Состояние и функция ЩЖ зависят также от воздействия зобогенных веществ, обеспеченности организма такими микроэлементами, как железо, которое входит в состав тиреоидной пероксидазы, и селен, недостаток которого способствует развитию аутоиммунных заболеваний ЩЖ. Тем не менее наиболее эффективным и дешевым путем профилактики заболеваний ЩЖ сегодня по-прежнему считается ликвидация йодного дефицита.

Важно помнить и о том, что недостаток йода повышает риск развития патологии не только ЩЖ, но и других органов и систем организма. Известно, что только 30% йода поступает в ЩЖ, тогда как оставшиеся 70% распределяются в других органах и тканях, в том числе в органе зрения, слизистой оболочке полости рта, желудка, шейки матки, молочной железе, тимусе, эпидермисе и др., обеспечивая их нормальное функционирование. Установлено, что йод является модулятором экспрессии генов эстрогенового сигнального пути, а также одним из компонентов системы антиоксидантной защиты слизистых оболочек. В настоящее время с дефицитом йода связывают рост заболеваемости фиброзно-кистозной мастопатией, раком молочной железы, желудка и т.д.

Единственным лабораторным методом выявления йодного дефицита у отдельных лиц в настоящее время является определение уровня тиреоглобулина. У взрослых этот показатель в норме составляет 2-50 мг/л, у детей — 4-40 мг/л. В то же время в некоторых эпидемиологических исследованиях было показано, что легкий йододефицит может иметь место уже при концентрации тиреоглобулина 10-20 мг/л, умеренный — 20-40 мг/л, тяжелый — более 40 мг/л.

Определение содержания йода в моче (йодурии) не позволяет оценить индивидуальное его потребление в связи с выраженной вариабельностью этого показателя даже в течение суток (в зависимости от рациона питания). Оценка йодурии имеет практическое значение только в эпидемиологических исследованиях.

**Таблица. Результаты клинических исследований, оценивающих различные схемы лечения эутиреоидного йододефицитного зоба (Фадеев В.В., 2003)**

Автор (год)	Пациенты		Дозы, мкг/сут			Уменьшение объема ЩЖ, %		
	n	Возраст	L-T4	KJ	L-T4 + KJ	L-T4	KJ	L-T4 + KJ
P. Schumm (1983)	53	14-35	100	130	100+130	20		30
T. Olbricht (1985)	39	18-63	100	500		28	22	
B. Leisner (1985)	55	5-17		100			37	
P. Pfannenstiel (1988)	74	28,1±7,5	150		100+100	25		30
G. Hintze (1989)	166	30-60	150	400	75+200	32	38	38
A. Hotze (1989)	82	18-31	100		100+100	24		40
D. Einenkel (1992)	30	13-15	100	150	50+100	42	52	51

Устранение йодного дефицита можно проводить с помощью методов массовой, групповой и индивидуальной профилактики. В масштабах государства, большая часть населения которого проживает на йододефицитных территориях, наиболее эффективным методом профилактики йододефицита является массовое обогащение йодом продуктов питания широкого потребления, как правило, соли. Групповая профилактика заключается в назначении препаратов йода с фиксированной дозой лицам из групп риска — беременным женщинам, кормящим матерям, детям и подросткам. Индивидуальная профилактика предполагает применение препаратов йода отдельными лицами,

странах безопасные дозы йода еще выше: в Японии это 1500 мкг/сут, в Австралии — 2000 мкг/сут. Проживая в условиях йодного дефицита и получая 50-80 мкг йода в сутки, превысить максимальную дозу 1000 мкг/сут не представляется возможным, даже в случае регулярного употребления морепродуктов, йодированной соли и дополнительного применения препарата Йодомарин в максимальной суточной дозе 200 мкг. Следовательно, опасения по поводу возможной передозировки йода при употреблении йодосодержащих препаратов для нашей страны можно считать беспочвенными.

Адекватное обеспечение йодом — это не только метод профилактики йододефицитных

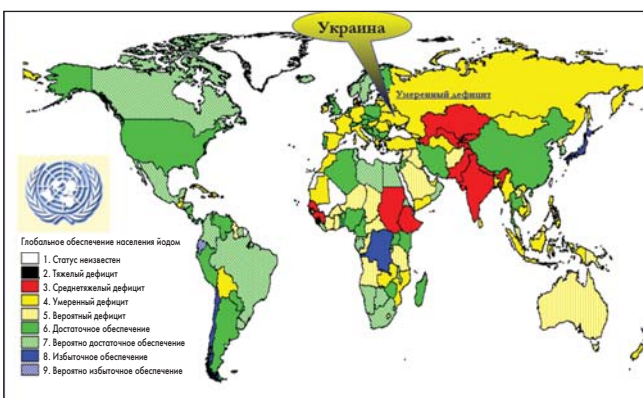


Рис. 1. Йододефицитные регионы мира (ВОЗ, 2005)

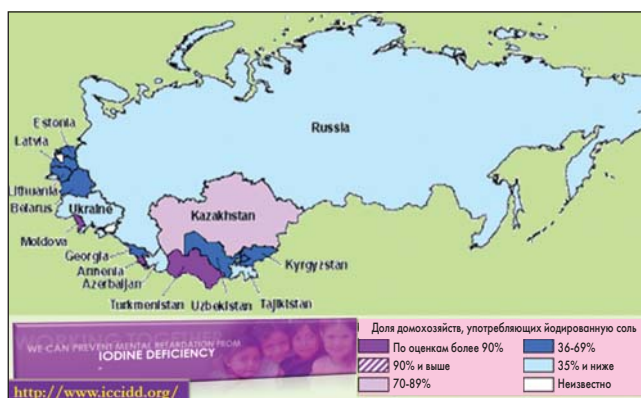


Рис. 2. Употребление йодированной соли населением

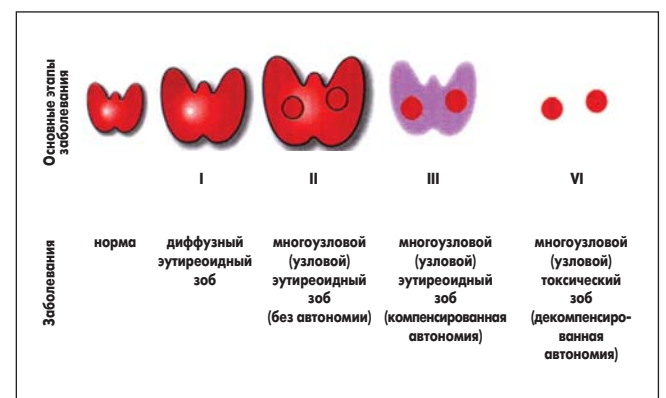


Рис. 3. Естественное течение йододефицитного зоба



заболеваний ЩЖ, но и эффективное средство их лечения на ранних стадиях, способное замедлить прогрессирование и даже обеспечить обратное развитие.

Напомним, что механизм развития йододефицитных заболеваний ЩЖ связан преимущественно с чрезмерной стимуляцией тироцитов. При недостаточном поступлении йода в организм ЩЖ не может синтезировать адекватное количество тиреоидных гормонов, что приводит к снижению их концентрации в крови. В ответ происходит усиление секреции тиреотропного гормона (ТТГ), оказывающего стимулирующее влияние на ЩЖ. На фоне гиперстимуляции ТТГ развивается тотальная гипертрофия клеток ЩЖ с формированием эутиреоидного диффузного зоба. Кроме того, снижение содержания йода в ткани ЩЖ приводит к усилению продукции местных факторов роста (эпидермальный фактор роста, основной фактор роста фибробластов, инсулиноподобный фактор роста I типа, трансформирующий фактор роста), локальной гиперплазии тироцитов и развитию узлового зоба. Активация указанных ростовых факторов в условиях локального дефицита йода в ткани ЩЖ обусловлена следующим механизмом. Йод в ЩЖ принимает участие в образовании не только йодтиронинов (тиреоидных гормонов), но и так называемых йодлактонов (йодированных липидов), которые блокируют факторы роста. Соответственно при дефиците йода образуется недостаточное количество йодлактонов. Кроме того, йодированные липиды подавляют в тироците цАМФ-зависимые процессы, что предотвращает стимулирующие эффекты ТТГ в условиях достаточного интратироидного содержания йода. Локальная гиперплазия клеток ЩЖ, обладающих очень высокой пролиферативной активностью, под влиянием перечисленных выше факторов приводит к формированию узловых образований.

Следует подчеркнуть, что диффузный и узловой эутиреоидный зоб являются последовательными стадиями единого ассоциированного с йододефицитом патологического процесса. Если на первой стадии происходит диффузная гипертрофия клеток ЩЖ и ее локальная гиперплазия с формированием узлов, то в последующем развивается компенсированная функциональная автономия ЩЖ, характеризующаяся формированием узлов из так называемых автономных тироцитов (клеток с автономным захватом йода и продукцией гормонов тироцитами независимо от регулирующего влияния ТТГ). Позже возникает полная автономия узлов ЩЖ, которая сопровождается клиническими проявлениями токсического зоба.

В диагностике йододефицитных заболеваний ЩЖ важная роль отводится физикальному обследованию, УЗИ и лабораторной диагностике.

Во многих случаях выявить диффузный узловой зоб можно с помощью осмотра и пальпации ЩЖ. В зависимости от результатов физикального обследования ВОЗ (1994 г.) выделяет следующие степени зоба:

0 – зоба нет, размеры долей ЩЖ не превышают размеры дистальной фаланги большого пальца обследуемого лица;

I – зоб пальпируется, но не является видимым при нормальном положении (сюда же относят узловые образования, которые не вызывают увеличения самой ЩЖ);

II – зоб пальпируется и является видимым при нормальном положении пациента.

Поскольку пальпация является субъективным методом оценки, ВОЗ рекомендует ее применение только при отсутствии возможности провести УЗИ ЩЖ. УЗИ дает возможность оценить объем ЩЖ, на основании этого показателя отслеживать динамику заболевания и проводить при необходимости коррекцию терапии. В настоящее время нормальный диапазон объема ЩЖ у взрослых четко не определен. Тем не менее на основании имеющихся сегодня данных можно считать, что максимальный объем здоровой ЩЖ

у взрослого человека составляет 15,3 см<sup>3</sup> при оценке по методу Bruin.

В отличие от диффузного узловой зоб достаточно сложно выявить физикально. С помощью пальпации узлы определяют только у 4-8% пациентов. Поэтому для скрининга узлового зоба, как и для наблюдения пациентов в динамике, следует использовать УЗИ.

Интегральным показателем функции ЩЖ является уровень ТТГ. Его определение более информативно, чем оценка уровня периферических тиреоидных гормонов (Т<sub>3</sub> и Т<sub>4</sub>). Согласно американским рекомендациям определение ТТГ необходимо проводить тем пациентам, у которых отмечаются симптомы заболевания ЩЖ, а также один раз в 5 лет всем лицам старше 35 лет.

Лечение диффузного нетоксического зоба, наиболее частой причиной которого

является йододефицит, сводится к назначению препаратов йода. Показано, что диффузный нетоксический зоб хорошо поддается монотерапии препаратами йода. Эффективность такого лечения не уступает монотерапии тироксином или комбинации тироксина с препаратами йода (Olbricht T., 1985; Hintze G., 1989; Eienkel D., 1992 и др.). При этом использование препаратов йода более выгодно с фармакоэкономической точки зрения по сравнению с терапией тироксином. Лечение препаратами йода при диффузном нетоксическом зобе должно быть длительным. Дети с этой патологией должны получать Йодомарин в дозе 100 мкг/сут, взрослые – 200 мкг/сут.

Применение препаратов йода показано также в случае узлового эндемического зоба. Это дает возможность предотвратить

дальнейший рост узлов, образование новых узлов, а также препятствует формированию функциональной автономии ЩЖ.

Препараты йода следует также назначать пациентам, перенесшим операцию по поводу узлового зоба. К сожалению, через 5 лет после хирургического вмешательства у части пациентов развивается рецидив заболевания из-за остатков ткани ЩЖ. Назначение препаратов йода в дозе 200 мкг/сут в течение длительного времени после тиреоидэктомии позволяет снизить частоту рецидивов. Даже если у пациента после хирургического лечения появились новые узлы, прием фиксированной дозы йода дает возможность замедлить прогрессирование узлообразования.

Подготовила **Наталья Мищенко**



# Йодомарин®

ЙОДОМАРИН - ЩОДНЯ ПОТРІБЕН ДЛЯ ЖИТТЯ!

Ліквідує  
дефіцит йоду

Йодомарин забезпечує повноцінний  
розумовий та фізичний  
розвиток дитини



ВІДПУСКАЄТЬСЯ  
БЕЗ РЕЦЕПТУ

ПРОФІЛАКТИЧНИЙ ПРЕПАРАТ  
№1  
в Україні



BERLIN-CHEMIE  
MENARINI