

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

«Иркутский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра эндокринологии, клинической фармакологии и иммунологии

Л. С. Андреева, Л. Ю. Хамнуева

**ЙОДДЕФИЦИТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ,
ПРОФИЛАКТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ**

Учебное пособие

Иркутск
ИГМУ
2020

УДК 616.441-008.6-07-08(075.8)

ББК 54.151.2я 73

А 65

Рекомендовано ЦКМС ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России в качестве учебного пособия для студентов, обучающихся по образовательным программам высшего образования по специальности Медико-профилактическое дело (протокол № 2 от 23.12.2020г.)

Авторы:

Л. С. Андреева – канд. мед. наук, доцент кафедры эндокринологии, клинической фармакологии и иммунологии ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России

Л. Ю. Хамнуева – д-р мед. наук, заведующая кафедрой эндокринологии, клинической фармакологии и иммунологии ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России

Рецензенты:

И. Г. Погорелова – канд. мед. наук, доцент кафедры профильных гигиенических дисциплин ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России

Г. М. Орлова – д-р мед. наук, заведующая кафедрой госпитальной терапии ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России

Андреева, Л. С.

А 65 Йоддефицитные заболевания. Современные аспекты диагностики, профилактики, лечения: учебное пособие / Л. С. Андреева, Л. Ю. Хамнуева; ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, кафедра эндокринологии, клинической фармакологии и иммунологии. – Иркутск: ИГМУ, 2020. – 59 с.

В учебном пособии представлены современные взгляды на эпидемиологию, этиологию, патогенетические аспекты формирования йодного дефицита, рассматриваются современные подходы диагностики заболеваний, связанных с дефицитом йода. Учебной целью является формирование у обучающихся профессиональных компетенций по диагностике и профилактике йоддефицитных заболеваний и состояний, необходимых в дальнейшей деятельности врача по общей гигиене, по эпидемиологии.

Учебное пособие предназначено для студентов, обучающихся по специальности *Медико-профилактическое дело*.

УДК 616.441-008.6-07-08-(075.8)

ББК 54.151.2я73

© Андреева Л. С., Хамнуева Л. Ю., 2020

© ФГБОУ ВО ИГМУ Минздрава России, 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	4
Значение йода для организма.....	5
Биосинтез и секреция тиреоидных гормонов.....	9
Эпидемиологическая оценка выраженности йодного дефицита	15
Йоддефицитные заболевания.....	25
История изучения йоддефицитных заболеваний	26
Распространенность йоддефицитных заболеваний	27
Социальное значение йоддефицитных заболеваний	28
Спектр йоддефицитных заболеваний.....	29
Диффузный эутиреоидный зоб	31
Узловой и многоузловой эутиреоидный зоб	33
Диагностика йоддефицитных заболеваний	34
Принципы лечения йоддефицитных заболеваний.....	37
Профилактика йоддефицитных заболеваний	38
Синдром гипотиреоза.....	42
Тестовые задания.....	52
Эталоны ответов к тестовым заданиям	58
Рекомендуемая литература.....	59

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АТ-ТПО – антитела к тиреопероксидазе

АТ-ТГ - антитела к тиреоглобулину

АТ-рТТГ – антитела к рецептору тиреотропного гормона

ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения

ДЭЗ – диффузный эутиреоидный зоб

ИРФ-1 – инсулиноподобный ростовой фактор 1-го типа

ЙДЗ – йоддефицитные заболевания

Св. Т₃ – свободный трийодтиронин

Св. Т₄ – свободный тироксин

СКФ – скорость клубочковой фильтрации

Т₃ – трийодтиронин

Т₄ – тироксин

ТАБ – тонкоигольная аспирационная биопсия

ТТГ – тиреотропный гормон

УЗИ – ультразвуковое исследование

ЩЖ – щитовидная железа

ЮНИСЕФ – Детский Фонд Организации Объединенных Наций

ИССИД – международный совет по контролю за йоддефицитными заболеваниями

ЗНАЧЕНИЕ ЙОДА ДЛЯ ОРГАНИЗМА

Цикл йода в природе

Основным резервуаром йода в природе является мировой океан. В процессе эволюции Земли значительное количество йода было смыто с поверхности почвы при таянии ледников, снегом, дождём и унесено ветром и реками в море. Из океана соединения йода, растворённые 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 – большая часть йода сконцентрирована в морской воде, тогда как основная часть суши и воды пресных водоемов и рек обеднены йодом. В настоящее время йодный дефицит характерен для всех возвышенностей, где наблюдается частое выпадение дождей со стоком воды в реки. Территории, удаленные от океана или закрытые от морских ветров горами, обеднены йодом. 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 чернозёмных почвах, минимальное – в подзолистых. Йод в почвах в основном накапливается в торфе, где он находится в прочных химических связях, и вследствие этого, плохо доступен для растений. Почвы – очень важное звено в биогеохимической цепи йода, которая представляет собой связанные последовательно звенья: атмосфера – почвы – растения – животные – человек.

Концентрация йода в местной питьевой воде отражает концентрацию йода 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. Большое количество йода содержится

в рыбьем жире. Содержание йода в наиболее употребляемых морских продуктах представлено в таблице 1.

Таблица 1

Содержание йода в морских продуктах

Рыба	0,8-1,0 мкг/г
Рыбий жир	3,5-7,2 мкг/г
Морские водоросли	от 5,0 до 900 мкг/г сухого вещества
Трепанги	900 мкг/г сухого вещества
Морские гребешки	3800 мкг/г сухого вещества

Продукты питания, наиболее часто употребляемые в пищу, значительно отличаются по содержанию йода. Содержание йода в некоторых продуктах питания представлено в таблице 2.

Таблица 2

Содержание йода в продуктах питания

Продукт	мкг йода на 100 граммов продукта
морепродукты после кулинарной обработки	5–400
пресноводная рыба (сырая)	243
пресноводная рыба (приготовленная)	74
сельдь свежая	66
сельдь в соусе	6
креветки свежие	190
креветки жареные	11
макрель свежая	100
устрицы сырые	60
устричные консервы	5
форель	3,5

молочные продукты	4–11
мясо	3
куриные яйца	10
хлеб	6–9
картофель	4
зелень	6–15
овощи	1–10
полевой салат	до 60

Овощи, фрукты, злаковые растения не обладают способностью концентрировать йод, как это делают представители морской флоры и фауны, поэтому содержание йода в них полностью зависит от микроэлементного состава почвы.

Таким образом, содержание йода в растениях, выращенных на почве, обеднённой 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 счёт натурального и полунатурального хозяйства, практически постоянно испытывают дефицит йода и страдают от йодного дефицита.

Йод является микроэлементом, необходимым для синтеза гормонов щитовидной железы; для образования необходимого количества гормонов требуется и достаточное поступление йода в организм. За всю жизнь человек потребляет всего 3–5 граммов йода (приблизительно одна чайная ложка). Ежедневная потребность в йоде зависит от возраста и физиологического состояния организма. Определяя суточную потребность человека в йоде, следует ориентироваться на рекомендации Всемирной организации здравоохранения, которые представлены в таблице 3.

Нормы потребления йода (ВОЗ, 2007)

Группы людей	Потребность в йоде, мкг/сутки
Дети дошкольного возраста (от 0 до 59 месяцев)	90
Дети дошкольного возраста (от 6 до 12 лет)	120
Взрослые и дети старше 12 лет	150
Беременные и в период грудного вскармливания	250

Дефицит йода подразумевает потребление йода ниже рекомендованной суточной потребности организма в микрограммах для каждой возрастной группы.

Повышенная потребность в йоде в период беременности обусловлена следующими основными факторами:

- 1) увеличенной потребностью в гормонах щитовидной железы для поддержания нормального метаболизма организма матери;
- 2) наличием переноса щитовидных гормонов и йода от матери к плоду и, возможно, повышенными потерями йода в период беременности за счёт увеличенного почечного клиренса.

За счёт действия этих факторов потребность организма беременной женщины в йоде увеличивается на 100–150 мкг в сутки. Таким образом, оптимальная потребность в йоде в период беременности составляет от 250 до 300 мкг в сутки. Потребность в йоде также повышается до 250–350 мкг в сутки у женщин в период грудного вскармливания за счёт ежедневных потерь йода с молоком, которые составляют от 75 до 200 мкг.

Экспертами ВОЗ впервые были установлены уровни потребления йода, свыше которых не следует ожидать дополнительного положительного воздействия на функциональное состояние щитовидной железы, который представлен в таблице 4.

**Уровень потребления йода, свыше которого не ожидается
дополнительного положительного воздействия на здоровье (ВОЗ, 2005)**

Группа населения	Потребление йода, мкг/сут
Дети в возрасте до 24 месяцев	Более 180
Дети старше 24 месяцев, подростки, взрослые лица	точно не установлен
Беременные женщины	Более 500
Женщины, кормящие грудью	Более 500

Большинство экспертов считают, что верхний предел безопасного уровня потребления йода у взрослых составляет 1000 мкг в сутки.

БИОСИНТЕЗ И СЕКРЕЦИЯ ТИРОИДНЫХ ГОРМОНОВ

Щитовидная железа (ЩЖ) расположена на передней поверхности шеи и по форме напоминает бабочку. ЩЖ находится перед трахеей, охватывая спереди и с боков ее верхние кольца и хрящи гортани, располагаясь чуть ниже щитовидного хряща. Из-за этого соседства железа и получила свое название – щитовидная. ЩЖ состоит из двух долей, соединённых перешейком. Перешеек щитовидной железы расположен на уровне перстневидного хряща и верхних колец трахеи. Фиброзные перемычки между щитовидной железой и перстневидным и щитовидным хрящами и верхним кольцом трахеи обуславливают движение щитовидной железы синхронно с движениями, совершаемыми гортанью, особенно при глотании. Щитовидная железа при нормальных размерах при осмотре области шеи не видна (рис.1).

Щитовидная железа закладывается примерно на 3-5-й неделе внутриутробного развития и к концу третьего месяца развития (10–12 неделя беременности) уже способна накапливать йод и самостоятельно секретировать гормоны. Через 3 недели после рождения ЩЖ уже находится под

регуляторным контролем гипофиза. К рождению ЩЖ плода весит в норме около 2, в возрасте 6 лет – 4, в 13 лет – 8, в 15–18 лет – 15 граммов.

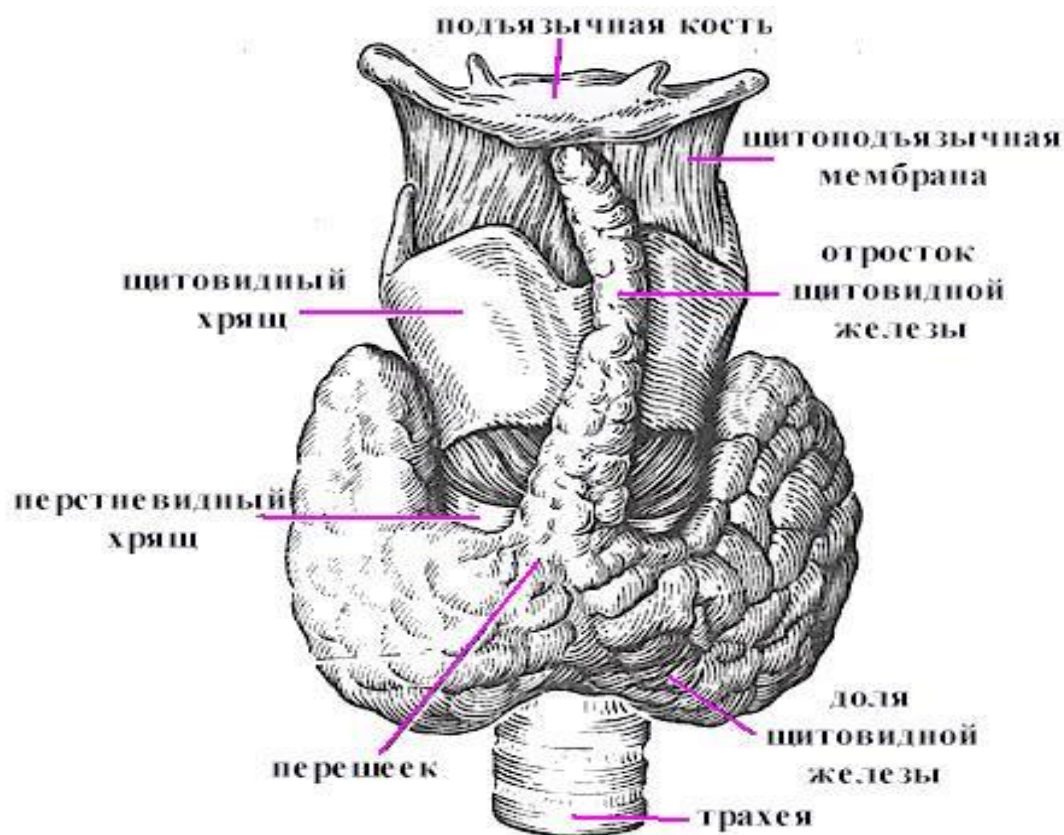


Рисунок 1. Анатомия щитовидной железы (Синельников Р.Д., Синельников Я.Р., Синельников А.Я., 2018)

Основной функциональной гистологической единицей ЩЖ является фолликул, имеющий шарообразную форму и диаметр около 200 мкм. Стенка фолликула выстлана фолликулярным эпителием (тироцитами), а полость заполнена коллоидом, основным компонентом которого является белок тиреоглобулин. Фолликулярные клетки обладают уникальной способностью активного захвата аниона йода из крови против градиента концентрации.

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, слизистой желудка.

Выделение йода из организма осуществляется, главным образом, почками (до 90 % поступившего в организм количества) и частично другими секреторными железами. Потери йодида с калом незначительны и составляют всего 15 мкг в сутки. В щитовидной железе концентрируется до 6000–8000 мкг органического йода.

Пул неорганического йода поддерживается в пределах 150 мкг, он пополняется в результате дейодирования щитовидных гормонов (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.

Биосинтез тироксина и трийодтиронина происходит в 4 этапа:

1 этап – включение йода в щитовидную железу. Йод в виде органических и неорганических соединений поступает с пищей и водой в желудочно-кишечный тракт и всасывается в кишечнике в форме йодидов. Йодиды с кровью доставляются к ЩЖ, которая благодаря действию системы активного транспорта и Na^+ - K^+ -АТФ-азы в базальной мембране тиреоцитов захватывает йодиды со скоростью 2 мкг в час и концентрирует их.

2 этап – окисление йодида в молекулярный йод I^+ . Этот этап происходит с помощью фермента пероксидазы и перекиси водорода (H_2O_2). Пероксидаза непосредственно связана с мембраной тиреоцита.

3 этап – органификация йода. Йод быстро связывается с молекулой аминокислоты тирозина, содержащейся в тиреоглобулине. При связывании йода с одной молекулой тирозина образуется монойодтирозин, с двумя молекулами – дийодтирозин.

4 этап – окислительная конденсация. Под влиянием окислительных ферментов из двух молекул дийодтирозина образуется тироксин, из монойодтирозина и дийодтирозина – трийодтиронин.

Количество тиреоидных гормонов, депонированных в ЩЖ, таково, что их хватит для поддержания состояния эутиреоза более месяца.

Щитовидная железа в большей степени синтезирует гормон тироксин (T_4), а также небольшое количество трийодтиронина (T_3). В других тканях и органах (печень, почки и т. д.) при помощи дейодиназ от T_4 отщепляется один атом йода и образуется более активный T_3 ; биологическая активность T_3 в несколько раз превышает биологическую активность T_4 . Биологические эффекты щитовидных (тиреоидных) гормонов реализуются в основном за счет T_3 . Часть йода, оставшаяся после отщепления от тироксина, вновь улавливается щитовидной железой и включается в синтез гормонов.

Синтез тироксина и трийодтиронина ЩЖ находится под контролем гипофиза, вырабатывающего тиреотропный гормон (ТТГ). ТТГ стимулирует выработку тироксина щитовидной железой. В свою очередь, ТТГ чувствителен к содержанию в крови T_4 и T_3 , т. е. при их повышении в крови уровень ТТГ снижается, а при недостаточном количестве - повышается.

Поступившие в кровь T_3 и T_4 связываются с белками, осуществляющими транспортную функцию. Тироксинсвязывающий глобулин связывает и транспортирует 75 % T_4 и 85 % T_3 , причём тироксин связывается более прочно. Примерно 10 % T_4 и 10 % T_3 связаны с альбумином. В свободном виде в крови

циркулируют лишь 0,03 % T_4 и 0,3 % T_3 . Именно свободная фракция гормонов обуславливает присущие им физиологические эффекты.

Основной функцией тиреоидных гормонов является поддержание основного обмена и регуляция тканевого дыхания. Рецепторы тиреоидных гормонов относятся к суперсемейству рецепторов стероидных и тиреоидных гормонов. Их стимуляция обуславливает изменение экспрессии генов с соответствующими метаболическими эффектами, основным из которых является стимуляция основного обмена.

Тиреоидные гормоны необходимы для нормального развития всех органов и систем. Основной функцией гормонов ЩЖ на внутриутробном этапе развития является дифференцировка тканей, прежде всего, нервной, сердечно-сосудистой и опорно-двигательной систем. Основные эффекты щитовидных гормонов представлены в таблице 5.

Таблица 5

Физиологические эффекты тиреоидных гормонов

Метаболические процессы, органы, ткани	Характер влияния тиреоидных гормонов
Скорость потребления тканями кислорода, продукция тепла	Значительно повышают (калоригенный эффект)
Белковый обмен	Физиологические количества стимулируют синтез белка
Углеводный обмен	Стимулируют всасывание углеводов в кишечнике, глюконеогенез и гликогенолиз, повышают гликемию
Жировой обмен	Стимулируют синтез холестерина, но одновременно усиливают его катаболизм и выведение с желчью, что снижает холестеринемию. Стимулируют липолиз
Рост и созревание костей	Стимулируют рост, способствуют проявлению

	анаболического ростового эффекта соматотропного гормона и инсулина, способствуют созреванию и дифференцировке костей
Обмен витаминов	Способствуют синтезу витамина А из провитамина
Гемопоз	Стимулируют всасывание в кишечнике витамина В ₁₂ ; стимулируют эритропоз через усиление синтеза эритропоэтина в почках
Центральная нервная система	Необходимы для нормального созревания и дифференцировки головного мозга
Кишечник	Стимулируют моторную функцию
Половые железы	Необходимы для нормального развития половых желез и продукции половых гормонов

Для развития головного мозга тиреоидные гормоны имеют особо важное значение, прежде всего внутриутробно и в первые годы жизни. Под их воздействием происходит развитие мозговых структур, становление и поддержание в течение всей жизни интеллекта. При их недостатке замедляется развитие нервной системы и рост костей. Основные эффекты тиреоидных гормонов на развитие и функционирование нервной системы представлены в таблице 6.

Таблица 6

Роль гормонов щитовидной железы в развитии головного мозга

(Rovet J., 1999)

Основные этапы развития головного мозга	Значение гормонов щитовидной железы	Периоды жизни
Первичная нейруляция	обсуждается	3-4 неделя
Развитие переднего мозга	обсуждается	2-3 месяц

Нейрональная пролиферация	крайне выраженное	3-4 месяц
Нейрональная миграция	крайне выраженное	3-5 месяц
Организация	крайне выраженное	5-ый месяц, годы постнатально
Миелинизация	крайне выраженное	рождение, годы постнатально

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВЫРАЖЕННОСТИ ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА

ВОЗ определила ряд параметров, по которым следует оценивать выраженность йодного дефицита. Данные параметры также используются при биологическом мониторинге оценки величины потребления йода в популяции и эффекта действия мероприятий и программ по восполнению йода на уровне популяции. Они включают два типа показателей:

- клинический показатель, к которому относится *распространенность зоба в популяции*
- биохимический показатель, к которому относится *уровень выделения йода с мочой*; в настоящее время он рассматривается как *основной показатель*

Распространенность зоба в популяции как критерий оценки выраженности йодного дефицита

Распространенность зоба в популяции определяется методом *пальпации щитовидной железы*. Пальпация является основным методом исследования размеров и структуры щитовидной железы. Все остальные методы исследования структуры и функции ЩЖ должны проводиться только по показаниям. Вместе с тем, пальпация не является вполне надёжным методом определения размеров ЩЖ, особенно при небольшом её увеличении. Чувствительность методики составляет 60,9 %, данные о специфичности отсутствуют. От 20 до 75 % узловых образований щитовидной железы не определяются клинически, 20–48 % пациентов, у которых есть один

пальпируемый узел в щитовидной железе, имеют другие узловые образования, не определяемые при физикальном обследовании.

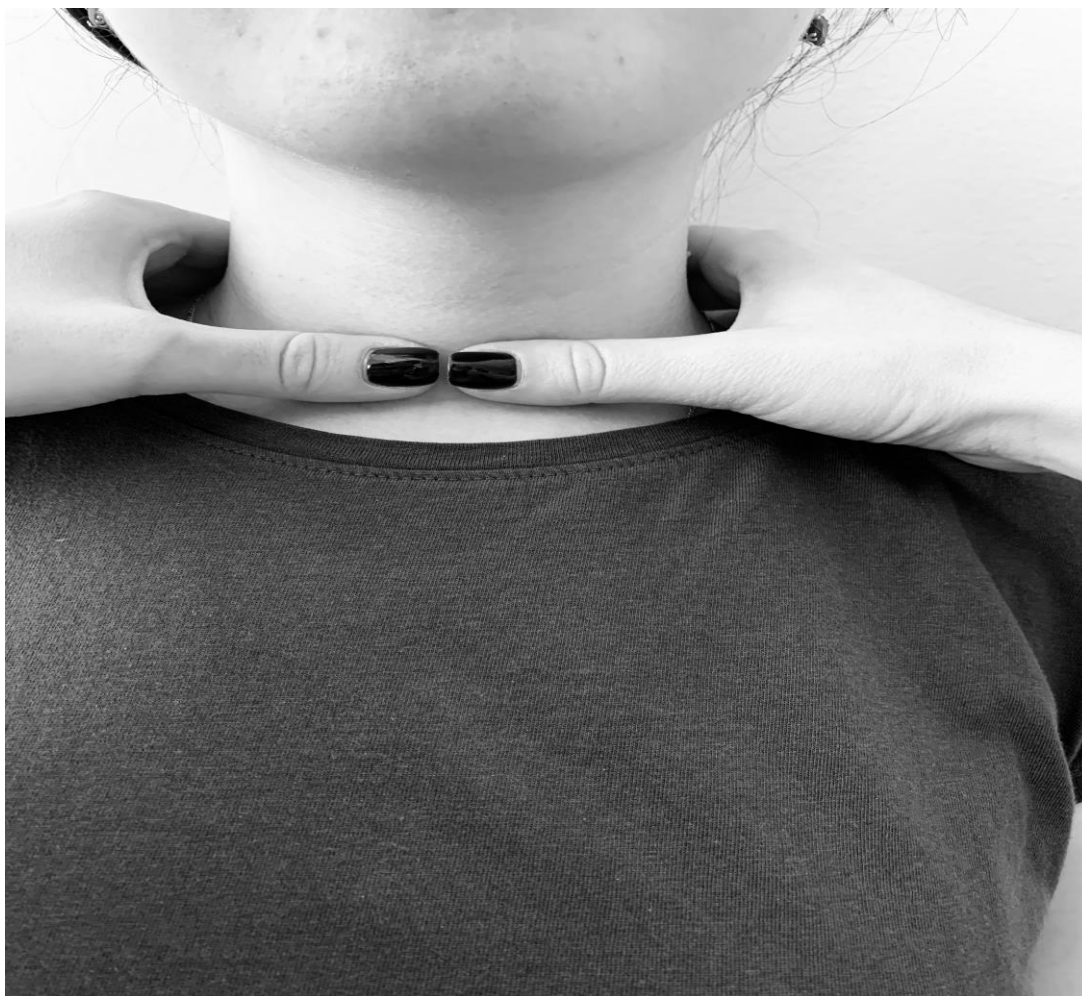
Методика пальпации щитовидной железы: щитовидная железа располагается на передней поверхности шеи, частично прилегая к щитовидному хрящу (основная масса железы располагается ниже). В норме щитовидная железа при осмотре не видна. Если железа определяется при осмотре, значит, она увеличена (II степень увеличения по ВОЗ). Приёмов пальпации описывается большое количество. Мы опишем два самых распространённых варианта.

Вариант 1. Положение пациента – стоя, руки опущены вдоль туловища. Врач встаёт позади пациента. Ладони врача располагаются на боковых поверхностях шеи пациента. Пальцы направлены к щитовидному хрящу. Перешеек щитовидной железы исследуется скользящими движениями большого пальца одной руки по средней линии шеи в направлении сверху вниз. Перешеек расположен на передней поверхности трахеи ниже щитовидного хряща и доходит до 3-го кольца трахеи. Доли железы находятся по обеим сторонам трахеи и гортани, доходя до 5–6-го кольца трахеи. Перешеек пальпируется в виде эластичного, поперечно расположенного валика. Если перешеек обнаружен, необходимо оценить его консистенцию. Затем пациента просят сглотнуть, при этом оценивается подвижность перешейка. Нашупав (или не нашупав) перешеек, врач смещает пальцы более латерально, стремясь обнаружить доли железы. Пальпацию осуществляют двумя-тремя пальцами с каждой стороны. Можно исследовать одновременно обе доли, а можно проводить исследование поочерёдно. Если боковые доли пальпируются, тогда определяют их консистенцию, размер, наличие плотных узлов, смещаемость при глотании (фотография 1).



Фотография 1. Пальпация щитовидной железы (из архива кафедры эндокринологии, клинической фармакологии и иммунологии)

Вариант 2. Врач встаёт перед пациентом. Пальпация щитовидной железы производится большими пальцами обеих рук, которые располагаются на передней поверхности долей или перешейка железы, а остальные пальцы рук кладутся на шею сзади. Пальпацию начинают с поиска перешейка, скользя пальцами сверху вниз по щитовидному хрящу и чуть ниже, затем исследуют доли. Нащупав (или не нащупав) перешеек, врач смещает пальцы более латерально, стремясь обнаружить доли железы. Можно исследовать одновременно обе доли, а можно проводить исследование поочерёдно. Если боковые доли пальпируются, тогда определяют их консистенцию, размер, наличие узловых образований, смещаемость при глотании ((фотография 2).



Фотография 2. Пальпация щитовидной железы (из архива кафедры эндокринологии, клинической фармакологии и иммунологии)

У детей грудного возраста пальпацию можно проводить большим и указательным пальцами одной руки. При пальпации железы у детей старшего возраста просят сделать глотательное движение, при этом железа смещается вверх, и её скольжение в это время по поверхности пальцев облегчает пальпаторное исследование.

В норме доли щитовидной железы не пальпируются. Перешеек может пальпироваться в виде плотноэластического безболезненного валика. Пальпация щитовидной железы должна сочетаться с пальпаторным исследованием шейных лимфатических узлов.

Пальпация позволяет определить:

1. Расположение ЩЖ (типичное/атипичное/загрудинное).

2. Консистенцию (мягкая, плотноватая, плотная, каменистая, бугристая).
3. Подвижность ЩЖ (смещается при глотании/спаяна с окружающими тканями).
4. Размер ЩЖ (увеличена/уменьшена/норма).
5. Болевой синдром (болезненная/безболезненная при пальпации).
6. Наличие/отсутствие узловых образований, их локализацию (в правой/левой доле, перешейке) и консистенцию (эластичное, мягкое, плотное).

Оценку размеров ЩЖ проводят согласно современной классификации зоба, рекомендованной Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 2001 г. Достоинством классификации является её простота и доступность (табл.7).

Таблица 7

**Классификация размеров зоба, рекомендованная ВОЗ
(2001г.)**

Степень	Признаки
Норма	Зоба нет (объём каждой доли не превышает объём дистальной фаланги большого пальца руки обследуемого)
I степень	Зоб можно пропальпировать, но его не видно при нормальном положении шеи (отсутствует видимое увеличение щитовидной железы). Сюда же относят узловые образования, которые не приводят к увеличению объёма самой щитовидной железы
II степень	Зоб чётко виден при нормальном положении шеи

Далее представлены фотографии пациентки 19-ти лет с гигантским зобом II степени; зоб огромных размеров, чётко виден при нормальном положении шеи как при виде спереди, так и при виде сбоку; конфигурация шеи значительно изменена вследствие наличия зоба. У пациентки имелись явления компрессии пищевода в форме дисфагии (фотография 3).



Фотография 3. Пациентка А., 19 лет, с гигантским зобом (из архива кафедры эндокринологии, клинической фармакологии и иммунологии)

Для более четкого определения размеров и структуры щитовидной железы целесообразно проведение *ультразвукового исследования*.

В настоящее время ультразвуковое исследование (УЗИ) занимает одно из центральных мест среди других методов диагностики благодаря неинвазивности, высокой информативности, скорости выполнения, возможности неоднократного повторения без вреда для здоровья пациента. УЗИ не несёт лучевой нагрузки, безопасно, не вызывает повреждения тканей. Его можно выполнять беременным и детям. Специальной подготовки для проведения УЗИ щитовидной железы не требуется. УЗИ щитовидной железы позволяют определить её локализацию, объём, оценить структуру ткани, обнаружить и определить размеры и структуру узловых образований.

Для вычисления объёма щитовидной железы используют метод, основанный на измерении толщины, ширины и длины каждой доли с учётом коэффициента для определения объёма структур, имеющих форму эллипса:

$$V_{\text{ЩЖ}} = [(A_{\text{пр}} \times B_{\text{пр}} \times C_{\text{пр}}) + (A_{\text{л}} \times B_{\text{л}} \times C_{\text{л}})] \times 0,479, \text{ где}$$

$V_{\text{ЩЖ}}$ – объём щитовидной железы;

A – толщина доли;

B – ширина доли;

C – длина доли;

0,479 – коэффициент для определения объёма структур, имеющих форму эллипса.

У взрослых пациентов зоб диагностируется, если объём щитовидной железы превышает 25 мл у мужчин и 18 мл у женщин.

У ребенка объём щитовидной железы зависит от его физического развития, поэтому перед проведением УЗИ важно измерить рост и вес ребенка и по специальной формуле или шкале (номограмме) определить площадь поверхности тела; нормативы объёма щитовидной железы, рассчитанные относительно площади поверхности тела, наиболее целесообразно использовать у детей.

Площадь поверхности тела (ППТ) рассчитывается по формуле:

$$\text{ППТ} = B^{0,425} \times P^{0,725} \times 71,84 \times 10^{-4}$$

B – масса тела в кг, P – рост в см.

Площадь поверхности тела также можно определить по номограмме, что значительно упрощает расчет. Для определения ППТ по шкале роста отмечают рост пациента в сантиметрах, по шкале массы – массу тела пациента в килограммах; значение ППТ в квадратных метрах находят в точке пересечения прямой, соединяющей показатели роста и веса. Пример номограммы для определения ППТ представлен на рисунке 2.

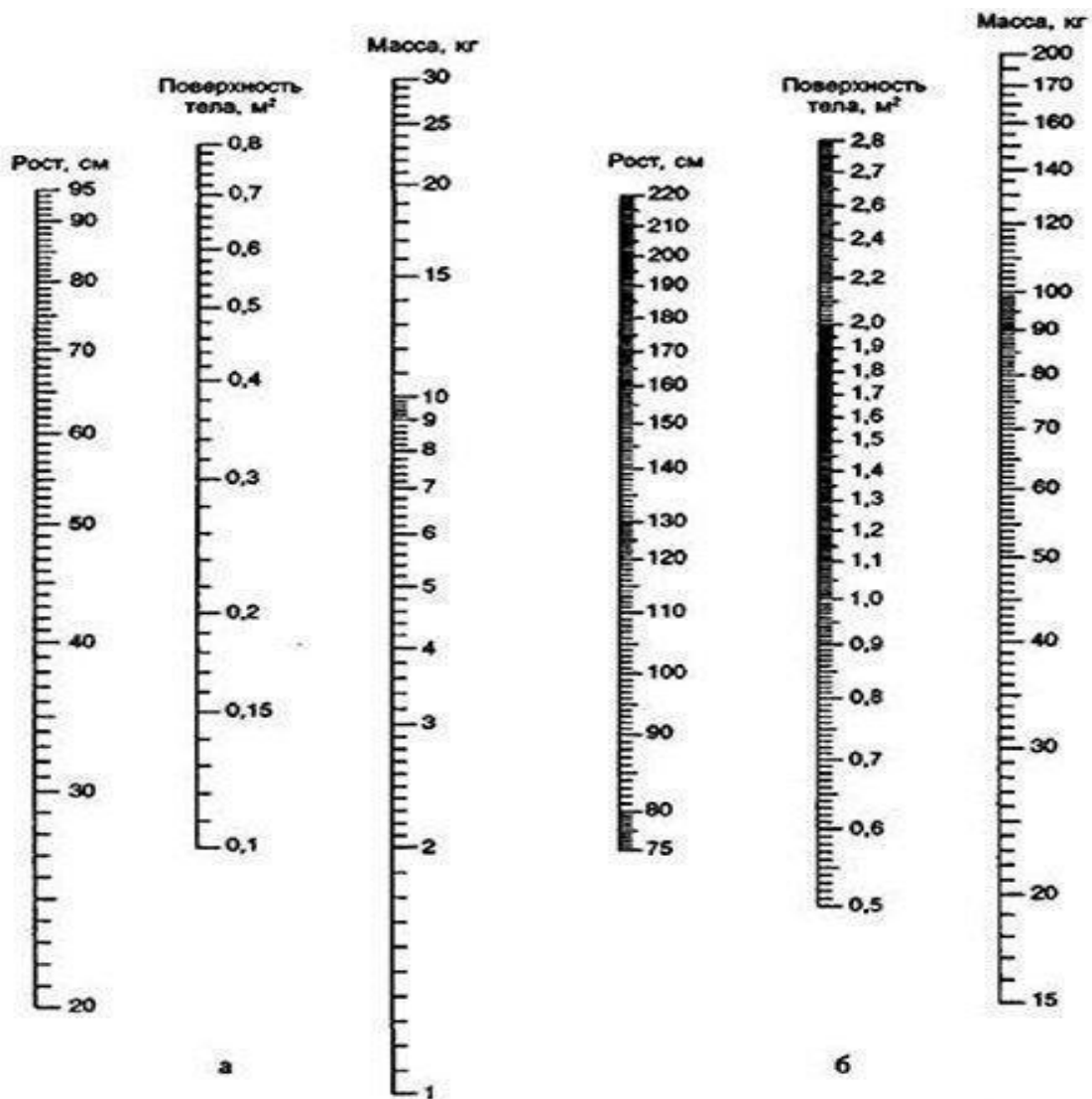


Рисунок 2. Номограмма для определения площади поверхности тела

В таблице 8 представлены показатели верхнего предела (97 перцентиль) нормальных значений для объема ЩЖ у детей (в мл), в расчете на ППТ.

Таблица 8

Нормативные показатели объема щитовидной железы для эпидемиологических исследований (ВОЗ, 1997г.)

Площадь поверхности тела	0,8	0,9	1,0	1,1	1,2	1,3	1,4	1,5	1,6	1,7
Мальчики	4,7	5,3	6,0	7,0	8,0	9,3	10,7	12,2	14,0	15,8
Девочки	4,8	5,9	7,1	8,3	9,5	10,7	11,9	13,1	14,3	15,6

Степень выраженности йодного дефицита определяется частотой увеличения щитовидной железы (т.е. зоба) в популяции. Если частота зоба в популяции детей младшего и среднего школьного возраста превышает 5%, говорят о наличии йодного дефицита в популяции (табл.9).

Таблица 9

Эпидемиологические критерии оценки тяжести йодного дефицита, основанные на распространенности зоба в популяции школьников

Степень выраженности йодного дефицита	Дефицит йода отсутствует	Легкая	Средней тяжести	Тяжелая
Частота зоба у детей школьного возраста	Менее 5%	5-19,9%	20-29,9%	Более 30%

Частота зоба в популяции является *непрямым* показателем выраженности йодного дефицита, так как отражает обеспеченность популяции йодом, существовавшую ранее, а не существующую в данный момент. В условиях йодного дефицита для развития зоба потребуется достаточно длительное время – 2 и более года; после нормализации потребления йода частота зоба у школьников ниже 5 % снизится только через несколько лет. В этой связи определение частоты зоба является *дополнительным* (по отношению к исследованию концентрации йода в моче) показателем йодного дефицита.

Уровень выделения йода с мочой

С мочой выводится 80-90% потребляемого с пищей йода. Концентрация йода в разовой порции мочи хорошо коррелирует с уровнем йода в суточной моче и отражает поступление йода в организм непосредственно на момент исследования. Так как уровень йода в моче у конкретного лица меняется не только ежедневно, но и в течение дня, данные определения йода можно использовать только для оценки обеспеченности йодом популяции в целом. Этот метод пригоден только для эпидемиологических исследований. Определение концентрации йода в моче позволяет не использовать технически

сложные и дорогостоящие определения концентрации йода в различных продуктах питания. Содержание йода в моче является *прямым*, количественным методом оценки йодной обеспеченности. В то же время этот метод нельзя использовать для оценки потребления йода у отдельного человека вследствие вариабельности этого показателя как в течение дня, так и изо дня в день. На популяционном уровне этот метод отражает величину потребления йода населением обследуемого региона. Для проведения анализа достаточно всего 1 мл мочи, проведение исследования осуществляется в аккредитованных лабораториях. Сбор мочи проводится непосредственно перед исследованием в одноразовые стаканчики, используется методика определения арсенитно-цириевым методом, разработчиком методики является профессор Б.П. Мищенко.

В связи с высокой вариабельностью индивидуальных колебаний концентрации йода в моче для оценки степени выраженности йодного дефицита используют среднюю концентрацию йода в моче – медиану. Медиана – это величина, относительно которой ряд распределения делится на две половины: в обе стороны от медианы располагается одинаковое число членов вариационного ряда. Концентрация йода в моче выражается в мкг%, мкг/л или ммоль/л. При этом $100 \text{ мкг/л} = 10 \text{ мкг}\% = 0,79 \text{ ммоль/л}$.

Основной группой для эпидемиологических исследований йодного дефицита являются дети школьного возраста от 8 до 10 лет; также может изучаться группа женщин детородного возраста от 15 до 44 лет.

Критерии оценки потребления йода населением, основанные на медианной концентрации йода в моче, представлены в таблице 10.

Таблица 10

Критерии оценки потребления йода населением, основанные на медианной концентрации йода в моче у детей школьного возраста

Медиана концентрации йода в моче (мкг/л)	Потребление йода	Эпидемиологическая ситуация в регионе
Менее 20	Недостаточное	Тяжелый дефицит йода

20-49	Недостаточное	Дефицит йода средней тяжести
50-99	Недостаточное	Дефицит йода легкой степени
100-199	Адекватное	Нормальная йодная обеспеченность
201-299	Превышает норму	Риск развития йодиндуцированного тиреотоксикоза
Более 300	Избыточное	Риск развития неблагоприятных последствий для здоровья (йодиндуцированный гипотиреоз, аутоиммунные заболевания щитовидной железы)

На развитие и распространенность зоба могут влиять, кроме дефицита йода, и другие зобогенные факторы (пищевые, техногенные и др.). Поэтому распространенность зоба не всегда соответствует уровню йодного дефицита в популяции.

ЙОДДЕФИЦИТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Йоддефицитные заболевания (ЙДЗ) – патологические состояния, обусловленные дефицитом йода, которые могут быть предотвращены посредством обеспечения населения необходимым количеством йода.

Йоддефицитные заболевания объединяют не только патологию щитовидной железы, развившуюся вследствие дефицита йода, но и патологические состояния, обусловленные дефицитом тиреоидных гормонов. Термин «йоддефицитные заболевания» впервые был введен ВОЗ в 1983 г., тем самым было подчеркнуто, что заболевания щитовидной железы являются далеко не единственными и не самыми тяжёлыми последствиями йодной недостаточности.

История изучения йоддефицитных заболеваний

Первые упоминания о зобе и кретинизме обнаружены при изучении древних культур Индии, Китая, Греции и Рима. Первое детальное описание зоба было сделано в эпоху Возрождения; итальянские картины этого времени демонстрируют зоб у Богородицы и итальянских аристократок, что даже рассматривалось как атрибут красоты. На старинных иконах Византии и Древней Руси Богородица и младенец нередко изображались с явно прописанным зобом. Философ Дени Дидро в своей «Энциклопедии» в 1754 году впервые дает определение слова «кретин»: слабоумный, который глух и уродлив, с зобом, свисающим до пояса. В 1896 году Е. Бауман обнаружил йод в ткани щитовидной железы, что послужило доказательством связи между йодом и возникновением зоба. В 1920-1940-е годы в Швейцарии, где зоб и кретинизм были широко распространены на территории всей страны вследствие расположения в высокогорных районах, было ярко продемонстрировано значение йодированной соли в профилактике зоба. Долгое время зоб считался единственным проявлением йодного дефицита, но в 1966 году исследования, проведенные в Папуа-Новой Гвинее, подтвердили, что недостаток йода во время беременности является основной причиной кретинизма. На основании этих данных австралийский ученый Бэзил Хэтцель впервые сформулировал концепцию о «йоддефицитных заболеваниях».

В России изучение эндемического зоба началось в конце 19-го века и связано с именем ученого-медика Николая Лежнева. Н. Лежнев обследовал города и деревни Пермской губернии и обнаружил, что в некоторых деревнях эндемическим зобом страдало от 25 до 50% населения, при этом у большинства пациентов с зобом наблюдалась задержка физического и умственного развития; им была опубликована первая книга об эндемическом зобе в России.

Ранние исследования эндемического зоба (во второй половине 19-го века) в Восточной Сибири, в том числе и в Иркутской области, связаны с именем ученого Николая Кашина. Он обследовал 73 669 жителей Иркутской губернии. Были сделаны выводы: эндемический зоб широко распространен по всей

территории Иркутской губернии; эндемический кретинизм выявлен у 154 больных (0,2% населения); в некоторых деревнях доля населения, страдающего кретинизмом, достигала 4,4% и распространенность зоба - 67,7%.

Первые научные исследования эндемического зоба в СССР относятся к периоду 1930-х годов и связаны с именем выдающегося хирурга и специалиста по профилактике О.В. Николаева. Именно им предложено обеспечение населения эндемичных территорий исключительно йодированной солью, снабжение таблетированными препаратами йода беременных, кормящих женщин, детей и подростков; по инициативе О.В. Николаева началась организация противозобных диспансеров в стране.

В СССР на протяжении более 40 лет осуществлялась активная профилактика эндемического зоба, что привело к тому, что к началу 1970-х годов эндемический зоб как массовое заболевание был ликвидирован. Распад СССР и последующие экономические преобразования привели к тому, что не осталось нормативно-законодательной базы для проведения программы йодной профилактики, предприятия соляной промышленности и система торговли были приватизированы. Результатом явилось нарастание проблемы йодного дефицита: к 1999 году, по данным эпидемиологических исследований Эндокринологического научного центра, практически на всей территории Российской Федерации был выявлен йодный дефицит легкой и средней тяжести.

Распространенность йоддефицитных заболеваний

По данным ВОЗ, в условиях дефицита йода живут более 2 миллиардов человек, среди них почти у 700 миллионов человек выявлен эндемический зоб. В Российской Федерации не существует территорий, на которых население не подвергалось бы риску развития йоддефицитных заболеваний. В настоящее время среднее потребление йода населением Российской Федерации намного ниже рекомендуемого, и составляет 40-80 мкг в сутки, что в 3 раза меньше рекомендованной нормы. В эндемичных районах частота зоба у детей допубертатного возраста превышает 5%. Распространенность диффузного

эндемического зоба в различных регионах России варьирует от 5,2 до 70% и в среднем по стране составляет 31%. Диффузный эутиреоидный зоб преимущественно встречается у детей, подростков и лиц молодого возраста. Более чем в 50% случаев он развивается до 20-летнего возраста, причем у женщин зоб развивается в 2–3 раза чаще, чем у мужчин. Как правило, риск развития диффузного эутиреоидного зоба многократно возрастает в те периоды, когда повышенная потребность в йоде не восполняется адекватно (детский возраст, пубертатный период, беременность, кормление грудью).

Социальное значение 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.

Исследования последних лет показали, что у лиц, рождённых в условиях йодного дефицита, коэффициент интеллектуального развития (IQ) на 10–15 пунктов ниже, чем у их сверстников из йодобеспеченных районов. Наиболее тяжелым проявлением йодного дефицита является кретинизм, но, к счастью, после проведения широкомасштабных мероприятий по ликвидации йодного дефицита случаи кретинизма вследствие йодного дефицита встречаются редко.

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.

Спектр йоддефицитных заболеваний

Йоддефицитные заболевания в современном представлении объединяют не только патологию щитовидной железы, возникающие вследствие дефицита йода, но и другие патологические состояния, развивающиеся вследствие недостаточности тиреоидных гормонов на фоне йодного дефицита. ВОЗ определяет спектр проявлений, развивающихся при дефиците йода (табл.11).

Таблица 11

Спектр йоддефицитной патологии (ВОЗ, 2001 г.)

Возрастные периоды и группы населения	Проявление йодного дефицита и/или форма патологии
Внутриутробный период	<ul style="list-style-type: none">▪ Аборты▪ Мертворождение▪ Врожденные аномалии▪ Повышение перинатальной смертности▪ Повышение детской смертности▪ Неврологический кретинизм (умственная отсталость, глухонмота, косоглазие)▪ Микседематозный кретинизм (умственная отсталость, гипотиреоз, карликовость)▪ Психомоторные нарушения
Новорождённые	<ul style="list-style-type: none">▪ Неонатальный гипотиреоз
Дети и подростки	<ul style="list-style-type: none">▪ Нарушения умственного и физического развития
Взрослые	<ul style="list-style-type: none">▪ Зоб и его осложнения▪ Йодиндуцированный тиреотоксикоз
Все возраста	<ul style="list-style-type: none">▪ Зоб▪ Гипотиреоз▪ Нарушения когнитивной функции▪ Повышение поглощения радиоактивного йода при ядерных катастрофах

Дефицит тиреоидных гормонов вследствие дефицита йода у плода и в раннем детском возрасте может привести к необратимому снижению умственного развития, вплоть до кретинизма. Кретинизм – крайняя степень задержки умственного и физического развития, связанная с недостатком

тиреоидных гормонов во внутриутробном периоде. От дефицита йода страдает не только мозг ребёнка, но и его слух, зрительная память и речь.

Гипотиреоз вследствие йодной недостаточности характерен для районов с тяжёлым дефицитом йода (потребление йода менее 20 мкг/сут). В районах с легким и умеренным дефицитом йода гипотиреоз по причине йодного дефицита не встречается.

При различном йодном обеспечении может преобладать различный спектр йоддефицитной патологии (табл.12).

Таблица 12

**Преимущественный спектр ЙДЗ при различном йодном обеспечении
(P.Laurberg, 2001)**

Медиана йодурии	Спектр ЙДЗ
Менее 25 мкг/л	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Пороки развития нервной системы ▪ Репродуктивные расстройства ▪ Высокая детская смертность ▪ Зоб ▪ Гипотиреоз ▪ Тиреотоксикоз
25-60 мкг/л	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Тиреотоксикоз в средней и старшей возрастной группе
60-120 мкг/л	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Тиреотоксикоз в старшей возрастной группе
120-220 мкг/л	Не прослеживается

Йоддефицитные заболевания включают патологические состояния, связанные с нарушением функции ЩЖ, обусловленной снижением потребления йода. Наиболее часто в этой группе заболеваний встречается *эндемический зоб* или увеличение ЩЖ, которое развивается вследствие йодной недостаточности у лиц, проживающих в йоддефицитных регионах.

Под термином «зоб» следует понимать патологическое увеличение ЩЖ, без уточнения её функционального состояния. В клинической практике используются следующие понятия:

- эндемический зоб — увеличение щитовидной железы, обусловленное дефицитом йода, у части населения, проживающего в определенном регионе
- диффузный нетоксический (эутиреоидный) зоб — увеличение щитовидной железы без нарушения ее функции, определяемое пальпаторно, или методом УЗИ
- узловой или многоузловой зоб — собирательное клиническое понятие, объединяющее все пальпируемые очаговые образования в щитовидной железе, которые имеют различные морфологические характеристики
- диффузно - узловой (смешанный) зоб – сочетание диффузного увеличения ЩЖ с узлами в щитовидной железе
- спорадический зоб – диффузное увеличение щитовидной железы, обусловленное, как правило, врожденными (генетическими) или приобретенными дефектами синтеза гормонов щитовидной железы.

Наиболее явным проявлением йодного дефицита и недостаточного поступления йода в организм является диффузный зоб.

Диффузный эутиреоидный (нетоксический) зоб

Диффузный эутиреоидный зоб (ДЭЗ) – увеличение щитовидной железы, обусловленное дефицитом йода, у части населения, проживающего в определённом регионе.

Патогенез увеличения ЩЖ в результате йодного дефицита достаточно сложен. Увеличение ЩЖ при йодном дефиците является компенсаторной реакцией для обеспечения синтеза достаточного количества тиреоидных гормонов в условиях недостатка «строительного материала» – йода. Низкое поступление йода в организм сопровождается снижением секреции тиреоидных гормонов. Все реакции адаптации стимулируются и контролируются ТТГ. В ответ на снижение уровня тиреоидных гормонов в крови наблюдается повышение секреции ТТГ и его влияние на тиреоциты возрастает. Стимулирующее влияние ТТГ на тиреоциты активирует процессы компенсаторной гиперплазии тиреоцитов, что и приводит вначале к

диффузной гиперплазии железы, а затем и к развитию узловых форм зоба. Однако по современным представлениям, повышение продукции ТТГ или повышение чувствительности к нему тиреоцитов имеет лишь второстепенное значение в патогенезе йододефицитного зоба. Основная роль при этом отводится аутокринным ростовым факторам, таким как инсулиноподобный ростовой фактор 1-го типа (ИРФ-1), эпидермальный ростовой фактор и фактор роста фибробластов, которые в условиях снижения содержания йода в щитовидной железе оказывают мощное стимулирующее воздействие на пролиферацию тиреоцитов. Йод, поступая в тиреоцит, включается не только в процессы синтеза тиреоидных гормонов, но и вступает во взаимодействие с липидами. Образованные в результате этого соединения (йодолактоны и йодальдегиды) служат основными физиологическими блокаторами продукции аутокринных ростовых факторов. При недостаточном поступлении йода в тиреоциты образование йодлактонов снижается и не происходит блокады продукции ростовых факторов, вследствие чего запускаются пролиферативные процессы, результатом которых является гиперплазия тиреоцитов. Экспериментально было показано, что при добавлении в культуру тиреоцитов йодида калия наблюдалось подавление ТТГ-индуцируемой цАМФ (циклический аденозинмонофосфат), что не давало развиваться стимулирующему влиянию ТТГ на пролиферативные процессы в ЩЖ. При недостаточном содержании йода происходит повышение чувствительности ростовых факторов к ростовым эффектам ТТГ, снижается продукция трансформирующего фактора роста- β , который в норме служит ингибитором пролиферации, активируется ангиогенез. Все это приводит к увеличению щитовидной железы, образованию йододефицитного зоба.

Помимо йодного дефицита, к другим причинам, имеющим отношение к развитию зоба, относят курение, экологические факторы. Имеют значение также пол, возраст, наследственная предрасположенность. При эндемическом зобе генетическая предрасположенность может реализоваться только при наличии соответствующего внешнего фактора — дефицита йода в окружающей среде

Узловой и многоузловой эутиреоидный зоб

Узловой (многоузловой) зоб – собирательное клиническое понятие, объединяющее все пальпируемые очаговые образования в ЩЖ, имеющие различные морфологические характеристики.

Патогенез: тироциты в ЩЖ исходно имеют различную пролиферативную активность, что обозначается как микрогетерогенность. Микрогетерогенность тироцитов проявляется в том, что один пул этих клеток более активно захватывает йод, другой пул способен более активно вырабатывать тиреоидные гормоны, третий – более активно способен делиться, четвертый исходно обладает низкой функциональной и пролиферативной активностью. При длительном, сохраняющемся на протяжении многих лет йодном дефиците и снижении пула йода внутри тироцитов, щитовидная железа в течение длительного времени находится под влиянием длительной гиперстимуляции и микрогетерогенность тироцитов начинает активно реализовываться. Тироциты, обладающие самой высокой пролиферативной активностью, в большей степени, чем остальные, начинают отвечать на стимуляцию и более активно пролиферировать. В результате образуются пулы дочерних клеток с аналогичными свойствами; с течением времени эти пулы трансформируются в узловые образования. Процесс узлообразования, как правило, не ограничивается одним участком или долей, в результате образуется многоузловой зоб. Процесс формирования узлового и многоузлового эутиреоидного зоба значительно растянут во времени, что подтверждается высокой распространенностью данной патологии у лиц старшей возрастной группы.

Активное деление тироцитов с наибольшим пролиферативным потенциалом приводит к тому, что в генетическом аппарате этих клеток начинают образовываться соматические мутации, в том числе активирующие. Среди активирующих мутаций тироцитов в настоящее время наиболее известна мутация рецептора ТТГ, приводящая с его стойкой активации; клетки с подобными мутациями начинают активно функционировать и группируются в узловые образования; происходит формирование *функциональных автономий ЩЖ*. Функциональные автономии ЩЖ сначала проходят фазу

компенсированной автономии, когда при гормональном исследовании не выявляется нарушение функции ЩЖ, а далее может развиваться стадия клинически явного тиреотоксикоза, когда повышается уровень T_3 и T_4 и подавляется уровень ТТГ. Формируется многоузловой токсический зоб. Наибольшей чувствительностью в плане диагностики функциональных автономий ЩЖ обладает сцинтиграфия ЩЖ.

Таким образом, морфогенез йоддефицитного зоба можно представить как протекающий в несколько стадий: 1 стадия – диффузный нетоксический (эутиреоидный) зоб, 2 стадия – узловой (многоузловой) эутиреоидный зоб, 3 стадия – функциональная автономия ЩЖ и многоузловой токсический зоб.

Диагностика йоддефицитных заболеваний

Диффузный нетоксический (эутиреоидный) зоб

Нетоксический зоб небольших размеров обычно протекает бессимптомно. Как правило, зоб является случайной находкой. В подавляющем большинстве случаев в условиях легкого и умеренного йодного дефицита небольшое увеличение щитовидной железы обнаруживают лишь при целенаправленном обследовании. В условиях тяжелого йодного дефицита зоб может достигать гигантских размеров.

При сборе анамнеза рекомендуется оценивать местные признаки (изменение голоса, дисфагия), признаки нарушения функции ЩЖ, медицинский анамнез вмешательств на ЩЖ, семейный анамнез, включая наличие узлового зоба и медуллярного рака у родственников, предшествующее облучение области головы и шеи, проживание в условиях йодного дефицита.

Клиническая симптоматика может либо отсутствовать, либо проявляться косметическим дефектом или синдромом сдавления трахеи, пищевода, что зависит от степени увеличения объема щитовидной железы. При загрудинном зобе больших размеров может отмечаться деформация шеи, а иногда, за счет компрессионного синдрома, набухание шейных вен.

На фоне ДНЗ в дальнейшем также может развиваться узловой зоб и сформироваться функциональная автономия щитовидной железы, которая

служит одной из основных причин развития тиреотоксикоза в йоддефицитных регионах.

Рекомендуется проведение пальпации щитовидной железы: при пальпации определяют увеличение щитовидной железы. Для оценки степени увеличения щитовидной железы методом пальпации рекомендована классификация ВОЗ (2001г.), приведенная на странице 18. Если по результатам пальпации сделан вывод об увеличении размеров щитовидной железы или о наличии узловых образований, пациенту показано проведение УЗИ щитовидной железы. УЗИ щитовидной железы позволяет определить её объём, оценить структуру ткани, обнаружить и определить размеры узловых образований. Более подробное описание оценки полученных при УЗИ ЩЖ результатов приведено на стр.20-22. В рамках лабораторной диагностики для оценки функционального состояния щитовидной железы рекомендуется определение уровня ТТГ крови. При повышении ТТГ целесообразно определение свободных фракций тироксина (св.Т4), определение уровня антитиреоидных антител (АТ-ТПО и АТ-ТГ) с целью дифференциальной диагностики гипотиреоза вследствие йодной недостаточности и аутоиммунного заболевания щитовидной железы.

Узловой (многоузловой) нетоксический зоб

Узловой (многоузловой) нетоксический зоб небольших размеров обычно протекает бессимптомно и обычно является случайной находкой. В подавляющем большинстве случаев в условиях легкого и умеренного йодного дефицита небольшое увеличение щитовидной железы обнаруживают лишь при целенаправленном обследовании. При сборе анамнеза рекомендуется оценивать местные признаки (изменение голоса, дисфагия), признаки нарушения функции ЩЖ, медицинский анамнез вмешательств на ЩЖ, семейный анамнез, включая наличие узлового зоба и медуллярного рака у родственников, предшествующее облучение области головы и шеи, проживание в условиях йодного дефицита.

Рекомендуется проведение пальпации щитовидной железы; если по результатам пальпации сделан вывод об увеличении размеров щитовидной железы или о наличии узловых образований, пациенту показано проведение

УЗИ щитовидной железы. В рамках лабораторной диагностики для оценки функционального состояния щитовидной железы рекомендуется определение уровня ТТГ крови. При снижении уровня ТТГ показано определение св.Т4 и св.Т3, определение уровня АТ-рТТГ с целью дифференциальной диагностики тиреотоксикоза при диффузном токсическом зобе. Также показано определение базального уровня кальцитонина крови для исключения медуллярного рака при узловом нетоксическом зобе.

Тонкоигольная пункционная биопсия (ТАБ) — обязательная диагностическая процедура при наличии узловых образований в щитовидной железе более 1 см.

ТАБ узловых образований 1 см и менее не показана, если результаты УЗИ не подозрительны и нет высокого риска агрессивных форм рака щитовидной железы по данным анамнеза. Заключение цитологического исследования должно содержать цитологический диагноз, который позволит клиницисту поставить клинический диагноз и определить оптимальную лечебную тактику в отношении каждого конкретного больного; цитологическое заключение дается на основании современной международной цитологической классификации Бетесда (The Bethesda System For Reporting Thyroid Cytopathology 2009; 2017 гг.).

При уровне ТТГ, находящемся в нижнем квартиле, целесообразно проведение радиоизотопного сканирования с целью исключения функциональной автономии ЩЖ. Наиболее часто для сканирования ЩЖ используется изотоп технеция - ^{99m}Tc , реже I^{131} . ^{99m}Tc имеет короткий период полураспада (6 часов), что значительно уменьшает дозу облучения. При функциональной автономии изотоп накапливается активно функционирующим узлом («горячий узел»), при этом окружающая ткань щитовидной железы находится в состоянии супрессии.

Принципы лечения йоддефицитных заболеваний

При наличии у пациента увеличения ЩЖ необходимы терапевтические мероприятия. Использование таблетированных препаратов йода гарантирует регулярное поступление определенной дозы микроэлемента в организм. На фоне лечения препаратами йода происходит уменьшение и нормализация размеров ЩЖ. К таким препаратам относятся препараты калия йодида в дозировках 100 и 200 мкг. При необходимости в лечении могут быть использованы препараты, содержащие гормоны ЩЖ.

Диффузный нетоксический (эутиреоидный) зоб

Целью лечения диффузного нетоксического зоба является нормализация или уменьшение объема щитовидной железы. На сегодняшний день существует три варианта консервативной терапии диффузного нетоксического зоба:

- монотерапия препаратами йода (калия йодид);
- супрессивная терапия левотироксином натрия;
- комбинированная терапия йодом и левотироксином натрия.

На первом этапе лечения подавляющему большинству детей, подростков и взрослых людей (моложе 40 лет) показано назначение йода в дозе 100–200 мкг в день. Основными преимуществами монотерапии препаратами йода являются ее этиотропный характер, безопасность, отсутствие необходимости в подборе дозы и в проведении частых гормональных исследований.

Супрессивная терапия левотироксином натрия или комбинированная терапия являются предпочтительными при большом объеме щитовидной железы или отсутствии эффекта от монотерапии препаратами йода. Доза препарата должна быть такой, чтобы уровень ТТГ был снижен до нижней границы нормальных значений. Однако при выборе такой тактики терапии существует риск развития медикаментозного тиреотоксикоза, необходимость подбора дозы, что требует частых исследований. Длительность терапии 6–12 месяцев, далее при достижении цели лечения обязательно использование йодированной соли в питании.

Пациентам с диффузным нетоксическим зобом старше 40 лет показано динамическое наблюдение с ежегодным определением уровня ТТГ и проведением УЗИ щитовидной железы 1 раз в 12 мес. Применение препаратов йода в данной возрастной группе не показано с учетом возможного риска развития и декомпенсации функциональной автономии ЩЖ.

Хирургическое лечение при диффузном нетоксическом зобе может быть рекомендовано лишь при его гигантском размере и при явлениях компрессии окружающих органов.

Всем беременным, проживающим в йоддефицитном регионе, наряду с йодированной солью целесообразно назначение лекарственных средств, содержащих калия йодид. Суточная потребность в йоде в период беременности и лактации составляет 250 мкг.

Узловой (многоузловой) нетоксический зоб

Методов консервативного лечения узлового нетоксического зоба не существует. Для большинства пациентов с узловым коллоидным зобом при отсутствии нарушения функции ЩЖ, косметического дефекта и синдрома сдавления окружающих органов рекомендуется динамическое наблюдение: контроль УЗИ щитовидной железы, определение ТТГ 1 раз в 6–12 месяцев.

Показаниями для оперативного лечения узлового нетоксического зоба являются: злокачественные образования щитовидной железы или подозрения на них по результатам проведенной ТАБ; загрудинный узловой или многоузловой зоб, вызывающий локальный компрессионный синдром.

Пациентам с *узловым/многоузловым токсическим зобом* рекомендована терапия радиоактивным йодом или тиреоидэктомия.

Профилактика йоддефицитных заболеваний

Недостаточное потребление йода создаёт серьёзную угрозу здоровью россиян и требует проведения мер массовой, групповой и индивидуальной йодной профилактики.

Осуществление профилактики значительно более эффективно, чем лечение последствий йодного дефицита, тем более что некоторые из них (умственная отсталость, кретинизм) практически необратимы.

1. Массовая йодная профилактика является наиболее эффективным методом профилактики и заключается в добавлении солей йода в продукты массового потребления (соль, вода, хлеб, молочные продукты и др.), что обеспечивает адекватное поступление йода в организм. Профилактика ЙДЗ с помощью йодированной соли – это универсальный и доступный метод профилактики, который может существенно снизить заболеваемость и распространенность йоддефицитных состояний. Всеобщее йодирование соли рекомендовано ВОЗ в качестве универсального и высокоэффективного метода массовой йодной профилактики. Всеобщее йодирование соли означает, что практически вся соль для употребления человеком (т.е. продающаяся в магазинах и используемая в пищевой промышленности) должна быть йодирована. Преимуществами йодирования соли перед другими продуктами являются:

- ✓ соль потребляется практически всеми людьми примерно в одинаковых количествах на протяжении всего года
- ✓ технология йодирования соли проста, доступна и недорога
- ✓ йодирование увеличивает цену соли не более чем на 5 %
- ✓ внесение йодирующих добавок не придает соли необычного вкуса или запаха
- ✓ контроль качества йодированной соли легко осуществлять на этапах производства, поставок, торговли
- ✓ международный опыт свидетельствует о высокой эффективности йодированной соли для ликвидации ЙДЗ

Для лучшей сохранности йода в соли ВОЗ и другие организации рекомендуют обогащать соль йодатом калия (KIO_3). Йодат калия в неблагоприятных климатических условиях более стабилен, чем йодид, не требует специальных стабилизаторов, меньше улетучивается из упаковки. Йод в виде йодата калия добавляют к соли после ее очистки и высушивания перед

упаковкой. Процесс предполагает добавление к соли раствора (влажный метод) или сухого порошка йодата калия (сухой метод). В России соль наиболее часто йодируется методом аэрозольного распыления, когда раствор йодата калия в оросительных камерах распыляют на поверхность соли. Обязательно тщательное перемешивание соли после йодирования. Для достижения оптимального потребления йода (150 мкг в сутки) ВОЗ и Международный совет по контролю за ЙДЗ рекомендуют добавление в среднем 20—40 мг йода на 1 кг соли. В Российской Федерации постановлением главного санитарного врача рекомендовано добавление в среднем 40 +/- 15 мг йода на кг соли.

Целью профилактических мероприятий является достижение оптимального уровня потребления йода населением (табл.13).

Таблица 13

Суточная потребность в йоде (ВОЗ, 2007г)

Возраст	Потребление йода в сутки
0 — 59 месяцев	90 мкг
5 — 12 лет	120 мкг
дети с 12-ти лет и взрослые	150 мкг
беременные и кормящие женщины	250 мкг

Проводимые во всем мире программы профилактики йоддефицитных заболеваний требуют оценки эффективности. Критерии оценки эффективности программ профилактики йоддефицитных заболеваний предложены ВОЗ, ЮНИСЕФ и ICCIDD в 2001г. (табл.14).

Таблица 14

Критерии оценки эффективности программ профилактики йоддефицитных заболеваний

Критерий оценки	Характеристика
Йодирование соли	количество домашних хозяйств (семей), потребляющих качественную йодированную соль, должно составлять более 90%

Содержание йода в моче	медиана йодурии у населения должна составлять 100-300мкг/л, при этом доля со значением менее 100 мкг/л должна составлять менее 50%, доля со значением менее 50 мкг/л – менее 20 %.
------------------------	--

Среднее потребление соли с приготовленной дома пищей составляет в среднем 5–6 г в день (еще 5–6 г соли попадает в организм с готовыми продуктами). При среднем содержании 40 мкг йода в 1 г соли, 5–6 г соли может обеспечить поступление от 200 до 240 мкг йода в день. На практике же потери йода при хранении и термической обработке пищи составляют около 40 %. Таким образом, поступление йода с питанием за счёт использования йодированной соли может составить от 120 до 140 мкг.

Контроль качества йодированной соли должен осуществляться на стадии производства непосредственно производителем путем стандартных лабораторных методик, на стадии транспортировки и оптовой торговли дистрибьюторами с использованием наборов для быстрого анализа, а также на стадии потребления.

Лица, которым рекомендовано ограниченное потребление соли по медицинским показаниям, могут использовать йодированную соль с пониженным содержанием натрия.

Поскольку в состав морской воды входит йод, часто считают, что морская соль содержит достаточное количество йода. Это мнение неправильно, так как на 1 грамм всех растворенных в морской воде солей приходится менее 2 микрограммов йода, что теоретически эквивалентно примерно 3 микрограммам йода на каждый грамм получаемого из морской воды хлорида натрия. Таким образом, содержание йода в морской соли практически не отличается от обычной нейодированной соли.

2. Групповая йодная профилактика включает в себя приём фармакологических препаратов, содержащих йод, определенными группами людей с наибольшим риском развития йоддефицитных заболеваний. К таким группам риска следует отнести беременных и кормящих грудью женщин, детей

в возрасте до 2-х лет, планирующих беременность женщин, подростков. В данные периоды жизни физиологическая потребность в йоде возрастает, и организм нуждается в дополнительном поступлении йода. Профилактика в масштабе групп повышенного риска по развитию ЙДЗ осуществляется путем приема фармакологических средств, содержащих физиологическую дозу калия йодида. В группах повышенного риска допустимо использовать только фармакологические средства, содержащие точно стандартизированную дозу йода. В этих группах населения особенно высока распространенность эндемического зоба и прием фармакологических препаратов с точной дозировкой йодида калия имеет не только профилактическое, но и лечебное значение

3. Индивидуальная йодная профилактика предполагает использование фармакологических препаратов, содержащих йод, в индивидуальном порядке.

Следует отметить, что использование биологически активных добавок к пище, содержащих нестандартизованную дозу йода, не может быть рекомендовано в качестве групповой и индивидуальной йодной профилактики, особенно у лиц с повышенным риском развития йоддефицитной патологии (беременные, кормящие, дети, подростки).

СИНДРОМ ГИПОТИРЕОЗА

Гипотиреоз – клинический синдром, вызванный стойким дефицитом гормонов щитовидной железы или снижением их биологического эффекта на тканевом уровне. Этиологическая классификация гипотиреоза выделяет:

- *Первичный гипотиреоз*, обусловленный разрушением или недостатком функционально активной ткани щитовидной железы, а также гипотиреоз вследствие нарушения синтеза тиреоидных гормонов (в том числе гипотиреоз вследствие тяжелого дефицита йода)
- *Центральный гипотиреоз* (гипоталамо-гипофизарный, вторичный и третичный), обусловленный разрушением клеток, продуцирующих ТТГ и/или тиролиберин, а также нарушением синтеза ТТГ и/или тиролиберина

- *Тканевой гипотиреоз* (периферический), обусловленный резистентностью периферических тканей к гормонам щитовидной железы

У 95 % больных наблюдаются первичный гипотиреоз, в 5 % случаев – остальные формы гипотиреоза. Периферическая форма гипотиреоза наименее изучена и трудно поддается лечению.

Патогенез. При дефиците тиреоидных гормонов, необходимых для нормального функционирования практически каждой клетки, развиваются тяжёлые изменения всех без исключения органов и систем.

Обмен веществ: при гипотиреозе происходит снижение потребления кислорода тканями, снижение расходования энергии и утилизации энергетических субстратов. Уровень основного обмена может снижаться на 35–40 %. Всё это в сочетании со снижением аппетита может привести к умеренной прибавке веса. При гипотиреозе происходит снижение синтеза и метаболизма белка, при этом у большинства пациентов отмечается положительный азотистый баланс и повышение содержания сывороточного альбумина. Наблюдается также снижение кишечной абсорбции глюкозы.

Нервная система: у пациентов с длительно существующим тяжёлым гипотиреозом были выявлены атрофия нейронов, фокусы дегенерации в нервной ткани. При гипотиреозе наблюдают нарушение обмена и продукции ряда нейромедиаторов. Депрессию, развивающуюся при гипотиреозе, связывают со снижением активности в ЦНС 5-гидрокситриптамина.

Опорно-двигательная система: изменения характеризуются замедлением костного ремоделирования, наличием гипотиреоидной миопатии, сочетающейся с умеренной мышечной слабостью и медлительностью в движениях.

Сердечно-сосудистая система: тиреоидные гормоны оказывают положительный инотропный и хронотропный эффекты на сердце и повышают потребление миокардом кислорода. При гипотиреозе возникает стойкая брадикардия. Происходит снижение ударного объёма, ЧСС, сократимости миокарда и сердечного выброса. Однако сердечная недостаточность возникает

только при тяжёлом гипотиреозе, так как одновременно со снижением объёма циркулирующей крови снижается и потребность в кислороде.

Дыхательная система: при гипотиреозе наблюдают снижение максимальной ёмкости лёгких и вентиляционного ответа на CO₂. Основной причиной альвеолярной гиповентиляции считается слабость мышц диафрагмы.

Гипотиреоидная дермопатия и синдром эктодермальных нарушений: Развитие этого синдрома связано с нарушением обмена гликозаминогликанов в условиях дефицита тиреоидных гормонов, следствием чего является повышение гидрофильности тканей. Характерен микседематозный плотный отёк на лице и конечностях, большие губы и язык с отпечатками зубов по латеральным краям. Кожа толстая, сухая, холодная, бледная с желтоватым оттенком (вследствие нарушения обмена β-каротина), на локтях шелушится. Волосы тусклые, ломкие, выпадают на голове, бровях, конечностях, медленно растут. Иногда наблюдается тотальная алопеция. Ногти тонкие, с продольной или поперечной исчерчённостью.

Желудочно-кишечный тракт: наблюдается снижение аппетита, что связано со снижением потребности в энергетических субстратах на фоне снижения метаболизма. Запоры объясняются замедлением перистальтики кишечника и уменьшением поступающей пищи. При гипотиреозе снижается сократимость и возникает дискинезия желчного пузыря и желчных протоков, что ведёт к образованию камней.

Выделительная система и водно-солевой обмен: в связи со снижением сердечного выброса и объёма циркулирующей крови объём почечного кровотока и скорость клубочковой фильтрации снижены, что ведёт к повышению уровня креатинина. Для гипотиреоза характерна задержка в организме натрия из-за связывания с внеклеточными мукополисахаридами.

Дисфункция органов чувств: затруднение носового дыхания (из-за набухания слизистой оболочки носа), нарушение слуха (отёк слуховых труб и органов среднего уха). Голос у больных становится низким и грубым (вследствие отёка и утолщения голосовых связок).

Репродуктивная система: характерно снижение уровня тестостерона у мужчин и эстрадиола у женщин за счёт снижения секс-стероид-связывающего глобулина. Гиперпродукция тиреотропинрилизинг-гормона при первичном гипотиреозе ведёт к повышению секреции как ТТГ, так и пролактина. Лакторея как симптом первичного гипотиреоза встречается примерно у 5 % больных и у 65 % женщин с вторичной аменореей и бесплодием.

Система крови и гемостаза: причиной анемии при гипотиреозе может быть снижение костно-мозгового кроветворения в результате дефицита тиреоидных гормонов.

Клиническая картина: пациенты предъявляют характерные жалобы, позволяющие заподозрить заболевание:

- прогрессирующая общая и мышечная слабость;
- повышенная утомляемость;
- ощущение постоянной зябкости;
- сонливость;
- увеличение массы тела;
- снижение памяти;
- отёчность лица, рук, нередко всего тела;
- запоры;
- затруднение речи;
- сухость кожи;
- выпадение волос;
- нарушение половой функции;
- изменение тембра голоса на низкий, грубый;
- снижение слуха (в связи с отёком евстахиевой трубы и структур среднего уха).

При осмотре пациентов обращают на себя внимание следующие проявления заболевания:

- больные адинамичны, апатичны, заторможены, сонливы, медлительны;

- кожа имеет бледновато-желтоватый оттенок (бледность обусловлена анемией, желтоватый оттенок связан со снижением образования витамина А из каротина); холодная на ощупь;
- выраженное шелушение кожи и гиперкератоз преимущественно в области локтевых, коленных суставов, пяточной области;
- одутловатое лицо с выраженным периорбитальным отёком;
- температура тела снижена;
- руки и ноги отёчны, не остаётся углубления после надавливания, в отличие от сердечных отёков;
- волосы тусклые, ломкие, выпадают на голове, бровях (симптом Хертога), конечностях; ногти тонкие, легко ломаются, тусклые, с продольной или поперечной исчерчённостью;
- речь замедлена, больные с трудом произносят слова (во многом это обусловлено значительным увеличением языка, что вызывает дизартрию), голос низкий, грубый (за счёт отёка голосовых связок);

Описанные выше синдромы в совокупности формируют характерную клиническую картину снижения функции ЩЖ.

Разнообразие клинических проявлений гипотиреоза и свойственное этому заболеванию поражение различных систем приводят к тому, что больные со сниженной функцией ЩЖ попадают в поле зрения специалистов самого разного профиля. Поэтому врачи различных специальностей должны помнить, что существует целый ряд заболеваний и синдромов, под маской которых может скрываться гипотиреоз.

Первичный гипотиреоз классифицируют по степени тяжести (табл.15).

Таблица 15

Классификация первичного гипотиреоза по степени тяжести

Степень тяжести	Лабораторные изменения	Клиническая картина
Субклинический	ТТГ повышен св. Т ₄ в норме	Бессимптомное течение или только неспецифические симптомы
Манифестный	ТТГ повышен	Присутствуют характерные

	св. Т ₄ снижен	симптомы гипотиреоза, возможно и бессимптомное течение
Осложненный	ТТГ повышен св. Т ₄ снижен	Развёрнутая клиническая картина гипотиреоза. Отмечают тяжёлые осложнения: полисерозит, сердечную недостаточность, энцефалопатию, микседематозную кому

Йоддефицитный гипотиреоз является одним из наиболее тяжелых последствий выраженного недостатка йода. Выраженный гипотиреоз с характерными клиническими проявлениями, снижением уровня св.Т₄ и повышением ТТГ может развиваться только при крайне тяжелом дефиците йода в питании, когда поступление йода с пищей не превышает 25 мкг в сутки, причем этот дефицит должен быть достаточно длительным. В условиях легкого с среднетяжелого йодного дефицита вероятность развития йоддефицитного гипотиреоза невелика. При йоддефицитных состояниях в большинстве случаев развивается субклинический гипотиреоз.

Диагностика гипотиреоза

Современная лабораторная диагностика гипотиреоза основана на определении уровня ТТГ и св. Т₄. Приоритет тестирования в диагностике гипотиреоза отдаётся, прежде всего, определению ТТГ. По результатам исследования выделяют две формы первичного гипотиреоза: манифестный (ТТГ повышен, св. Т₄ снижен) и субклинический (ТТГ повышен, св. Т₄ в норме).

Диагностика вторичного гипотиреоза основана на определении пониженного уровня св. Т₄. Уровень ТТГ при вторичном гипотиреозе может быть пониженным, нормальным или даже превышать верхнюю границу нормы, при этом его биологическая активность будет снижена.

Врождённый гипотиреоз

Частота его встречаемости составляет 1 случай на 3500–4000 новорождённых. Ранняя диагностика врождённого гипотиреоза стала возможной благодаря внедрению государственной системы неонатального скрининга на врождённый гипотиреоз. Скрининг позволяет поставить диагноз в первые недели жизни ребёнка и избежать тяжёлых и необратимых последствий.

С 1992 г. в России проводят скрининг новорождённых на гипотиреоз. Врождённый гипотиреоз выявляют с частотой 1:4000 новорожденных. Для скрининга врождённого гипотиреоза наибольшее распространение получили исследования уровней ТТГ и T_4 . Кровь забирается путём чрезкожной пункции (чаще из пятки) на 4–5 день после рождения. Более раннее взятие крови (в связи с практикующейся ранней выпиской из роддома) недопустимо, в связи с частыми ложноположительными результатами исследования. У недоношенных детей оптимальным сроком взятия крови на ТТГ являются 7–14 сутки жизни.

В детском возрасте клиника гипотиреоза также зависит от времени возникновения заболевания.

Симптоматика гипотиреоза у новорождённых и грудных детей.

Врожденный гипотиреоз у новорождённых проявляется следующими симптомами:

- большая масса тела при рождении (более 3500 г);
- отёчное лицо, веки, полуоткрытый рот с широким «распластанным» языком;
- локализованные отёки в виде плотных «подушечек» в надключичных ямках, тыльных поверхностях кистей, стоп;
- низкий, грубый голос при плаче, крике;
- затянувшаяся желтуха;
- признаки незрелости при доношенной по срокам беременности.

В дальнейшем (на 3–4 месяце жизни) появляются другие клинические симптомы:

- сниженный аппетит, затруднения при глотании;
- плохая прибавка массы тела;

- метеоризм, запоры;
- сухость, бледность, шелушение кожных покровов;
- гипотермия (холодные кисти, стопы);
- ломкие, сухие, тусклые волосы;
- мышечная гипотония.

Симптоматика поздно проявляющегося врождённого или приобретённого гипотиреоза у детей: у детей более старшего возраста (после 5–6-го месяца жизни) клинические проявления гипотиреоза приближаются к таковым у взрослых. Вместе с тем при отсутствии лечения на первый план выступает нарастающая задержка психомоторного, физического, а затем и полового развития. Пропорции тела приближаются к хондродистрофическим, отстаёт развитие лицевого скелета, запаздывает прорезывание и смена зубов. Типично резкое отставание костного возраста от паспортного (иногда на 5–7 лет и более), при этом костный возраст задерживается даже в большей степени, чем рост. Отличительной, характерной только для гипотиреоза особенностью является нарушение обычной последовательности появления точек окостенения (эпифизарный дисгенез).

Лечение врождённого гипотиреоза должно быть начато как можно раньше, не позднее 4-й недели жизни ребёнка, так как лишь в этом случае возможно полноценное интеллектуальное развитие. Ориентировочные дозы левотироксина натрия при лечении врожденного гипотиреоза приведены в таблице 16 .

Таблица 16

Рекомендуемые дозы левотироксина натрия для лечения детей с врождённым гипотиреозом

Возраст	мкг/кг/сут
Новорождённые, в т. ч. недоношенные	10–15 8–10
3–6 месяцев	8–10
6–12 месяцев	6–8
1–3 года	4–6
3–10 лет	3–4
10–15 лет	2–4

Адекватность дозы левотироксина натрия оценивается по клиническим параметрам, а также уровню ТТГ.

Гипотиреоз и беременность

Беременность повышает потребность в тиреоидных гормонах и способствует развитию относительной йодной недостаточности; оба эти фактора увеличивают тяжесть уже существующего гипотиреоза и приводят к декомпенсации субклинического гипотиреоза.

Некомпенсированный гипотиреоз влияет на зачатие и увеличивает частоту спонтанных аборт и мертворождений, приводит к бесплодию, преждевременному прерыванию беременности, а в случае доношивания беременности рождаются неполноценные дети.

Неадекватное лечение материнского гипотиреоза может вести к таким осложнениям беременности, как спонтанные выкидыши, угроза прерывания беременности в различные сроки гестации, внутриутробная гибель плода, железодефицитная анемия, ранний токсикоз, гестоз, фетоплацентарная недостаточность, преэклампсия, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, послеродовые кровотечения.

На этапе планирования беременности у женщин проводится определение уровня ТТГ и T_4 в сыворотке крови, коррекция заместительной терапии гипотиреоза. Компенсированный гипотиреоз не является противопоказанием к планированию беременности.

Принципы лечения гипотиреоза

Общепринятым методом лечения гипотиреоза является заместительная терапия препаратами гормонов щитовидной железы. В настоящее время средством выбора для заместительной терапии гипотиреоза считаются препараты, содержащие тироксин (левотироксин натрия). Препарат обеспечивает стабильные уровни не только T_4 , но и T_3 в крови.

При лечении пациентов молодого возраста применяется замещающая доза левотироксина натрия составляет от 1,6 до 2,5 мкг на кг массы тела в

сутки. Пожилым пациентам и пациентам с ишемической болезнью сердца (ИБС) левотироксин назначают с малых доз (25–50 мкг в сутки) с последующим постепенным увеличением (на 25 мкг в месяц); выбор такой тактики определяется тем, что миокард больных с гипотиреозом высокочувствителен к тиреоидным гормонам, а быстрое достижение эутиреоза приводит к значительному увеличению потребности миокарда в кислороде, что может привести к обострению ИБС и возникновению опасных для жизни аритмий.

При выявлении у беременной женщины как манифестного, так и субклинического гипотиреоза ей сразу показано назначение полной заместительной дозы левотироксина натрия из расчёта 2,3 мкг на кг массы тела. Если женщина до беременности принимала левотироксин натрия, доза последнего должна быть увеличена примерно на 50 %.

Пациенты с гипотиреозом должны находиться под диспансерным наблюдением. Периодичность осмотров должна составлять не менее 1 раза в 6 месяцев.

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Выберите один правильный ответ во всех предложенных вопросах

1. МОЛЕКУЛА ТРИЙОДТИРОНИНА СОДЕРЖИТ ____ АТОМА ЙОДА

- 1) 4
- 2) 1
- 3) 3
- 4) 2

2. МОЛЕКУЛА ТИРОКСИНА СОДЕРЖИТ ____ АТОМА ЙОДА

- 1) 4
- 2) 1
- 3) 3
- 4) 2

3. ФОЛЛИКУЛЯРНЫЕ КЛЕТКИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРОДУЦИРУЮТ И НАКАПЛИВАЮТ В ВИДЕ КОЛЛОИДА В ФОЛЛИКУЛАХ

- 1) тиреопероксидазу
- 2) тиреоглобулин
- 3) кальцитонин

4. НАИБОЛЕЕ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫМ ГОРМОНОМ ЯВЛЯЕТСЯ

- 1) трийодтиронин (Т3)
- 2) тиреотропный гормон (ТТГ)
- 3) тироксин (Т4)

5. ДЕЙСТВИЕ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ НА СИСТЕМУ КРОВЕТВОРЕНИЯ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В ОСНОВНОМ В _____

- 1) стимуляции процессов лейкопоза
- 2) подавлении процессов эритропоза
- 3) стимуляции синтеза эритропоэтина в почках
- 4) подавление синтеза тромбоцитов

6. ТИРЕОИДНЫЕ ГОРМОНЫ СЕКРЕТИРУЮТСЯ

- 1) фолликулярными клетками щитовидной железы
- 2) парафолликулярными клетками щитовидной железы
- 3) клетками гипофиза

7. ДЛЯ ХАРАКТЕРИСТИКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНО

- 1) пункционная биопсия щитовидной железы
- 2) определение в крови Т3, Т4
- 3) определение в крови тиреотропного гормона
- 4) ультразвуковое исследование щитовидной железы

8. ЙОД ВСАСЫВАЕТСЯ В _____

- 1) тонком кишечнике
- 2) ротовой полости
- 3) толстом кишечнике
- 4) желудке

9. БОЛЕЕ 80 % ЙОДА ВЫВОДИТСЯ ИЗ ОРГАНИЗМА С _____

- 1) калом
- 2) мочой
- 3) потом
- 4) слюной

10. МЕДИАННАЯ КОНЦЕНТРАЦИЯ ЙОДУРИИ ОЗНАЧАЕТ

- 1) значение йодурии, находящееся в середине ряда отдельных показателей, расположенных по возрастанию
- 2) наибольший арифметический показатель в числовом ряду йодурии обследованных
- 3) среднее арифметическое значение уровня йодурии всех обследованных

11. ОБ ОТСУТСТВИИ ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА В РЕГИОНЕ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ УРОВЕНЬ МЕДИАННОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ЙОДУРИИ БОЛЕЕ _____МКГ/Л

- 1) 100
- 2) 150
- 3) 20
- 4) 50

12. О НАЛИЧИИ ТЯЖЕЛОГО ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА В РЕГИОНЕ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ УРОВЕНЬ МЕДИАННОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ЙОДУРИИ МЕНЕЕ _____МКГ/Л

- 1) 100
- 2) 150
- 3) 20
- 4) 50

13. ОБ ОТСУТСТВИИ ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА В РЕГИОНЕ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ ЧАСТОТА ЗОБА У ШКОЛЬНИКОВ МЕНЕЕ _____%

- 1) 10
- 2) 5
- 3) 30
- 4) 20

14. О НАЛИЧИИ ТЯЖЕЛОГО ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА В РЕГИОНЕ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ ЧАСТОТА ЗОБА У ШКОЛЬНИКОВ БОЛЕЕ _____%

- 1) 10
- 2) 5
- 3) 30
- 4) 20

15. О НАЛИЧИИ ЛЕГКОГО ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА В РЕГИОНЕ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ УРОВЕНЬ МЕДИАННОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ЙОДУРИИ _____МКГ/Л

- 1) 20-49
- 2) 100-150
- 3) 10-20
- 4) 50-99

16. О НАЛИЧИИ ЛЕГКОГО ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА В РЕГИОНЕ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ ЧАСТОТА ЗОБА У ШКОЛЬНИКОВ БОЛЕЕ _____%

- 1) 5-19,9
- 2) 30-49,9
- 3) 20-29,9
- 4) 50-69,9

17. О НАЛИЧИИ ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ В РЕГИОНЕ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ УРОВЕНЬ МЕДИАННОЙ КОНЦЕНТРАЦИИ ЙОДУРИИ _____МКГ/Л

- 1) 20-49
- 2) 100-149
- 3) 10-19
- 4) 50-99

18. О НАЛИЧИИ ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ В РЕГИОНЕ СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ ЧАСТОТА ЗОБА У ШКОЛЬНИКОВ БОЛЕЕ _____%

- 1) 5-19,9
- 2) 30-49,9
- 3) 20-29,9
- 4) 1-4,9

19. ДИФFUЗНЫЙ ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ ВОЗНИКАЕТ ВСЛЕДСТВИЕ ДЕФИЦИТА

1. кальция
2. тироксина
3. селена

4. йода

20. МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ЗОБА ПРИ ДИФФУЗНОМ ЭНДЕМИЧЕСКОМ ЗОБЕ СВЯЗАН С ДЕФИЦИТОМ _____- ВЕЩЕСТВ, СДЕРЖИВАЮЩИХ ПРОЛИФЕРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ АУТОКРИННЫХ ФАКТОРОВ РОСТА

1. йодлактонов
2. дейодиназ
3. цитокинов

21. ГРУППУ РИСКА РАЗВИТИЯ ДИФФУЗНОГО ЭУТИРЕОИДНОГО ЗОБА СОСТАВЛЯЮТ

1. беременные
2. лица с нарушением функции щитовидной железы
3. пожилые люди
4. больные с ожирением

22. ДИФФУЗНЫЙ ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

1. уменьшением объема щитовидной железы с нарушением ее функции
2. увеличением объема щитовидной железы с нарушением ее функции
3. увеличением объема щитовидной железы без нарушения ее функции
4. уменьшением объема щитовидной железы без нарушения ее функции

23. СОГЛАСНО КЛАССИФИКАЦИИ ВОЗ ДЛЯ I СТЕПЕНИ ЗОБА ХАРАКТЕРНО УВЕЛИЧЕНИЕ ОБЪЕМА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

1. видимое при нормальном положении шеи и изменяющее конфигурацию шеи
2. не видимое при нормальном положении шеи
3. видимое при нормальном положении шеи и сопровождаемое компрессионным синдромом
4. видимое при нормальном положении шеи

24. СОГЛАСНО КЛАССИФИКАЦИИ ВОЗ ДЛЯ II СТЕПЕНИ ЗОБА ХАРАКТЕРНО

1. визуальное увеличение щитовидной железы
2. наличие узловых образований без увеличения объема щитовидной железы
3. пальпаторное увеличение щитовидной железы
4. отсутствие увеличения щитовидной железы

25. СОГЛАСНО КЛАССИФИКАЦИИ ВОЗ ДЛЯ 0 СТЕПЕНИ ЗОБА ХАРАКТЕРНО ОБЪЕМ КАЖДОЙ ДОЛИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

1. превышающий объем дистальной фаланги большого пальца обследуемого
2. не превышающий объем дистальной фаланги большого пальца обследуемого
3. превышающий объем дистальной фаланги большого пальца обследуемого
4. не превышающий объем дистальной фаланги большого пальца обследуемого

26. НОРМАЛЬНЫЙ ОБЪЕМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ДЛЯ ЖЕНЩИН СОСТАВЛЯЕТ ДО ____ КУБ.СМ.

1. 20
2. 25
3. 18
4. 15

27. НОРМАЛЬНЫЙ ОБЪЕМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ДЛЯ МУЖЧИН СОСТАВЛЯЕТ ДО ____ КУБ.СМ.

1. 18
2. 22
3. 25
4. 20

28. КЛИНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ, ВЫЗВАННЫЙ СТОЙКИМ ДЕФИЦИТОМ ГОРМОНОВ ЩЖ ИЛИ СНИЖЕНИЕМ ИХ БИОЛОГИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА НА ТКАНЕВОМ УРОВНЕ, НАЗЫВАЕТСЯ

1. гипертиреоз
2. гипотиреоз
3. эутиреоз

29. НОРМАЛЬНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ЙОДА В 1 ГРАММЕ ЙОДИРОВАННОЙ СОЛИ СОСТАВЛЯЕТ _____ МКГ

1. 60
2. 100
3. 20
4. 40

30. В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ОБОГАЩЕНИЕ СОЛИ ПРОВОДЯТ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ

1. йодида калия
2. йодата калия
3. йодида натрия
4. йодата натрия

31. ДОЛЯ ДОМАШНИХ ХОЗЯЙСТВ, ЭФФЕКТИВНО ПОТРЕБЛЯЮЩИХ ЙОДИРОВАННУЮ СОЛЬ БОЛЕЕ _____ % СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ ОБ ЭФФЕКТИВНОМ ПРОВЕДЕНИИ ПРОГРАММ ПРОФИЛАКТИКИ ЙОДДЕФИЦИТНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

1. 70
2. 50
3. 90
4. 20

32. ДЛЯ СНИЖЕНИЯ ЧАСТОТЫ ВСТРЕЧАЕМОСТИ ДИФFUЗНОГО ЭНДЕМИЧЕСКОГО ЗОБА В ЦЕЛОМ ПО СТРАНЕ ПОКАЗАНО ВНЕДРЕНИЕ МЕТОДОВ _____ ПРОФИЛАКТИКИ ЙОДОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ

1. массовой
2. региональной
3. групповой
4. индивидуальной

33. МАССОВАЯ ПРОФИЛАКТИКА ЙОДОДЕФИЦИТНЫХ СОСТОЯНИЙ ПОДРАЗУМЕВАЕТ

1. бесплатную раздачу калия йодида по месту жительства пациента
2. обогащение йодом продуктов массового потребления (соли, молока, хлеба)
3. бесплатное обеспечение препаратами калия йодида беременных женщин

34. СУТОЧНАЯ ПОТРЕБНОСТЬ В ЙОДЕ ДЛЯ ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА СОСТАВЛЯЕТ ___ МКГ В СУТКИ

1. 50
2. 90
3. 150

35. СУТОЧНАЯ ПОТРЕБНОСТЬ В ЙОДЕ ДЛЯ БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЫ СОСТАВЛЯЕТ ___ МКГ В СУТКИ

1. 50
2. 90
3. 150
4. 250

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

1 - 3	14 - 3	27 - 3
2 - 1	15 - 4	28 - 2
3 - 2	16 - 1	29 - 4
4 - 1	17 - 1	30 - 2
5 - 3	18 - 3	31 - 3
6 - 1	19 - 4	32 - 1
7 - 2	20 - 1	33 - 2
8 - 1	21 - 1	34 - 3
9 - 2	22 - 3	35 - 4
10 - 1	23 - 2	
11 - 1	24 - 1	
12 - 3	25 - 2	
13 - 2	26 - 3	

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Эндокринология [Электронный ресурс]: учебник / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев. – Электрон. текстовые дан. – М.: Литтерра, 2015. – Режим доступа: Электронная библиотека медицинского вуза «Консультант студента»: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785423501594.html>. – Загл. с экрана.

2. Эндокринология [Электронный ресурс] : национальное руководство / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – 2-е изд., перераб. и доп. – Электрон. текстовые дан. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – ISBN 978-5-9704-5083-3. – Режим доступа: Электронная медицинская библиотека «Консультант врача»: <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970450833.html>. – Загл. с экрана.

Дополнительная:

1. Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов «Заболевания и состояния, связанные с дефицитом йода» - проект, 2019г. Режим доступа: https://www.endocrincentr.ru/sites/default/files/specialists/science/clinicalrecommendations/proekt_klinicheskikh_rekomendaciy_po_zabolevaniyam_i_sostoyaniyam_svyazannym_s_deficitom_yoda._2019_g.pdf – Загл. с экрана.

2. Платонова Н.М. Йодный дефицит: современное состояние проблемы. Клиническая и экспериментальная тиреоидология, 2015. 11(1): р. 12-21. Режим доступа: http://vidar.ru/Library.asp?fid=KET_2015 - Загл. с экрана.

3. Трошина Е.А., Платонова Н.М., Панфилова Е.А., Панфилов К.О. Аналитический обзор результатов мониторинга основных эпидемиологических характеристик йододефицитных заболеваний у населения Российской Федерации за период 2009—2015 гг. Проблемы эндокринологии, 2018. 64(1): р. 21-37. Режим доступа: <https://www.mediasphera.ru/issues/problemy-endokrinologii/2018/1> - Загл. с экрана.

Учебное издание

Андреева Лариса Сергеевна
Хамнуева Лариса Юрьевна

**ЙОДДЕФИЦИТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ: СОВРЕМЕННЫЕ
АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ, ПРОФИЛАКТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ**

Учебное пособие