



Снижение функциональной активности щитовидной железы

На конгрессе педиатров Украины «Актуальные вопросы педиатрии», проходившем в г. Киеве 9-12 октября, обсуждались проблемы диагностики и лечения заболеваний у детей и подростков, в числе приоритетных тем – эндокринная патология.

На пленарном заседании «Эндокринная патология в детском возрасте: что необходимо знать педиатру?» заведующая кафедрой педиатрии факультета последипломного образования Луганского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук Марина Евгеньевна Маменко рассказала о современном состоянии проблемы снижения функциональной активности щитовидной железы (ЩЖ) у детей.



М.Е. Маменко

Щитовидная железа играет важную роль в организме человека и является «первой скрипкой в оркестре» эндокринных желез. Благодаря ее активности начиная с внутриутробного периода происходит закладка и дифференциация многих тканей и органов, реализуются фенотипические проявления генотипа, происходит регуляция обмена веществ и энергетического баланса, обеспечивается взаимодействие между различными органами и системами. У детей тиреоидные гормоны влияют на развитие и функционирование нервной и сердечно-сосудистой системы, развитие скелета, костное ремоделирование, поддержание адекватного окружающей среде основного обмена.

В настоящее время, несмотря на то что статистика эндокринной заболеваемости в Украине ведется по обращаемости, отмечается ее неуклонный рост (6% детей школьного возраста). В структуре патологий ЩЖ доминирует диффузный нетоксический зоб (97%). Подобное распределение характерно для стран с йододефицитом, и в проведении больших популяционных исследований нет необходимости.

Главным фактором развития диффузного нетоксического зоба является недостаток поступления йода в организм человека, что приводит к гипотироксинемии и каскаду целого ряда патологических реакций – повышению уровня тиротропного гормона крови (ТТГ), снижению уровня тиреоидного йода и как следствие – гипертрофии и гиперплазии ЩЖ. Клиническим проявлением этих изменений является зоб, который сопровождается эутиреозом с последующей декомпенсацией и еще более выраженной гипотироксинемией. При этом в зависимости от периода жизни человека в той или иной степени страдают другие органы и системы организма. При йодном дефиците у беременных нарушается развитие плода, беременность часто заканчивается самопроизвольным абортom, повышается риск развития аномалий плода, мертворожденности. Гестационная гипотироксинемия негативно влияет на созревание и миграцию нервных клеток, синтез фактора роста нервных клеток, миелинизацию нервных волокон, синтез нейромедиаторов и нейротропиков, что в конечном итоге приводит к дизонтогенезу высших психических функций. Йододефицит новорожденных приводит к развитию эндемического кретинизма, явному или субклиническому гипотиреозу, неонатальному зобу. В детском возрасте на фоне йодной недостаточности развивается эутиреоидный зоб, отмечаются нарушения умственного развития, когнитивные расстройства. В целом у детей растет общая

заболеваемость, в большей степени выражены нарушения физического и полового развития.

Гипотиреоз неизменно сопровождается йододефицитом у детей и подростков и представляет собой клинический синдром, вызванный длительным и стойким недостатком гормонов ЩЖ в организме или снижением их биологического эффекта на тканевом уровне. Наиболее часто встречается субклиническая форма гипотиреоза, когда уровень ТТГ повышен до 10 мЕД/л при нормальном уровне Т3 и Т4, при этом отмечается последовательный переход из легкой в среднюю и тяжелую клиническую форму.

Частым клиническим проявлением йододефицита является эндемический зоб, который согласно классификации ВОЗ (2001) подразделяется на несколько степеней:

0 ст. – зоб отсутствует (объем каждой доли не превышает объем дистальной фаланги большого пальца руки обследуемого);

1 ст. – зоб пальпируется, но не виден при нормальном положении шеи (отсутствует видимое увеличение ЩЖ). Могут присутствовать узловые образования, которые не приводят к увеличению самой ЩЖ.

2 ст. – зоб четко виден при нормальном положении шеи.

При наличии зоба или подозрении на него необходимо проведение дополнительного обследования, которое включает ультразвуковое обследование ЩЖ (размер, однородность, наличие включений); определение биохимических маркеров (уровень ТТГ и Т4 свободный).

Сотрудниками кафедры педиатрии факультета последипломного образования Луганского государственного медицинского университета на протяжении 20 лет был накоплен большой опыт ведения детей с заболеваниями ЩЖ. На базе кафедры проводились крупные популяционные исследования, в которых изучалась структура и распространенность патологии, зависимость ее от места проживания ребенка, проводилась оценка мероприятий, необходимых для ранней диагностики и коррекции патологических состояний.

В Луганской области был проведен региональный скрининг детей в возрасте 6-12 лет на наличие проявлений йодного дефицита. 30-кластерное исследование проводилось на базе общеобразовательных школ в соответствии с рекомендациями ВОЗ. Выполнялись анкетирование семей, качественная реакция на наличие йода в образцах соли, употребляемой в пищу детьми, антропометрия,

пальпаторное исследование ЩЖ, УЗИ ЩЖ, определение йодурии (Sandell-Kolthoff) в разовых порциях мочи с последующим расчетом медианы. По результатам скрининга, медиана по йодурии составила 83 мкг/л, что соответствует легкой степени йододефицита, частота заболеваний по данным УЗИ ЩЖ составляла 27,7% в 2001 г. и 48,7% – в 2007 г., что соответствовало умеренной и тяжелой степени тяжести, по уровню ТТГ у новорожденных составила 22,3%, что также соответствовало умеренной степени тяжести йододефицита. Таким образом, минимальная тиреоидная недостаточность была выявлена у 43,8% (2,0≤ТТГ≤4,0) и субклинический гипотиреоз – у 9,1% (4,0≤ТТГ≤10,0) детей, что говорит о достаточно большой распространенности йодной недостаточности у детей школьного возраста (рис. 1).

Кроме того, проводился скрининг на наличие йододефицита у беременных (n=582). Известно, что в период беременности очень важным фактором правильного развития плода является достаточное поступление йода в организм ребенка. Несмотря на рекомендации акушеров-гинекологов, препараты калия йодида принимали только 23% женщин, что говорит о низком комплаенсе между врачом и пациентом. Согласно результатам скрининга гестационная гипотироксинемия присутствует в 30,9% случаев, скрытая гипотироксинемия – у 19,9%. Увеличение размеров ЩЖ и изменение соотношения Т3/Т4 отмечалось у 36 и 22,4% пациенток соответственно. У этих женщин часто отмечали достоверное увеличение частоты анемии, угрозы прерывания беременности, гестозов второй половины беременности, фетоплацентарной недостаточности, нарушения ранней неонатальной адаптации, неонатальная гипертиреотропинемия. В дальнейшем также проводился неонатальный скрининг на наличие йодного дефицита с участием 46 579 новорожденных, у 20,6% из них отмечалось увеличение ТТГ (5,0≤ТТГ≤20,0 мМЕ/л при норме ТТГ≤5 мМЕ/л), и у 0,3% ТТГ был выше 20,0 мМЕ/л.

В настоящее время ВОЗ разработаны физиологические нормы потребления йода в сутки, которые с учетом приведенных данных должны обязательно рекомендоваться беременным женщинам и детям. Согласно рекомендациям 2007 года йод назначают в следующих дозах: детям младшего возраста (от 0 до 6 лет) – 90 мкг; для детей школьного возраста (от 6 до 12 лет) – 120 мкг; подросткам и взрослым –

150 мкг; беременным и кормящим женщинам – 120 мкг.

Профилактика йодного дефицита рекомендована в нормативных документах МЗ и НАМН Украины. В 2011 г. была разработана и реализуется программа «Национальный план действий по реализации Конвенции ООН о правах ребенка» на период до 2016 г. (приказ МЗ и НАМН Украины от 11.08.2011 г. № 500/71). Согласно пункту 1.14 необходимо внедрять меры по профилактике заболеваний, вызванных йодной недостаточностью, а именно осуществлять ежегодный мониторинг частоты зоба у детей младшего школьного возраста; проводить индивидуальную и групповую профилактику лекарственными средствами, содержащими соединения йода, группам населения с повышенной физиологической потребностью в йоде (в первую очередь беременным и кормящим женщинам).

Групповая профилактика проводится с применением препаратов калия йодида организованным группам населения, которые имеют повышенный риск развития йододефицитных заболеваний (дети и подростки). Индивидуальная профилактика проводится детям и взрослым препаратами калия йодида в дозах, обеспечивающих физиологическую индивидуальную потребность организма в йоде.

Для профилактики йодной недостаточности применяются препараты, содержащие дозировку йода в каждой таблетке, способную обеспечить потребность людей различного возраста. Для групповой и индивидуальной йодной профилактики различных категорий населения можно использовать препарат Йодомарин компании «Берлин-Хеми/Менарини». Таблетка содержит 100 или 200 мкг йодида калия, и ее прием обеспечивает суточную норму этого микроэлемента для людей различного возраста.

При выявлении эндемического зоба необходимо проводить лечебные мероприятия, включающие на первом этапе назначение препаратов калия йодида в дозе 100/200 мкг (Йодомарин 100/200) в день на протяжении 6 мес. При положительной динамике (уменьшение или нормализация ЩЖ в размерах) необходимо продолжать прием калия йодида в дозе 100/200 мкг. При отсутствии положительной динамики необходимо дополнительно назначить L-тироксин в возрастных дозах до нормализации размеров щитовидной железы (контроль каждые 6 мес). После нормализации переходят на длительный прием калия йодида (Йодомарин 100/200) по 100-200 мг 1 раз в сутки (рис. 2).

Проблема йодного дефицита для нашей страны по-прежнему очень актуальна. В исследованиях на примере Луганской области были показаны характерные для йододефицита показатели по заболеваемости у беременных женщин, новорожденных и детей школьного возраста. Несмотря на принимаемые государством меры, население Украины очень мало осведомлено о последствиях йодной недостаточности, поэтому врачи и в первую очередь педиатры и неонатологи должны проводить разъяснительную работу о необходимости профилактического лечения с использованием препаратов калия йодида.

Подготовил Владимир Савченко

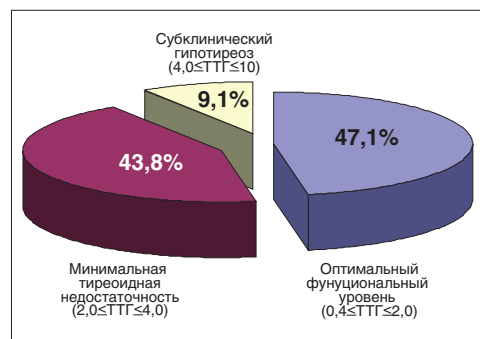


Рис. 1. Функциональное состояние гипотазарно-тиреоидной системы у детей 6-12 лет

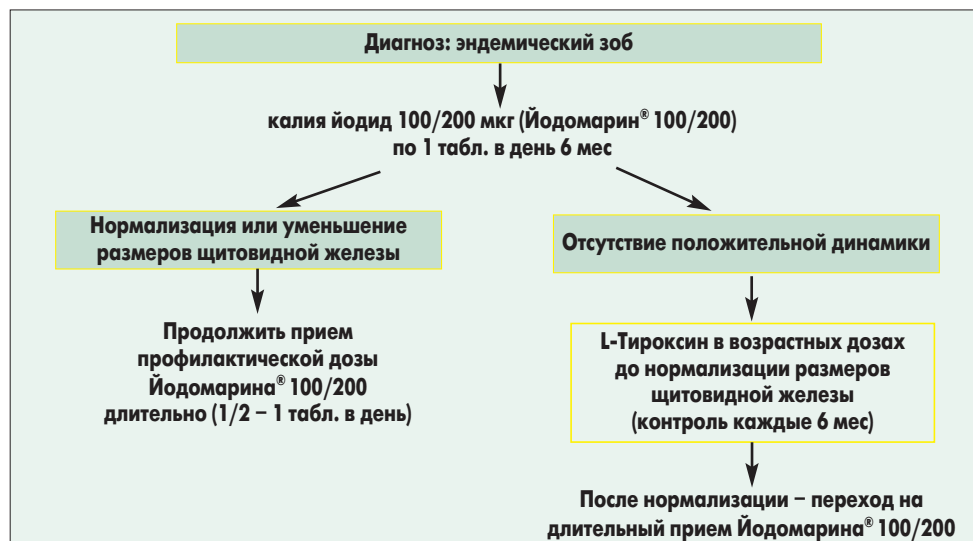


Рис. 2. Схема лечения йододефицитного зоба