



Йододефицитные заболевания: современные подходы к диагностике, лечению и профилактике

Спектр йододефицитной патологии весьма широк – от репродуктивных нарушений до специфических заболеваний щитовидной железы. Современным подходам к диагностике, лечению и профилактике йододефицитных заболеваний было посвящено выступление заведующей отделом терапевтической эндокринологии Национального медицинского исследовательского центра эндокринологии, д.м.н. Надежды Михайловны ПЛАТОНОВОЙ, состоявшееся в рамках научно-практической конференции «Академия инновационной и персонализированной медицины в акушерстве и гинекологии» (Москва, 24 октября 2024 г.).

Согласно определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) 2007 г., к йододефицитным заболеваниям относятся все нарушения, связанные с хроническим дефицитом йода и практически полностью предотвратимые при его устранении. Исключением являются изменения, вызванные нехваткой йода на этапе внутриутробного развития и в раннем детском возрасте. Они не только необратимы, но и не поддаются лечению и реабилитации.

За последние 25 лет проблема дефицита йода в питании во многих странах уже решена благодаря действию законодательных и нормативных актов по обязательному йодированию соли. Только 19 стран, в том числе Россия, продолжают проживать в условиях некомпенсированного дефицита йода.

В России спустя 20 лет с момента возобновления йодной профилактики медиана йодурии составляет 88 мкг/л при норме более 100–150 мкг/л и только 30% семей потребляют йодированную соль. Согласно данным Росстата 2021 г., более чем у 3 млн человек имеет место патология щитовидной

железы, при этом большинство из них дети.

Дефицит йода ассоциирован с повышенным риском нарушения психического развития. Как следствие, снижается интеллектуальный потенциал населения. Ситуация усугубляется из-за наличия йододефицита у беременных. Так, обследование, проведенное в отдельных субъектах РФ, показало, что беременные находятся в условиях дефицита йода, но только половина из них получают адекватную профилактику препаратами калия йодида¹. Йод является неотъемлемой частью гормонов щитовидной железы – тироксина (Т₄) и трийодтиронина. Тиреоидные гормоны участвуют в развитии и функционировании нервной системы и скелета, формировании всех функциональных систем плода².

Суточная потребность в йоде зависит от возраста и физиологического состояния. Согласно рекомендациям ВОЗ 2007 г. и Российской ассоциации эндокринологов 2021 г., дети от нуля до пяти лет должны получать 90 мкг йода в сутки, дети в возрасте от 6 до 12 лет – 120 мкг, лица старше 12 лет – 150 мкг, женщины

в период беременности и грудного вскармливания – 250 мкг.

Недостаток йода приводит к развитию различных патологий – начиная с репродуктивных нарушений и заканчивая специфическими заболеваниями щитовидной железы, включая функциональную автономию и йодоиндуцированный тиреотоксикоз.

Самыми тяжелыми проявлениями дефицита йода во внутриутробном периоде могут стать аборт, мертворождение, врожденные аномалии, повышение перинатальной и детской смертности, неврологический и микседематозный кретинизм, психомоторные нарушения, у новорожденных – неонатальный гипотиреоз, замедление умственного развития, у детей и подростков – нарушение умственного и физического развития, формирование зоба, у взрослых – зоб и его осложнения, тиреотоксикоз, гипо- и гипертиреоз, когнитивные нарушения³.

Беременность становится своеобразным физиологическим стресс-тестом функционального состояния щитовидной железы у будущих матерей. Именно в этот период потребность в тироксине и йоде возрастает

¹ Трошина Е.А., Платонова Н.М. Дефицит йода и ассоциированные с ним заболевания / под ред. Г.А. Мельниченко, Е.А. Трошиной. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2024.

² World Health Organization, UNICEF, International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination: a guide for programme managers. 3rd ed. Geneva: World Health Organization, 2007.

³ Hatzel B.S. Iodine deficiency disorders (IDD) and their eradication. Lancet. 1983; 2 (8359): 1126–1129.



Научно-практическая конференция «Академия инновационной и персонализированной медицины в акушерстве и гинекологии»

на 50%⁴. У женщин, проживающих в условиях йодного дефицита, объем щитовидной железы увеличивается на 20–40%, у проживающих в обеспеченных йодом регионах – на 10%.

В каждом триместре беременности происходят физиологически обусловленные изменения гормонального статуса. Так, в первом триместре одним из стимулирующих функцию щитовидной железы физиологических факторов считается гиперпродукция хорионического гонадотропина, который образуется в плаценте. Во втором триместре происходит подъем уровня свободного Т₄ (св. Т₄), что по механизму обратной связи подавляет выработку тиреотропного гормона (ТТГ). К третьему триместру уровень св. Т₄ постепенно снижается⁴.

Зачастую приходится проводить дифференциальную диагностику с транзиторным гестационным тиреотоксикозом. Оценивается динамика уровня тиреоидных гормонов, носительство антител, в ряде случаев проводится ультразвуковое исследование (УЗИ) щитовидной железы.

Дополнительным фактором стимуляции щитовидной железы является увеличение уровня эстрогенов в результате повышения хорионического гонадотропина. Повышение концентрации эстрогенов активизирует выработку тироксинсвязывающего глобулина, который также приводит к транзиторному снижению уровня Т₄ и повышению уровня ТТГ, что в итоге способствует стимуляции щитовидной железы.

Во второй половине беременности на функционирование щитовидной железы влияет изменение метаболизма тиреоидных гормонов на фоне формирования фетоплацентарного

комплекса, в рамках которого дейодиназы участвуют в дейодировании Т₄. В результате дейодирования высвобождается йод, который поступает к плоду для синтеза ТТГ⁵.

Повышение почечного клиренса йода во время беременности относится к стимулирующим щитовидную железу факторам наряду с «отвлечением» йода на фетоплацентарный комплекс, плацентарным дейодированием Т₄, гиперпродукцией хорионического гонадотропина.

Все физиологические факторы гиперстимуляции щитовидной железы во время беременности направлены на увеличение синтеза тиреоидных гормонов. Гиперстимуляция на 30–50% увеличивает синтез тиреоидных гормонов, необходимых для развития плода, особенно в первые 12–14 недель, когда щитовидная железа плода не функционирует, благодаря этому создается резерв тиреоидных гормонов⁶.

Щитовидная железа плода начинает функционировать во втором и третьем триместрах беременности, в то время как закладка основных структур головного мозга происходит в первом триместре (до 12–15-й недели гестации) на фоне усиленной работы щитовидной железы матери для обеспечения плода гормонами. На 15–40-й неделе гестации формирование центральной нервной системы продолжается за счет выработки тиреоидных гормонов щитовидной железой как матери, так и плода.

При наступлении беременности у длительно проживающих в условиях дефицита йода быстро истощаются запасы организма. На фоне хронической стимуляции щитовидной железы у плода может сформироваться

зоб и спектр неврологических нарушений (нарушение координации движений, изменение в интегративных областях коры, повышение риска расстройств аутистического спектра, синдром дефицита внимания и гиперактивности)⁷.

На сегодняшний день накоплена большая доказательная база негативного влияния дефицита йода у беременной матери на когнитивное и нейropsychическое развитие ребенка.

Так, в проспективном исследовании, проведенном S. Bath и соавт. в 2013 г. и охватившем 1040 семей в Великобритании, оценивалось влияние дефицита йода у беременной матери на когнитивные функции ребенка⁸. При анализе концентрации йода в моче у женщин на 13-й неделе беременности установлено, что у детей, рожденных от женщин с концентрацией йода в моче менее 150 мкг/л, средние показатели умственного развития (IQ) были на три пункта ниже, чем у детей, рожденных от матерей с йодурией более 150 мкг/л. Авторы исследования сделали вывод, что даже легкий дефицит йода во время беременности представляет опасность для полноценного развития ребенка.

В исследовании K.L. Hynes и соавт. (2013 г.) с продольным наблюдением за двумя когортами детей в возрасте девяти лет, в первую из которых вошли дети, чьи матери в период беременности имели медиану йодурии менее 150 мкг/л, во вторую – дети, чьи матери в период беременности имели йодурию более 150 мкг/л, отмечено, что у первых достоверно снизилась способность к обучению, в частности к освоению родного языка⁹. Согласно выводам исследователей, дефицит йода во время беременности приводит

⁴ Касаткина Э.П., Шилов Д.Е., Петрова Л.М. и др. Роль йодного обеспечения в неонатальной тиреоидной системе. Проблемы эндокринологии. 2001; 47 (3): 10–15.

⁵ Krassas G., Poppe K., Glinoe D., et al. Thyroid function and human reproductive health. *Endocr. Rev.* 2010; 31 (5): 702–755.

⁶ Фадеев В.В., Лесникова С.В., Мельниченко Г.А. Функциональное состояние щитовидной железы у беременных женщин в условиях легкого йодного дефицита. Проблемы эндокринологии. 2003; 49 (6): 23–28.

⁷ Berbel P., Navarro D., Román G.C., et al. An evo-devo approach to thyroid hormones in cerebral and cerebellar cortical development: etiological implications for autism. *Front. Endocrinol. (Lausanne)*. 2014; 5: 146.

⁸ Bath S.C., Steer C.D., Golding J., et al. Effect of inadequate iodine status in UK pregnant women on cognitive outcomes in their children: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Lancet*. 2013; 382 (9889): 331–337.

⁹ Hynes K.L., Otahal P., Hay I., et al. Mild iodine deficiency during pregnancy is associated with reduced educational outcomes in the offspring: 9-year follow-up of the gestational iodine cohort. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2013; 98 (5): 1954–1962.



к необратимым нейрокогнитивным нарушениям, которые не купируются даже при наличии адекватного обеспечения йодом в последующие возрастные периоды.

В исследовании Е.А. Трошиной и соавт. (2010 г.) с использованием теста на интеллект Кеттелла оценивали IQ у 1595 детей в возрасте от восьми до десяти лет, проживавших в регионах РФ с различным уровнем обеспеченности йодом¹⁰. В результате была продемонстрирована достоверная прямая корреляция между уровнем йодурии и интеллектуальным развитием детей.

Как уже отмечалось ранее, у длительно проживающих в условиях тяжелого дефицита йода женщин во время беременности его незначительные запасы в организме быстро сокращаются, что крайне негативно сказывается на их здоровье. Хроническая гиперстимуляция щитовидной железы чревата развитием зоба, а также относительной гипотироксинемии, что обуславливает негативные последствия для плода.

Заболевания щитовидной железы, связанные с йодной недостаточностью, представлены диффузным нетоксическим зобом, узловым/многоузловым нетоксическим зобом, тиреотоксикозом вследствие функциональной автономии/токсической аденомы щитовидной железы.

В условиях йодного дефицита на фоне гиперстимуляции щитовидной железы развивается гиперплазия тиреоцитов, которая приводит к образованию новых фолликулов и микрогетерогенности тиреоцитов, а также к накоплению соматических активирующих мутаций, аутогенной продукции факторов роста. Все это способствует формированию многоузлового зоба. Крайним проявлением многоузлового токсического зоба считается функциональная автономия, когда тиреоидные гормоны продуцируются

фолликулярными клетками щитовидной железы независимо от регулирующего влияния ТТГ¹¹.

Диагностика диффузного эндемического зоба практически не претерпела изменений (пальпация, УЗИ, определение уровней ТТГ и св. Т₄). Для оценки функциональной активности щитовидной железы проводится дифференциальная диагностика с исследованием наличия антител к тиреоидной пероксидазе и тиреоглобулину. Мультиспиральная компьютерная томография и магнитно-резонансная томография рекомендуются при гигантском зобе и/или загрудинном зобе для исключения синдрома компрессии¹².

Лечение диффузного эутиреоидного зоба у новорожденных, детей, подростков и взрослых до 40 лет предполагает две схемы: монотерапию калия йодидом в дозе 200 мкг/сут и комбинацию йода с тироксином в дозах 50/75 мкг и 200 мкг соответственно. Первой линией лечения считается монотерапия калия йодидом. Комбинация йода и тироксина применяется довольно редко и только при лечении больших объемов щитовидной железы. Длительность терапии составляет 6–12 месяцев. При достижении цели лечения рекомендуется использовать в питании йодированную соль.

В случае выявления диффузного зоба во время беременности показана терапия калия йодидом в дозе 250 мкг/сут.

Если женщина до беременности уже получала комбинированную терапию левотироксином натрия и калия йодидом, то во время беременности ее следует продолжить.

В настоящее время произошли некоторые изменения в диагностике узлового зоба. Значительно сузились показания для проведения пункционной биопсии (тонкоигольной пункционной биопсии (ТАБ)), унифицированы

заключения ТАБ и УЗИ, внедрены молекулярно-генетические методы обследования.

Стандартизированная система описания протокола УЗИ щитовидной железы (European Thyroid Imaging Reporting and Data System, EU-TIRADS) используется для определения дальнейшей тактики ведения пациентов с выявленными узловыми элементами и жидкостным их содержанием (TIRADS 3–5) показана ТАБ¹³.

Пациентам с доброкачественными изменениями, согласно цитологической классификации Бетesda, рекомендуется наблюдение. Доброкачественные изменения, за редким исключением, не требуют хирургического вмешательства.

Решение проблемы дефицита йода и связанных с ним йододефицитных заболеваний заключается в осуществлении профилактических мер. В первую очередь к таковым относится массовая йодная профилактика с помощью продуктов питания. Актуальным на сегодняшний день является групповая и индивидуальная профилактика с помощью йодо-содержащих препаратов в наиболее уязвимых слоях населения, к которым относятся подростки, беременные и кормящие матери.

В большинстве регионов женщинам, планирующим беременность, рекомендуется дополнительный прием калия йодида в дозе 150 мкг/сут, который оптимально начинать за три месяца до беременности. Йодную профилактику препаратами калия йодида необходимо назначать на этапе прегравидарной подготовки и продолжать в период беременности и лактации. «Доказано, что ликвидация дефицита йода способствует ликвидации всех зобных тиреопатий и соответственно повышению интеллектуального потенциала нации», – подчеркнула Н.М. Платонова в заключение. ☺

¹⁰ Трошина Е.А., Соловьева С.И., Платонова Н.М. и др. Интеллектуальное развитие школьников с диффузным клиническим эутиреоидным зобом в регионах с различным йодным обеспечением. Педиатрическая фармакология. 2010; 6 (2): 43–48.

¹¹ Kouame P, Koffi M, Ake O, et al. Management strategies for endemic goiter in developing countries. Med. Trop. (Mars). 1999; 59 (4): 401–410.

¹² Заболевания и состояния, связанные с дефицитом йода. Клинические рекомендации. РАЭ, 2021.

¹³ Russ G., Bonnema S.J., Erdogan M.F., et al. European Thyroid Association Guidelines for Ultrasound Malignancy Risk Stratification of Thyroid Nodules in Adults: The EU-TIRADS. Eur. Thyroid. J. 2017; 6 (5): 225–237.