

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
1-я КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

А. В. Солнцева, Н. И. Якимович

ЙОДДЕФИЦИТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2008

УДК 616.441–002–053.2 (075.8)
ББК 57.33 я 73
С 60

Утверждено Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 25.06.2008 г., протокол № 10

Рецензенты: канд. мед. наук, доц. 1-й каф. внутренних болезней Белорусского государственного медицинского университета З. В. Забаровская; канд. мед. наук, доц. 1-й каф. внутренних болезней Белорусского государственного медицинского университета А. П. Шепелькевич

Солнцева, А. В.

С 60 Йоддефицитные состояния у детей : учеб.-метод. пособие / А. В. Солнцева, Н. И. Якимович. – Минск : БГМУ, 2008. – 28 с.

ISBN 978–985–462–872–1.

Обобщены современные аспекты этиопатогенеза, классификации, клинических проявлений, диагностики, профилактики и лечения йоддефицитных заболеваний у детей разного возраста.

Предназначено для студентов педиатрического и лечебного факультетов, врачей-стажеров.

УДК 616.441–002–053.2 (075.8)

ББК 57.33 я 73

ISBN 978–985–462–872–1

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2008

Список сокращений

ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения

ЙД — йодный дефицит

ЙДЗ — йоддефицитные заболевания

ТАБ — тонкоигольная аспирационная биопсия

ТРГ — тиреотропин-рилизинг-гормон

ТСГ — тироксинсвязывающий глобулин

ТТГ — тиреотропный гормон

Т3 — трийодтиронин

Т4 — тироксин

сТ3 — свободный трийодтиронин

сТ4 — свободный тироксин

УЗИ — ультразвуковое исследование

ЩЖ — щитовидная железа

Введение

Хроническая йодная недостаточность и связанные с ней заболевания определяют широкий спектр медико-социальных проблем, обусловленных их высокой распространенностью и серьезными клиническими осложнениями. По данным Всемирной организации здравоохранения, более трети жителей Земли испытывают дефицит йода, 740 млн человек имеют увеличение щитовидной железы (эндемический зоб), 43 млн — страдают умственной отсталостью, развившейся в результате недостатка данного микроэлемента.

В практике педиатра основную проблему ЙД составляет не очевидное проявление последнего (увеличение размера/объема ЩЖ), а негативное влияние йодной недостаточности на формирующийся мозг плода и новорожденного и последующее интеллектуальное развитие ребенка.

На фоне хронического недостатка йода, эндемического зоба и неонатального гипотиреоза нарушаются созревание и дифференцировка головного мозга ребенка с проявлением различных патологических состояний: от снижения интеллекта легкой степени до тяжелых форм микседематозного и неврологического кретинизма. Исследования показали, что у детей, рожденных в условиях ЙД, коэффициент интеллектуального развития (IQ) на 10–15 пунктов ниже, чем у сверстников из йодобеспеченных районов.

ЙД также вызывает нарушение полового созревания и репродуктивной функции, формирование врожденных аномалий развития, рост перинатальной и детской смертности.

Для Беларуси проблема йодной недостаточности чрезвычайно актуальна. По результатам широкомасштабного исследования (А. Н. Аринчин и др., 2000), проведенного совместно с ВОЗ и Международным советом по контролю за йоддефицитными заболеваниями, Беларусь отнесена к странам с легкой и средней степенью природного ЙД (медиана йодурии 12 000 обследованных детей по стране составила 44,5 мкг; постоянное употребление йодированной соли колебалось от 35,4 до 48,1 %). Полученные результаты легли в основу разработки государственной стратегии по ликвидации ЙД в нашей стране, продолжающейся в настоящее время.

Физиологическая роль йода в организме ребенка

Йод относится к жизненно важным микроэлементам. Являясь структурным компонентом гормонов ЩЖ, он участвует практически во всех метаболических процессах человеческого организма. Данный микроэлемент входит в состав многих природных органических соединений или присутствует в неорганических солях в виде йодид-аниона.

В организм йод поступает в неорганической и органической формах (рис. 1). Он полностью всасывается в тонком кишечнике (100%-ная биодоступность). В желудочно-кишечном тракте органический «носитель» микроэлемента гидролизуется, и йодид попадает в кровь. В крови йод циркулирует в виде йодида или в связанном с белками состоянии. Концентрация микроэлемента в плазме крови при адекватном поступлении составляет 10–15 мкг/л. Из крови он легко проникает в различные ткани и органы. Значительная часть всосавшегося йода (до 17 % введенного количества) избирательно поглощается ЩЖ. Частично йод накапливается в органах, осуществляющих его выделение из организма: в почках, слюнных и молочных железах, слизистой желудка.

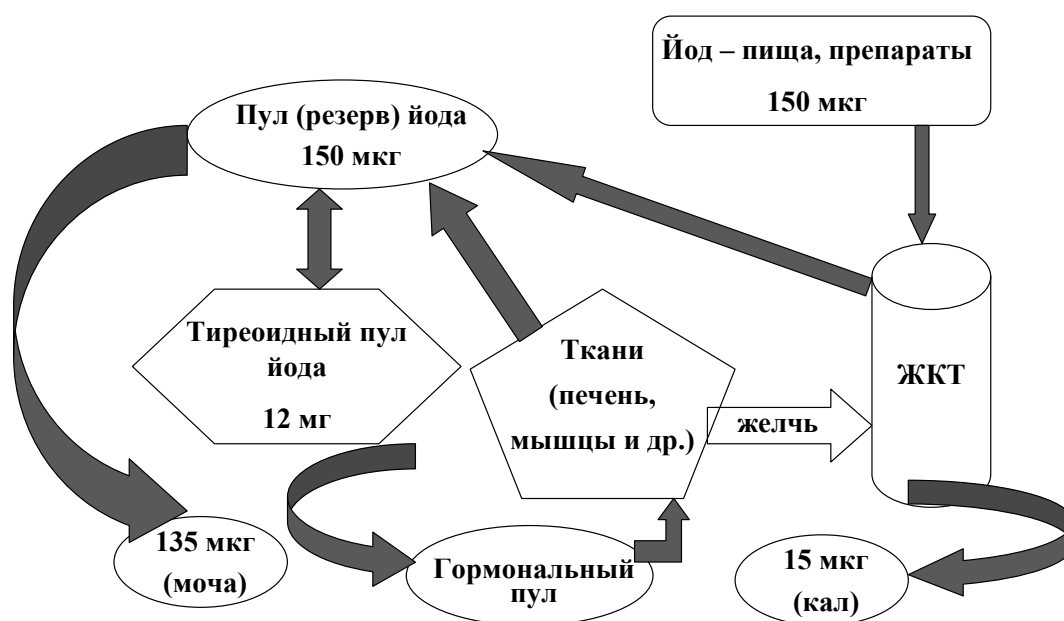


Рис. 1. Обмен йода у здорового человека при поступлении 150 мкг в сутки

Две трети поступившего микроэлемента выводится с мочой (до 70 % введенного количества), калом, слюной, потом.

Йод, попавший в организм через желудочно-кишечный тракт, составляет большую часть экстрацеллюлярного пула. Дополнительный пул неорганического экстрацеллюлярного йода образуется в результате дейодирования тиреоидных гормонов в тканях и ЩЖ и при выделении йода тироцитами. Общий экстрацеллюлярный пул йода составляет около 250 мкг.

Основным депо микроэлемента является ЩЖ. После поступления в кровь неорганический йод активно поглощается ЩЖ против градиента концентрации под действием йодид/натриевого симпортера и АТФ. Транспорт йода в железе регулируется потребностью организма в этом микроэlemente.

Секреция и метаболизм тиреоидных гормонов

ЩЖ секретирует 90–110 мкг Т4 и 5–10 мкг Т3 в сутки.

Выделяют следующие фазы биосинтеза тиреоидных гормонов:

– первая — задержка йодидов в базальной мембране тироцитов посредством активного транспорта с участием йодид/натриевого симпортера и АТФ (йодный механизм);

– вторая — окисление йодида в молекулярный йод под действием фермента пероксидазы и перекиси водорода;

– третья — органификация йода (йодирование остатков тирозина в **тиреоглобулине**). Йод в молекулярной форме высокоактивен и быстро связывается с молекулой аминокислоты тирозина, встроенной в **тиреоглобулин**. В зависимости от количественного соотношения между йодом и свободными тирозильными радикалами с одной молекулой тирозина связывается один или два атома йода. Образуется монойодтирозин или дийодтирозин;

– четвертая — конденсация. На этапе окислительной конденсации из двух молекул дийодтирозина образуется основной продукт Т4, из монойодтирозина и дийодтирозина — Т3. В крови и различных биологических жидкостях организма под действием ферментов дейодиназ происходит конверсия Т4 в более активный Т3. Примерно 80 % общего количества Т3 образуется в результате дейодирования Т4 в периферических тканях (главным образом в печени и почках), 20 % секретируется ЩЖ. Гормональная активность Т3 в 3 раза выше, чем Т4. Дейодирование Т4 на позиции 5' — повышает биологическую эффективность, дейодирование на позиции 3' — биологическую активность отменяет. Биологически активными являются только L-изомеры гормонов ЩЖ.

Альтернативный путь метаболизма Т4 — образование позиционного изомера Т3 — реверсивного Т3. Последний не обладает гормональной активностью и не тормозит секрецию ТТГ. Общая суточная продукция реверсивного Т3 составляет 30 мкг. При всех нарушениях образования Т3 из Т4 содержание реверсивного Т3 в сыворотке возрастает.

Свободные и связанные тиреоидные гормоны. Тиреоидные гормоны присутствуют в сыворотке крови в свободной и связанной формах. Гормональной активностью обладают только свободные Т3 и Т4. Содержание свободных фракций составляет соответственно 0,03 и 0,3 % их общей сывороточной концентрации.

Преобладающее количество Т3 и Т4 связано с транспортными белками, в первую очередь — с тироксинсвязывающим глобулином (75 % связанного Т4 и более 80 % связанного Т3). Другие белки — транстиретин (тироксинсвязывающий преальбумин) и альбумин связывают примерно 15 и 10 % Т4 соответственно.

Изменения концентраций связывающих белков влияют на уровни тиреоидных гормонов. При повышении значений ТСГ сывороточные показатели общих форм Т4 и Т3 возрастают, при его дефиците — снижаются.

Существует динамическое равновесие между содержанием общих и свободных фракций тиреоидных гормонов. Увеличение концентрации ТСГ вначале приводит к кратковременному снижению сТ4 и сТ3. Компенсаторно усиливается секреция Т3 и Т4. Общее содержание гормонов ЩЖ в сыворотке повышается до восстановления нормальных уровней сТ4 и сТ3. Таким образом, **уровни свободных Т3 и Т4 в сыворотке не изменяются**, поэтому сохраняется и интенсивность процессов, регулируемых ими в тканях-мишенях. Факторы, влияющие на концентрацию ТСГ, приведены в табл. 1.

Таблица 1

Факторы, влияющие на содержание тироксинсвязывающего глобулина

Избыток ТСГ	Дефицит ТСГ
Беременность	Нефротический синдром
Острый гепатит	Гипопротеинемия
Хронический активный гепатит	Акромегалия
Эстрогенсекретирующие опухоли	Хронические заболевания печени (цирроз)
Прием эстрогенов	Андрогенсекретирующие опухоли
Наркотические вещества (героин и др.)	Прием андрогенов
Идиопатический	Высокие дозы глюкокортикоидов
Наследственный	Наследственный

Колебания концентраций транстиретина или альбумина меньше изменяют уровни тиреоидных гормонов в связи с более низким сродством к этим белкам, чем к ТСГ.

Гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная система. Главным стимулятором выработки Т4 и Т3 является ТТГ. В свою очередь, секреция ТТГ контролируется механизмами, представленными на рис. 2.

Пептидный гормон тиролиберин (ТРГ) образуется в ядрах гипоталамуса и поступает в воротную систему гипофиза. Регуляция секреции ТРГ и ТТГ осуществляется при помощи механизма отрицательной обратной связи и тесно связана с уровнями Т3 и Т4. Тиреоидные гормоны непосредственно ингибируют выработку ТТГ по принципу отрицательной обратной связи, воздействуя на тиреотропные клетки аденогипофиза. Кроме ТРГ и гормонов ЩЖ на секрецию ТТГ прямо или косвенно влияют и другие факторы (эстрогены, глюкокортикоиды, соматотропный гормон, соматостатин), но их роль не столь значительна.

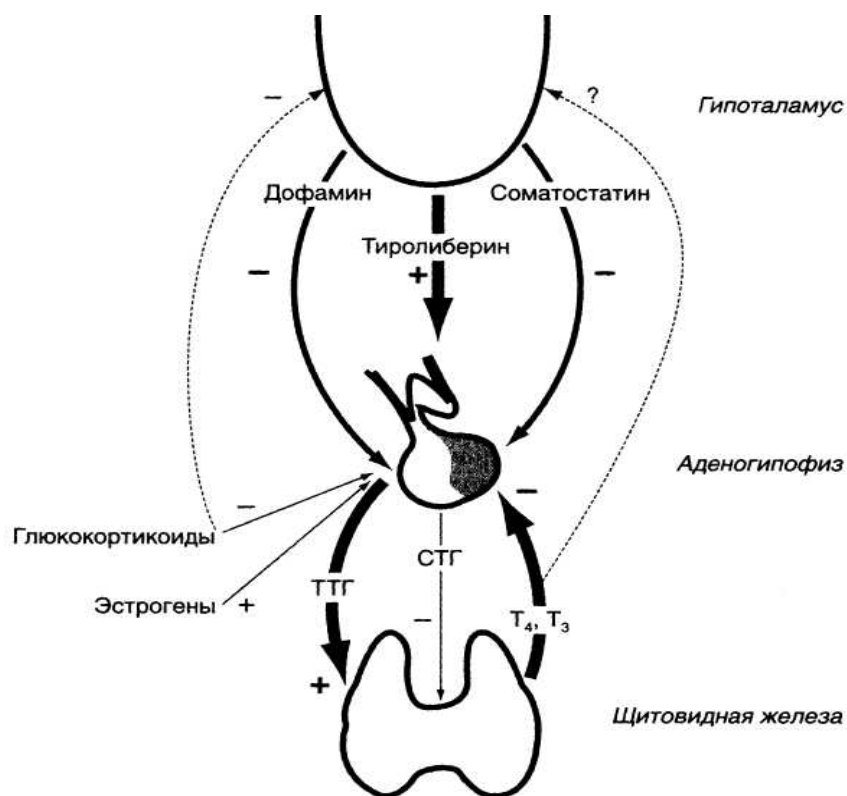


Рис. 2. Гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная система. Механизмы регуляции

Физиологическая потребность в йоде

Согласно современным международным рекомендациям по потреблению микронутриентов, увеличено ежедневное поступление йода на пренатальном этапе развития и в грудном возрасте ребенка. В табл. 2 приведен сравнительный анализ этих рекомендаций.

Таблица 2

Рекомендации суточной потребности человека в йоде (мкг/сутки)

Категория населения	Доза
ВОЗ/МСКЙДЗ, Женева (2001)	
Дети:	
– от 0 до 5 лет	90
– от 6 до 12 лет	120
Подростки (>12 лет) и взрослые	150
Беременные и кормящие женщины	200
Национальная академия наук, США (2001)	
Дети:	
– от 7 до 12 месяцев	130
– от 1 до 8 лет	90
– от 9 до 13 лет	120
Подростки (>14 лет) и взрослые	150
Беременные женщины	220
Кормящие женщины	290

Основными природными источниками йода для человека являются: продукты растительного и животного происхождения, питьевая вода и воздух (рис. 2). Концентрация йода в питьевой воде отражает его содержание в почве. В йоддефицитных районах уровень микроэлемента в воде составляет менее 2 мкг/л. Большая часть йода поступает в организм с пищей. Наибольшее количество этого микроэлемента (около 800–1000 мкг/кг) содержится в морепродуктах. Особенно богаты йодом морские водоросли. Значительное количество микроэлемента выявляется в рыбьем жире. Овощи, фрукты, злаковые не обладают способностью концентрировать йод, поэтому его содержание в них полностью зависит от микроэлементного состава почвы. В растениях, выращенных на почвах, бедных йодом, его уровень снижен и часто не превышает 10 мкг/кг по сравнению с 100 мкг/кг сухого веса в растениях, выросших на почвах с достаточным содержанием микроэлемента.



Рис. 3. Основные природные источники йода для человека

Определение ЙДЗ

ЙДЗ называют патологические состояния, которые развиваются в популяции в результате йодной недостаточности и могут быть предотвращены при нормальном потреблении йода (ВОЗ, 2001).

Недостаток поступления этого микроэлемента в организм вызывает запуск приспособительных механизмов, направленных на поддержание функциональной активности ЩЖ путем изменения синтеза и секреции ее гормонов. Если ЙД сохраняется достаточно долго, то происходит срыв приспособительных механизмов с последующим развитием ЙДЗ (табл. 3).

Термин «йоддефицитные заболевания» введен ВОЗ в 1983 г. Этим было подчеркнуто, что патология ЩЖ не является единственным и самым тяжелым последствием йодной недостаточности. Весь спектр ЙДЗ в зависимости от периода жизни ребенка представлен в табл. 3.

Спектр йоддефицитных заболеваний у детей (ВОЗ, 2001)

Период жизни	Патология
Плод	Аборты Мертворождение Врожденные аномалии Повышение перинатальной и детской смертности Неврологический кретинизм (умственная отсталость, глухонмота, косоглазие) Микседематозный кретинизм (умственная отсталость, гипотиреоз, низкорослость) Психомоторные нарушения
Новорожденные	Высокая младенческая смертность Неонатальный гипотиреоз
Дети и подростки	Нарушения умственного и физического развития Нарушение становления репродуктивной функции
Все возраста	Зоб Гипотиреоз Нарушение когнитивной функции Повышение поглощения радиоактивного йода при ядерных катастрофах

Этиология ЙДЗ

Недостаточное потребление йода является основной причиной развития ЙДЗ. Выделяют:

1. Абсолютный ЙД:
 - низкие уровни потребления йода с пищей;
 - нарушение экстракции йода из пищи и его резорбции;
 - прием энтеросорбентов.
2. Относительный ЙД (повышение потребности):
 - беременность;
 - роды;
 - лактация;
 - активный рост и пубертат у детей;
 - интенсивный физический труд;
 - высокие психоэмоциональные нагрузки;
 - длительные лихорадочные состояния.
3. Нарушение органификации йода:
 - гипоксия и нарушение энергетического баланса;
 - связывание йода струмогенными веществами.
4. Смешанный тип.

Наиболее частые причины, приводящие к формированию абсолютно-го ЙД:

- низкий социальный статус населения не позволяет в достаточном количестве потреблять богатые йодом продукты (морепродукты, морская рыба);
- зависимость от нерационально организованного питания (детские учреждения закрытого типа);
- использование диет;
- длительный стаж заболеваний желудочно-кишечного тракта;
- глистные инвазии.

Причинами относительного ЙД могут быть:

- естественные стромогены (за счет содержания в них тиоцианатов и изоцианатов: растения, принадлежащие к семейству крестоцветных (капуста белокочанная, цветная, брокколи, брюссельская, турнепс, репа, хрен, салат, рапс и его семена); продукты, содержащие цианогенные гликозиды (маниока, маис, кукуруза, сладкий картофель, лимская фасоль); флавоноиды (стабильные соединения, содержащиеся во многих фруктах, овощах и злаковых (просо, сорго, бобы, земляные орехи));

- вещества, блокирующие транспорт йодида в клетки ЩЖ (нитрит, периодат, перхлорат, тиоцианат);

- препараты, нарушающие процессы органификации йода (парааминобензойная кислота, производные тиомочевины и тиоурацила, аминотиазол, некоторые сульфаниламидные препараты; резорцин; аминосалициловая кислота);

- йод (избыточное количество), содержащийся в медикаментозных средствах (амиодарон — 75 мг/табл.; раствор Люголя — 6,3 мг/капля; настойка йода — 40 мг/мл; рентгеноконтрастные вещества — репографин-76–370 мг/мл; йодированное масло — 380 мг/мл);

- производные фенола, используемые в сельском хозяйстве в качестве инсектицида, гербицида; дигидроксипиридины, содержащиеся в сигаретном дыме; литий (зобогенный эффект зависит от содержания в рационе белка и йода);

- генетические дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов (при нарушении дейодирования в кровь поступает большое количество моно- и дийодтирозинов, которые выделяются почками, в результате чего нарушается рециркуляция йода);

- заболевания желудочно-кишечного тракта с изменением процессов всасывания;

- гуминовые вещества, нарушающие процессы всасывания йода.

Дисбаланс микроэлементов может усиливать клинические проявления ЙД. Дефицит цинка, марганца, селена, молибдена, кобальта, меди и избыток кальция играют существенную роль в формировании йоддефи-

цитного зоба и опосредуются через нарушения образования и активности коферментов, ферментов, витаминов и других биологически активных соединений. Так, в эндемичных по зобу местностях недостаток меди в почвах оказывает негативный эффект посредством снижения активности йодиназы, участвующей в присоединении йода к тирозильному радикалу, а также — через уменьшение активности цитохромоксидазы, церулоплазмина. Зобогенное действие дефицита кобальта осуществляется при недостаточной активности йодпероксидазы ЩЖ, что приводит к замедлению процессов биосинтеза тиреоидных гормонов.

Селен участвует в метаболизме тиреоидных гормонов, поскольку является компонентом дейодиназ — семейства селеноэнзимов, в состав которых входит селеноцистеин. Экспрессия селензависимых дейодиназ находится под контролем селена, в пищевом рационе.

При недостатке селена ингибируется активность дейодиназ, повышается уровень Т4 и снижается концентрация Т3 в периферических тканях, усугубляются проявления ЙД. Дефицит селена усугубляет проявления йодной недостаточности, вызывая не только тиреоидную дисфункцию, но и некротические, фиброзные изменения в ЩЖ, а также — клеточную пролиферацию.

Воздействие негативных факторов утяжеляет проявления даже легкой степени ЙД у детей с генетическими особенностями изменения биосинтеза гормонов ЩЖ и функционирования гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы.

Роль ЙД в развитии патологии ЩЖ у детей

Недостаточное поступление йода в организм ребенка вызывает развитие компенсаторной реакции — формирование зоба. Поддержание нормальной секреции тиреоидных гормонов может быть достигнуто только в результате перестройки функционирования ЩЖ. Существует несколько вариантов адаптации к ЙД.

1. Все приспособительные реакции находятся под контролем активации тиреотропной функции гипофиза. По принципу обратной связи усиливается синтез ТТГ, который оказывает стимулирующее влияние на все этапы биосинтеза гормонов ЩЖ. При длительной гиперпродукции ТТГ развивается его струмогенный эффект: увеличиваются размеры ЩЖ за счет гипертрофии и гиперплазии. Это рассматривается как компенсаторная реакция организма на недостаточную секрецию тиреоидных гормонов (увеличение их продукции за счет возрастания количества «работающих» тироцитов). Но увеличение уровня ТТГ и/или повышение чувствительности к нему тироцитов не является единственным фактором в патогенезе йоддефицитного зоба.

Важная роль принадлежит аутокринным ростовым факторам, таким как инсулиноподобный фактор роста-1 (ИФР-1), эпидермальный ростовой фактор (ЭРФ), основной фактор роста фибробластов (ОФРФ), которые в условиях низкого содержания йода в ЩЖ оказывают стимулирующее влияние на тиреоциты.

При ЙД уменьшается образование йодлипидов — веществ, являющихся основными физиологическими блокаторами продукции аутокринных ростовых факторов. Повышается чувствительность факторов роста тиреоцитов к ростовым эффектам ТТГ, снижается продукция трансформирующего фактора роста — ингибитора пролиферативных процессов.

2. При недостатке йода увеличивается в 4–8 раз его захват ЩЖ. Усиленный синтез и метаболизм тиреоидных гормонов способствуют ускорению процессов оборота йода, что позволяет организму обходиться меньшими количествами этого микроэлемента.

3. Изменяется характер биосинтеза тиреоидных гормонов. Происходит преимущественная выработка более активного гормона Т3, при этом на его продукцию требуется меньшее количество атомов йода.

4. Нарушается соотношение концентрации периферических гормонов. Вначале происходит снижение биосинтеза тироксина с уменьшением уровней его общей и свободной фракции, концентрация Т3 остается нормальной или незначительно повышенной, содержание ТТГ — нормальное или повышенное. Данные гормональные изменения обусловлены не только преимущественной секрецией Т3 ЩЖ, но и усилением периферической конверсии Т4 в Т3.

5. Уменьшается экскреция йода почками. Усиливается реутилизация эндогенного йода, что повышает биосинтез тиреоидных гормонов.

6. Снижается содержание в коллоиде этого микроэлемента (за счет преимущественного синтеза монойодтирозина, а не дийодтирозина) и тиреоглобулина за счет усиления протеолиза.

Ранним компенсаторным изменением ЩЖ в условиях ЙД является диффузный зоб. В дальнейшем за счет активной пролиферации группы клеток или фолликулов образуются отличные от окружающей ткани участки или узлы — так формируется узловый или многоузловой зоб. Узел редко бывает одиночным. Множественные узлы выявляются в нескольких сегментах ЩЖ.

При длительном воздействии ЙД отдельные активно делящиеся тиреоциты способны автономно, вне регулирующих эффектов ТТГ, продуцировать тиреоидные гормоны. Клинически это проявляется редко наблюдаемой в детском возрасте функциональной автономией ЩЖ. Функциональная автономия может иметь асимптоматическое течение, при этом уровни тиреоидных гормонов остаются в пределах нормальных значений. При проведении скинтиграфии ЩЖ выявляются участки

активного поглощения изотопов I31 или Tc99m. — «горячие узлы». Такая автономия называется компенсированной.

Если продукция Т3 и Т4 автономными образованиями превышает физиологическую потребность, то развивается клиника тиреотоксикоза. Это может быть обусловлено естественным течением заболевания или поступлением в организм дополнительного количества йода с пищевыми добавками или лекарственными препаратами. Декомпенсированная функциональная автономия клинически проявляется как **узловой** или **многоузловой токсический зоб**. В ряде случаев автономия может носить диффузный характер за счет образования во всей ЩЖ автономно функционирующих участков. Таким образом, формирование йоддефицитной патологии ЩЖ включает несколько последовательных этапов:

- диффузный нетоксический зоб;
- узловой (многоузловой) нетоксический зоб;
- функциональная автономия ЩЖ;
- йодиндуцированный тиреотоксикоз.

Оценка ЙД

Для оценки степени выраженности ЙД используют рекомендации, выработанные ВОЗ, ЮНИСЕФ и Международным советом по контролю за ЙДЗ. К наиболее важным показателям, характеризующим йодную недостаточность, относят размеры ЩЖ, экскрецию йода с мочой, уровни ТТГ и тиреоглобулина в сыворотке. В табл. 4 представлены эпидемиологические критерии оценки тяжести йоддефицитных состояний в обследуемой популяции.

Таблица 4

Эпидемиологические критерии оценки степени тяжести ЙДЗ (ВОЗ, 2001)

Критерии	Популяционная группа	Степень тяжести ЙДЗ		
		легкая	средняя	тяжелая
Частота зоба (пальпация)	Школьники	5,0–19,9 %	20,0–29,9 %	>30,0 %
Объем ЩЖ >97 перцентили (сонография)	Школьники	5,0–19,9 %	20,0–29,9 %	>30,0 %
Концентрация йода в моче (медиана, мкг/л)	Школьники	50–99	20–49	<20
Частота уровня ТТГ >5 мЕ/л при неонатальном скрининге	Новорожденные	3,0–19,9 %	20,0–39,9 %	>40,0 %

Экскреция йода с мочой в настоящее время рассматривается как основной эпидемиологический показатель йодной обеспеченности региона. Этот критерий является высокочувствительным и быстро реагирует на изменения в потреблении йода. Поэтому он используется для характеристики эпидемиологической ситуации и для контроля программ профи-

лактики ЙДЗ. В табл. 5 представлены результаты оценки потребления йода населением, основанные на медиане концентрации йода в моче у детей школьного возраста,

Таблица 5

Критерии оценки потребления йода населением

Медиана йодурии (мкг/л)	Потребление йода	Эпидемиологическая ситуация в районе
<20	Недостаточное	Тяжелый йодный дефицит
20–49	Недостаточное	Йодный дефицит средней тяжести
50–99	Недостаточное	Йодный дефицит легкой степени
100–199	Адекватное	Нормальная йодная обеспеченность
200–299	Превышает норму	Риск развития йодиндуцированного тиреотоксикоза
>300	Избыточное	Риск развития неблагоприятных последствий для здоровья (йодиндуцированный гипотиреоз, аутоиммунные заболевания ЩЖ)

Определение частоты зоба в популяции. Изменения объема ЩЖ связаны с уровнем поступления йода в организм и происходят постепенно в течение нескольких лет. На степень увеличения ЩЖ оказывают влияние тяжесть ЙД, длительность проживания в условиях нехватки йода, профилактические мероприятия, пол, возраст и др.

В настоящее время распространенность зоба как критерий оценки йодной обеспеченности практически перестал учитываться. Это связано с тем, что основной акцент смещен в сторону контроля за выполнением программы всеобщего йодирования соли. Распространенность зоба является косвенным показателем уровня потребления йода и выраженности ЙД и меняется спустя длительный срок после нормализации потребления йода.

Определение частоты зоба в популяции имеет определенное значение только для оценки степени тяжести ЙД, которая проводится до начала профилактических мероприятий. Наиболее целесообразным является изучение распространенности увеличения ЩЖ у детей 8–10 лет. У детей младше 8 лет определение объема ЩЖ представляет определенные технические трудности. При обследовании детей более старшего возраста интерпретация результатов затруднительна из-за различий в сроках начала полового развития и скорости линейного роста.

Для оценки степени увеличения размеров ЩЖ методом пальпации применяется классификация, рекомендованная ВОЗ (табл. 6).

Чувствительность и специфичность метода пальпации для оценки степени зоба достаточно низкие. Для точного определения размеров и объема ЩЖ, визуализации узловых образований рекомендуется проведение **ультразвукового исследования.**

Классификация зоба (ВОЗ, 1994)

Степень зоба	Характеристика ЩЖ
0	Зоба нет (объем каждой доли не превышает объем дистальной фаланги большого пальца обследуемого)
1	Зоб пальпируется, но не виден при нормальном положении шеи. Сюда относят и узловые образования, не приводящие к увеличению самой ЩЖ
2	Зоб четко виден при нормальном положении шеи

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

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

У детей целесообразно использование нормативов объема ЩЖ, рассчитанных относительно площади поверхности тела (ППТ), которая определяется по номограмме или по формуле:

$$\text{ППТ} = \text{М} \cdot 0,425 \times \text{Р} \cdot 0,725 \times 71,84 \times 10^{-4},$$

где М — масса тела в кг, Р — длина тела ребенка в см.

Нормативные показатели объема ЩЖ у детей для эпидемиологических исследований предложены ВОЗ и Международным советом по контролю за ЙДЗ (табл. 7).

Таблица 7

Нормативные показатели объема ЩЖ у детей для эпидемиологических исследований (верхний предел нормальных значений — 97 перцентиль) (ВОЗ, 2003)

Площадь поверхности тела (м ²)	0,7	0,8	0,9	1,0	1,1	1,2	1,3	1,4	1,5	1,6
Мальчики	2,62	2,95	3,32	3,73	4,2	4,73	5,32	5,98	6,73	7,57
Девочки	2,56	2,91	3,32	3,79	4,32	4,92	5,61	6,4	7,29	8,32

В Республике Беларусь с помощью УЗИ был изучен объем ЩЖ у здоровых детей и подростков (табл. 8).

Таблица 8

Объем (см³) пальпаторно не увеличенной ЩЖ у детей в зависимости от пола и возраста по данным УЗИ (В. М. Дрозд, О. Н. Полянская, 1993)

Возраст, лет	Девочки, X ± Sx	Мальчики, X ± Sx
4	2,56 ± 0,12	2,69 ± 0,15
5	2,76 ± 0,17	2,87 ± 0,20
6	3,09 ± 0,20	2,73 ± 0,27
7	3,41 ± 0,22	3,03 ± 0,21
8	3,83 ± 0,21	3,56 ± 0,18

Возраст, лет	Девочки, $X \pm Sx$	Мальчики, $X \pm Sx$
9	4,22 ± 0,26	4,07 ± 0,23
10	4,43 ± 0,27	4,75 ± 0,30
11	4,76 ± 0,22	5,24 ± 0,29
12	4,82 ± 0,23	6,02 ± 0,57
13	5,96 ± 0,33	6,45 ± 1,11
14	8,03 ± 0,42	8,08 ± 0,51
15	8,61 ± 0,72	8,31 ± 0,72
16	9,00 ± 0,62	8,86 ± 0,41

Предложена формула расчета должного объема ЩЖ конкретного ребенка с учетом его возраста и роста:

$$\text{Должный объем ЩЖ} = \text{рост} \times K \text{ роста} / 1 \pm 0,25,$$

где K — у детей 10–12 лет — 0,04; 13–14 лет — 0,03.

Для подростков данная формула неприменима в связи с изменением корреляции между объемом ЩЖ и ростом.

Среди других показателей, применяемых для оценки йодной обеспеченности, определение ТТГ используется для скрининга врожденного гипотиреоза. Пороговым уровнем ТТГ считается 5,0 мЕд/л в цельной крови (или более 10,0 мЕд/л в сыворотке). В йоддефицитных районах количество новорожденных с уровнем ТТГ 5,0 мЕд/л превышает 3 %.

Клиника и диагностика простого зоба

Ранним клиническим признаком хронического ЙД является постепенное диффузное увеличение размеров ЩЖ.

Простой (нетоксический) зоб (эндемический диффузный зоб; диффузный зоб, связанный с йодной недостаточностью; диффузно-нетоксический зоб) — это наиболее распространенное проявление ЙД, развивающееся вследствие воздействия зобогенных факторов. В детском возрасте простой (нетоксический) зоб чаще всего характеризуется диффузным (равномерным и однородным) увеличением ЩЖ без нарушения ее функции (эутиреоидное состояние).

Термин «эндемический» зоб предполагает диффузное или очаговое увеличение ЩЖ, которое встречается более чем у 10 % населения, проживающего в данном регионе. Под термином «спорадический зоб» подразумевают зоб, наблюдающийся у жителей неэндемичных районов в результате действия совокупности факторов внешней среды и/или врожденного дисгормонотенеза. С точки зрения клинициста разграничение этих двух терминов проблематично из-за совпадения клинических проявлений и отсутствия данных потребления йода в регионе проживания пациента.

Поэтому термин «эндемический» зоб рекомендуется применять при проведении эпидемиологических исследований. В клинической практике предпочтительнее использовать термин «простой (нетоксический)» зоб.

Клиническая картина простого (нетоксического) зоба у детей, в основном, зависит от степени увеличения ЩЖ. В условиях легкого и среднего ЙД небольшое увеличение ЩЖ выявляется только при целенаправленном обследовании ребенка. При тяжелой йодной недостаточности зоб может достигать видимых размеров или сопровождаться узлообразованием даже при небольшой величине ЩЖ.

Длительное время пациенты не предъявляют никаких жалоб. Появление последних зависит от функции ЩЖ — наличия или отсутствия субклинического или клинического гипотиреоза. При этом ребенок жалуется на повышенную утомляемость, сонливость, плохую переносимость обычных психических или физических нагрузок, снижение настроения, ухудшение памяти, частые респираторные заболевания, сухость кожи, немотивированное увеличение массы тела, чувство зябкости, запоры.

У детей могут отмечаться отставание в физическом и половом развитии. У девочек пубертатного возраста нарушается становление менструальной функции, могут наблюдаться разные виды дисфункций, вплоть до маточных кровотечений.

Клинический гипотиреоз у детей, проживающих в условиях длительного ЙД легкой или средней степени тяжести, чаще является результатом хронического аутоиммунного процесса в ЩЖ, манифестирующего и протекающего на фоне эндемического зоба.

При **пальпаторном исследовании** отмечается увеличение размеров ЩЖ с эластичной, диффузной или неоднородной ее поверхностью.

При **УЗИ ЩЖ** в случае диффузного зоба выявляется увеличение долей по сравнению с возрастной нормой; сглаженность угла перехода перешейка в доли; эхоструктура ткани железы может быть несколько неоднородной, преимущественно мелкоячеистая или среднеячеистая; эхогенность не изменена или незначительно диффузно снижена; визуализируются сосуды в дорзальных отделах долей, капсула гиперэхогенна и утолщена. При коллоидном зобе структура крупноячеистая, напоминает множество кистозных полостей, но в отличие от истинных кист скопления коллоида не имеют выраженных стенок.

Лабораторное исследование показателей функции ЩЖ. У клинически эутиреоидных пациентов показатели тиреоидных гормонов в норме или отмечается незначительное возрастание сТ3 при тенденции к снижению сТ4 и нормальном уровне ТТГ.

При субклиническом гипотиреозе уровни сТ4 ближе к нижней, а показатели сТ3 — к верхней границе нормальных колебаний у здоровых, концентрации ТТГ — умеренно превышают верхние значения в контроле.

Для гипотиреоза характерны низкие концентрации сТ3 и сТ4, уровни ТТГ — выше верхней границы показателей для исследуемого набора.

ТАБ ЩЖ и цитологическое исследование. Цитологическими признаками простого (нетоксического) зоба являются наличие большого количества клеток кубического и/или уплощенного тиреоидного эпителия, отсутствие в большинстве случаев коллоида, значительная примесь крови из-за обильной васкуляризации ЩЖ. При коллоидном зобе в пунктате имеется большое количество гомогенных масс коллоида, эпителиальный компонент — менее обильный.

В пунктате узлового коллоидного зоба — коллоид или геморрагическая жидкость с примесью свежих или измененных эритроцитов, макрофагов, дистрофически измененных тироцитов, клеток кубического и плоского тиреоидного эпителия, лимфоидных элементов.

Сцинтиграфия с I^{131} ЩЖ. Отмечается повышенный захват I^{131} . При узловом эндемическом зобе на сканограмме выявляется «холодный» узел ЩЖ.

Лечение простого зоба у детей

Детям в возрасте до 6 лет при простом (нетоксическом) зобе 1-й и 2-й степеней назначаются препараты йодида калия в суточной дозе 150–200 мкг в течение 6 месяцев. У детей от 6 до 18 лет используют йодид калия в суточной дозе 200 мкг в течение 6 месяцев.

До начала монотерапии йодидом калия и после 6 месяцев приема препарата рекомендовано исследование уровней ТТГ, сТ4 в сыворотке крови, УЗИ ЩЖ.

Если через 6 месяцев монотерапии йодидом калия отмечается значительное уменьшение или нормализация размеров ЩЖ, рекомендовано продолжить прием препаратов йода в возрастной профилактической дозе с целью предотвращения рецидива заболевания.

В случае отсутствия эффекта при монотерапии йодидом калия в схему лечения включают левотироксин в дозе 2,6–3 мкг/кг массы тела в сутки или его комбинации с 100–150 мкг йода в сутки. Адекватная доза левотироксина подбирается в соответствии с уровнем ТТГ. После нормализации размеров ЩЖ, по данным проводимого каждые 6 месяцев УЗИ, рекомендуется переход на длительный прием профилактических доз йода.

Эндемический кретинизм

Эндемический кретинизм и сходные с ним неврологические нарушения являются наиболее тяжелыми проявлениями ЙДЗ у детей.

Эндемический кретинизм характеризуется следующими чертами: эпидемиологической связью с выраженным ЙД и эндемическим зобом; возможностью предотвращения эпидемии этого тяжелого заболевания устранением йодной недостаточности. Частота кретинизма колеблется от 5 до 15 % в эндемических по зобу областях.

Различают 2 типа кретинизма: неврологический и микседематозный.

Неврологический тип является наиболее распространенным и встречается во всех регионах с тяжелым ЙД. Микседематозный тип кретинизма характерен только для определенных географических зон (Непал, Восточный Китай, Заир).

У всех больных независимо от формы кретинизма отмечается одинаковый спектр постоянных специфических неврологических расстройств: выраженная умственная отсталость, глухонмота, косоглазие, пирамидные и экстрапирамидные расстройства, нарушения моторики, изменения в эмоциональной сфере. Характер неврологических нарушений обусловлен внутриутробным поражением нервной системы плода в 1-м и 2-м триместрах беременности вследствие пренатального дефицита тиреоидных гормонов матери и плода.

Различия в клинической картине форм эндемического кретинизма связаны с продолжительностью и тяжестью постнатального гипотиреоза, который определяет выраженность микседемы, степень отставания в росте, незрелость скелета и задержку полового созревания.

При неврологическом варианте у больных часто отсутствуют явные признаки гипотиреоза, длина тела соответствует генетическому коридору роста ребенка, нет отставания костного возраста. Лабораторно определяется нормальный (ближе к нижней границе нормы диагностического набора) Т4 в сыворотке, повышенный базальный уровень ТТГ и усиленный ответ ТТГ на стимуляцию тиролиберином. Неврологическая форма может быть предотвращена с помощью йодной профилактики до наступления беременности.

Микседематозный вариант характеризуется тяжелым гипотиреозом (чаще на фоне аплазии ЩЖ), сочетающимся с выраженным отставанием в росте и половом созревании. Декомпенсированный гипотиреоз является причиной высокой смертности детей с эндемическим кретинизмом. В генезе возникновения микседематозного варианта кретинизма, помимо ЙД, существенную роль играют и дополнительные факторы: дефицит селена, токсичность тиоцианатов, аутоиммунная агрессия и др.

Заместительная терапия гормонами ЩЖ при эндемическом кретинизме проводится пожизненно. Его низкая эффективность лечения свя-

зана с отсутствием адекватного восстановления функции центральной нервной системы и нормального физического и полового развития ребенка.

Профилактика ЙДЗ в группах риска

ЙД и вызванная этим нехватка тиреоидных гормонов на этапе внутриутробного развития и в раннем детском возрасте приводят к серьезным нарушениям формирования и созревания нервной системы ребенка. Эти процессы являются необратимыми и практически не поддаются лечению и реабилитации. Но своевременные адекватные профилактические мероприятия позволяют предотвратить у детей все ЙДЗ, в том числе и обусловленные нарушением развития мозга.

Выделяют следующие виды профилактики хронического ЙД в популяции:

- массовая;
- групповая;
- индивидуальная.

Массовая йодная профилактика заключается в использовании йода в наиболее употребляемых продуктах питания (соль, вода, хлеб, молоко, растительное масло и др.) во всех регионах зобной эндемии без учета степени йодной недостаточности.

Основным методом предотвращения ЙДЗ по своей эффективности, в том числе и экономической, признано всеобщее йодирование соли, проводимое в нашей стране. Для йодирования используют два химических вещества: калия йодат (KJO₃) и калия йодид (KJ). Содержание йода в йодате калия 59,5 %, в йодиде —76,5 %. Основным преимуществом использования калия йодата является его стабильность, в том числе и при нагревании.

Групповая и индивидуальная профилактика хронического ЙД в популяции. В определенные периоды жизни потребность организма человека в йоде возрастает, поэтому возникает необходимость в дополнительном назначении физиологических доз йода в виде лекарственных препаратов, содержащих точно стандартизированную дозу микроэлемента. **К группам риска, требующим индивидуальной и групповой йодной профилактики, относятся дети в возрасте до 3 лет, подростки, беременные и кормящие женщины.** Рекомендуемые суточные дозы потребления йода представлены в табл. 2.

При проведении групповой и индивидуальной профилактики ЙД применяются препараты йодида калия в таблетках по 100 или 200 мкг. По мере улучшения контроля за использованием йодированной соли при проведении массовой профилактики, групповая теряет свою актуальность.

Индивидуальная профилактика заключается в рекомендациях для конкретного пациента по применению препаратов калия в возрастных дозировках или витаминных комплексов с известной величиной содержания

йода в 1 таблетке (100–150 мкг йодида) или препаратов с высокой концентрацией йода (морская капуста, морская рыба).

Профилактика ЙДЗ во внутриутробном периоде. Гормоны ЩЖ имеют особое значение для дифференцировки и созревания головного мозга ребенка, становления интеллекта. На ранних этапах внутриутробной жизни под влиянием тиреоидных гормонов матери происходит анатомо-морфологическая закладка основных компонентов центральной нервной системы. До 12–15-й недели гестации формируются важные церебральные структуры плода: кора, мозолистое тело, подкорковые ядра, полосатое тело, улитка, глаза, лицевой скелет. Дефицит синтеза Т4 и Т3 у беременной женщины приводит к нарушению развития мозга ребенка, что резко ухудшает его будущие интеллектуальные и моторные функции.

Во 2-м триместре беременности тиреоидные гормоны матери и фетальной ЩЖ регулируют созревание нейронов церебральной коры и базальных ганглиев, в результате формируется объем интеллектуальных возможностей ребенка.

В результате транзиторной гипотироксинемии матери в развивающемся мозге ребенка наблюдается дизонтогенез высших психических функций. Такие нарушения, имеющие место в условиях средней и легкой йодной недостаточности, являются предпосылкой для нарушения когнитивных функций ребенка. Нормализация эндокринного статуса беременной обеспечивает функциональную активность фетальной ЩЖ. **Суточное потребление йодида калия в дозе 200 мкг в виде фармакологических препаратов во время беременности является достаточным для предотвращения гестационной гипотироксинемии и повреждения нервной системы плода, формирования зоба у матери.**

Профилактика ЙДЗ у новорожденных и детей грудного возраста. После рождения действие собственных гормонов ребенка на развитие головного мозга и становление познавательных функций проявляется в процессе созревания гиппокампа и формирования мозжечка (на протяжении первого года жизни), миелинизации отростков нейроцитов (в течение двух лет постнатального развития).

Причиной повышенной чувствительности новорожденных к дефициту йода является сочетание достаточно низкого содержания йода в их ЩЖ с высоким уровнем обмена интратиреоидного йода. При уменьшении потребления йода до 30 % от оптимального уровня, развивается субклинический гипотиреоз, вызывающий необратимые изменения центральной нервной системы новорожденного.

Синтез адекватного количества гормонов ЩЖ и формирование депо йода у доношенного новорожденного возможны только при поступлении 15 мкг йода на 1 килограмм массы тела в сутки, а у недоношенных детей — 30 мкг/кг.

В раннем возрасте рекомендуемым продуктом питания ребенка является материнское молоко. Но грудное молоко обеспечивает нормальное развитие младенца только при условии его полноценного сбалансированного состава. В нем содержится не только неорганический йод, но и тиреоидные гормоны. По нормативам ВОЗ/МАГАТЭ концентрация йода в молоке здоровых женщин из йодобеспеченных районов составляет 55–65 мкг/л. Содержание этого микроэлемента в материнском молоке ниже 20 мкг/л вызывает отставание грудного ребенка в физическом и нервно-психическом развитии. У абсолютного большинства лактирующих женщин, не получавших во время беременности йодной профилактики, концентрация йода в молозиве к третьему дню после родов резко снижена.

Назначение фармакологических препаратов йода лактирующим женщинам является самым эффективным способом профилактики пренатальной «задолженности» по пищевому обеспечению йодом плода и новорожденного.

Для детей на естественном вскармливании достаточное поступление этого микроэлемента проводится путем регулярного приема матерью фармакологических препаратов йода (табл. 8). При отсутствии йодной профилактики на фоне лактации ребенок нуждается в ежедневном приеме не менее 75 мкг йода с рождения и до 6 месяцев, и далее до 3 лет — по 100 мкг.

Для детей, не получающих материнское молоко, оптимальными продуктами питания являются обогащенные данным микроэлементом молочные смеси и каши, приготовленные на их основе. При этом содержание йода должно быть не менее 100 мкг/л в смесях для доношенных, и в два раза больше — для недоношенных новорожденных. Но эти продукты в связи с сокращением их потребления, начиная с 6-го месяца жизни ребенка, не покрывают возрастной потребности и требуют дополнительного введения фармакологических препаратов йода (табл. 8). Вскармливание всеми остальными смесями требует обязательного применения дотации лекарственных препаратов йодида калия.

В последнее время на рынке представлено более 60 йодобогащенных каш. Содержание йода в них колеблется от 1,4 до 17,5 мкг в 100 мл готового продукта. Из-за небольшого объема съеданной пищи в сутки, потребляемое ребенком количество йода не достигает оптимальной возрастной потребности. С 7 месяцев суточное количество йода, поступающее в организм с наиболее обогащенными этим микроэлементом кашами, составляет около 25 мкг. Только при кормлении детей высокодозовыми по йоду продуктами это количество принимается во внимание при оценке йодного рациона. Остальные каши по йодному компоненту бедны и при анализе суточного баланса микроэлемента их не учитывают. Такой

подход существует и по отношению к минимальному количеству йода, содержащемуся в мясных/рыбных пюре и йодированном хлебе.

Ребенку на искусственном вскармливании, в зависимости от применения определенного заменителя молока с низким или высоким содержанием йода, необходимо дополнительное введение в рацион йодида калия или с рождения, или со второго полугодия жизни (табл. 9).

Назначение детям раннего возраста лекарственных препаратов, содержащих стандартизированную дозу йодида калия, позволяет эффективно восполнить возросшие потребности организма в йоде.

Таблица 9

Йодная профилактика у детей 1-го года жизни

Возраст, мес.	Характер вскармливания				
	грудное		искусственное		
	проведение матерью йодной профилактики		заменители женского молока (содержание йода в 1 л смеси)		
	200 мкг йодида калия	не получает	не содержат	30–80 мкг	90 и > мкг
0–5	–	+ 100 мкг йода		+ 25–50 мкг йода	–
6–8	+ 25 мкг йода (или йодированные каши)			+ 50–75 мкг йода	+ 25–50 мкг йода
9–12	+ 50 мкг йода (или 25 мкг йода и йодированные каши)			+ 75–100 мкг йода	+ 50–75 мкг йода

Профилактика ЙДЗ у детей старше одного года. Для детей старше года проведение йодной профилактики сохраняет актуальность. Продолжается процесс формирования нервной системы, чувствительный к недостатку гормонов щитовидной железы, поэтому ребенок должен получать адекватное количество йода. Осуществление профилактики с использованием только йодированной соли у детей раннего возраста неприемлемо из-за физиологических особенностей электролитно-выделительной функции почек. Для восполнения дефицита в этой группе применяются дозы микроэлемента с учетом возрастной потребности в составе таблетированных препаратов йодида калия или витаминных комплексов с известным содержанием йода в 1 таблетке.

Профилактика ЙДЗ у подростков. В период полового созревания функция ЩЖ претерпевает определенные изменения, вызванные адаптацией организма ребенка к быстрому росту и развитию. В начале пубертатного периода происходит физиологическое повышение уровня ТТГ с последующим увеличением концентрации Т4. Рост объема ЩЖ определяется стимулирующим воздействием ТТГ и рядом дополнительных факторов: усилением периферическим конверсии Т4 в Т3, ускорением экскреции йода, повышением синтеза ТСГ. Несоответствие между возросшей физиологической потребностью в данном микроэlemente и его

количеством поступления в организм повышает чувствительность тиреоцитов к стимулирующему влиянию ТТГ.

Предпочтительным методом профилактики ЙДЗ считается назначение препаратов йодида калия. По рекомендации ВОЗ, детям старше 12 лет назначаются такие же профилактические дозы, как и взрослым — 150 мкг в сутки.

Побочные эффекты йода

При профилактическом применении препаратов йода и его использовании в лечебных целях у детей побочные эффекты данного микроэлемента, как правило, не отмечаются.

Развитие йодиндуцированного гипертиреоза редко в педиатрической практике и может наблюдаться при суточном приеме ребенком более 150 мкг йодида калия на фоне функциональных автономий в ЩЖ.

Острый избыток йода может оказывать ряд побочных эффектов. Сверхвысокие дозы йода (свыше 1 мг в сутки) способны вызывать развитие йодиндуцированного гипотиреоза (эффект Вольфа–Чайкоффа). В его генезе лежит нарушение процессов органификации йода. При остром избыточном поступлении микроэлемента ЩЖ реагирует снижением продукции тиреоидных гормонов. Гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная система по принципу обратной связи отвечает на уменьшение уровней Т4 и Т3 возрастанием секреции ТТГ, стимулирующего рост ЩЖ.

Повышенная чувствительность при приеме профилактических доз препаратов йода встречается редко. Клинически это проявляется общим тяжелым состоянием ребенка, йодным насморком, ангионевротическими отеками, кожными реакциями, лихорадкой, увеличением слюнных желез.

Литература

1. *Йододефицитные* заболевания в России. Простое решение сложной проблемы / Г. А. Герасимов [и др.] ; под ред. Г. А. Герасимова. М., 2002. 168 с.
2. *Данилова, Л. И.* Болезни щитовидной железы и ассоциированные с ними заболевания / Л. И. Данилова. Минск–Нагасаки, 2005. 470 с.
3. *Профилактика* и лечение йододефицитных заболеваний в группах повышенного риска / И. И. Дедов [и др.] ; под ред. И. И. Дедова. М., 2004. 56 с.
4. *Йодный* дефицит в Беларуси и методы его коррекции и профилактики : метод. реком. / Т. В. Мохорт [и др.] ; под ред. Т. В. Мохорт. Минск, 2001. 22 с.
5. *WHO, UNICEF and ICCIDD.* Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring their elimination. Geneva : WHO/Euro/NUT/, 2001.

Содержание йода в основных продуктах питания

Наименование продукта	Мкг йода на 100 г продукта
Молоко пастеризованное	1,8–4,7
Сметана	7,1–8,6
Масло сливочное	2,9–3,1
Яйцо куриное	14,0–19,7
Вода питьевая, обогащенная йодом	0,2–0,5
Мясо говяжье	2,7–7,1
Мясо свиное	5,5–7,0
Мясо курицы	3,8–4,7
Морепродукты после кулинарной обработки	50–400
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
Устрицы (консервы)	5
Форель (приготовленная)	3,5
Хлеб черный формовой	9,6
Черный	5,6
Ржано-столовый	5,2
Столовый	4,6
Хлеб на кленовых листьях, при выпечке использована йодированная соль	28,9
Хлеб пшеничный	2,0

Оглавление

Список сокращений.....	3
Введение.....	4
Физиологическая роль йода в организме ребенка.....	4
Секреция и метаболизм тиреоидных гормонов.....	6
Физиологическая потребность в йоде.....	8
Определение ЙДЗ.....	9
Этиология ЙДЗ.....	10
Роль ЙД в развитии патологии ЩЖ у детей.....	12
Оценка ЙД.....	14
Клиника и диагностика простого зоба.....	17
Лечение простого зоба у детей.....	19
Эндемический кретинизм.....	19
Профилактика ЙДЗ в группах риска.....	21
Побочные эффекты йода.....	25
Литература.....	25
Приложение.....	26

Учебное издание

Солнцева Анжелика Викторовна
Якимович Наталья Ивановна

ЙОДДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск А. В. Сукало
В авторской редакции
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой
Корректор Ю. В. Киселёва

Подписано в печать _____. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Печать офсетная. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. _____. Уч.-изд. л. _____. Тираж ____ экз. Заказ _____.

Издатель и полиграфическое исполнение –

Белорусский государственный медицинский университет.

ЛИ № 02330/0133420 от 14.10.2004; ЛП № 02330/0131503 от 27.08.2004.

220030, г. Минск, Ленинградская, 6.