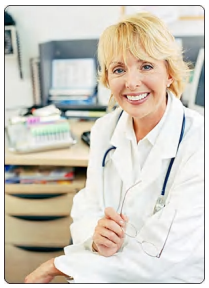
Автор: М. Велданова, А. Скальный
24.05.2009 07:17 -



Диагностика врожденного гипотиреоза

Диагноз врожденного гипотиреоза необходимо установить в самые ранние сроки. Первое обследование детей с установленным по данным обследования врожденным гипотиреозом или подозрением на него должно быть проведено не позднее чем через 2-5 дней. При обнаружении гипотиреоза выяснение конкретной причины патологии откладывается до возраста 2-3 лет из-за необходимости безотлагательного начала адекватной заместительной терапии для предупреждения необратимых нарушений функций мозга. По достижении указанного возраста все необходимые исследования можно безбоязненно проводить после 1-2-месячной отмены заместительной терапии.

1. Объективные данные.

Заподозрить врожденный гипотиреоз можно благодаря, в первую очередь, типичным клиническим проявлениям, но они, в большинстве случаев, не помогают в ранней диагностике в силу редкости своей встречаемости.

2. Лабораторные данные.

Наибольшее распространение получило исследование уровня ТТГ и тиреоидных гормонов либо в околоплодной жидкости, либо в крови новорожденного.

Как правило, определяется сниженный уровень Т4 и повышенный ТТГ (при транзиторной гипертиротропинемии, частота возникновения которой достигает 10-36 % среди детей йододефицитных регионов, уровень Т4 остается нормальным).

Околоплодные воды для анализа получают при проколе плодного пузыря длинной иглой, а кровь берут путем чрезкожного прокола (чаще из пятки) на 3-5-й день после рождения, когда происходит снижение уровня ТТГ, который у новорожденных значительно выше, чем у более старших детей.

Более раннее взятие крови (в связи с практикующейся ранней выпиской из роддома) недопустимо в связи с частыми ложнопо-ложительными результатами исследования. У недоношенных детей оптимальным сроком взятия крови на ТТГ являются 7-14-е сутки жизни. В качестве верхней границы нормы для ТТГ принимается 20-25 мЕд/л. При сомнительном результате исследование повторяют.

Иногда целесообразно исследование в крови детей блокирующих антител к рецептору ТТГ.

3. Ультразвуковое исследование.

УЗИ щитовидной железы может оказать помощь в распознавании нарушения развития органа или его необычного расположения.

4. Радионуклидные методы диагностики.

При сканировании и/или сцинтиграфии щитовидной железы новорожденных используется изотоп 1-123, обладающий невысокой лучевой нагрузкой. Может использоваться и технеций.

Показаниями являются:

* нарушение развития щитовидной железы: низкий захват изотопа или отсутствие поглощения (подобное поведение изотопа у некоторых детей может вызываться другими причинами: дефектом рецепторов ТТГ или транспорта йода в железе, блокадой рецепторов ТТГ материнскими блокирующими антителами);
* нетипичное расположение ткани железы.

5. Определение костного возраста позволяет выявить признаки внутриутробного дефицита тиреоидных гормонов.

6. Специальные тесты могут выявить снижение средних показателей умственного развития (интеллектуального коэффициента - IQ), в том числе в регионах с йодным дефицитом (в районах с выраженным дефицитом йода этот показатель ниже на 13,5 пункта).

Лечение врожденного гипотиреоза

Лечение транзиторного гипотиреоза необходимо только в тяжелых случаях и при его сохранении на протяжении более 1-2 недель.

При врожденном гипотиреозе заместительное (пожизненное) лечение гормонами щитовидной железы должно быть начато в максимально ранние сроки после рождения (оптимально в течение первых 2 недель жизни).

Преимущественно используют уже знакомый нам левотироксин (L-T4), например в виде препарата L-тироксин 50/100. Доза пересчитывается на площадь поверхности тела ребенка. По мере роста ребенка доза тироксина должна увеличиваться.

Назначение L-тироксина 50/100 позволяет быстро нормализовать уровень Т4 в крови, что оптимально должно произойти в течение 2 недель. Целью терапии является достижение и поддержание уровня Т4 и ТТГ ближе к верхней границе нормальных значений. При хорошем эффекте от лечения необходимо контрольное исследование обоих гормонов через 2 недели и через 1-1,5 месяца после начала терапии, что позволит отличить истинный врожденный гипотиреоз от транзиторного. Детям с установленным

диагнозом врожденного гипотиреоза в возрасте 1 года проводится уточнение диагноза путем исследования уровней ТТГ и Т4 после двухнедельной отмены L-тироксина 50/100. При получении нормальных показателей лечение не возобновляется.

Помимо уровня ТТГ и Т4 контроль за лечением осуществляется по оценке клинической картины, веса, общего и психического развития.

Неврологический кретинизм, в отличие от микседематозного, не может быть предотвращен или ликвидирован терапией тиреоидными гормонами, как бы рано она не назначалась. Для его профилактики необходимо использование препаратов йода в период до 3-го месяца беременности.

Прогноз врожденного гипотиреоза

При своевременно начатом лечении тиреоидными гормонами дети с врожденным гипотиреозом по умственному и физическому развитию практически не отличаются от своих сверстников.

Примечание. При появлении у ребенка нежелательных признаков передозировки препаратов щитовидной железы (развитие тиреотоксикоза: учащенное сердцебиение, беспокойство, желтуха, трудности с кормлением, малая прибавка в весе или похудение, поносы, потливость, иногда выпадение волос и слишком быстрый рост) нужно сдать внеочередной анализ крови на гормоны и обратиться к врачу для изменения дозы лекарства.

Профилактика врожденного гипотиреоза

По мнению экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), недостаточность йода является самой распространенной причиной умственной отсталости, которую можно предупредить эффективной йодной профилактикой.

1. Грудной ребенок для того, чтобы его щитовидная железа функционировала нормально, должен получать 50 мкг йода ежедневно (нормативы ВОЗ, 1996 год). Если женщина кормит ребенка грудью, ей не следует забывать о том, что ее собственное питание определяет качество грудного молока. Кормящая мать должна употреблять 200 мкг йода ежедневно (в составе пищевой йодированной соли, содержащих йод поливитаминов либо специальных препаратов йода (например, Йодомарин 100/200), тогда и ребенок получит необходимое ему количество этого важнейшего микроэлемента. Но если кормящая мать йодную профилактику по каким-либо причинам не получает, ребенок нуждается в ежедневном приеме не менее 75 мкг йода с рождения до полугода, а далее по 100 мкг (согласно новым нормативам, предложенным сотрудниками Национальной академии наук (США)) за счет специализированных продуктов питания и адаптированных к грудному возрасту лечебно-профилактических препаратов.

2. При естественном вскармливании по возможности стоит избегать приема любых лекарственных средств, так как некоторые из них, попав в организм ребенка с грудным

молоком, могут плохо воздействовать на его щитовидную железу. Если существует необходимость принимать такие препараты, что подтверждает врач, следует перевести ребенка на искусственное вскармливание.

3. Если малыш с рождения находится на искусственном вскармливании, единственными продуктами детского питания, которые могут обеспечить его необходимым количеством йода, остаются обогащенные им искусственные молочные смеси (заменители женского молока) и каши на их основе. Они должны содержать нужное количество йода. Если это условие не соблюдается, рекомендуется замена смеси после консультации с педиатром.

После проведения исследований наиболее популярных заменителей грудного молока были сделаны следующие выводы:

* Все импортные продукты питания обогащены йодом, но количество этих добавок колеблется от 33 до 170 мкг на литр готовой смеси; поэтому целесообразна классификация смесей по признаку входящей в них доли йода с выделением нескольких групп.
* Не существует смесей, способных удовлетворить повышенную потребность ребенка в йоде на протяжении всех этапов его развития на первом году жизни.
* В лучшем случае употребление только высокодозовых групп смесей (наиболее богатых йодом) и лишь на протяжении первого полугодия жизни не потребует дополнительного введения микроэлемента, тогда как в случае применения низкодозовых групп смесей необходимо назначение с профилактической целью таблетированного препарата Йодомарин 100/200; во втором полугодии прием Йодомарина 100/200 и/или продуктов прикорма (каши, натуральные продукты) показан всем детям, получающим любые заменители женского молока, поскольку во втором полугодии жизни за счет уменьшения объема употребляемой смеси количество получаемого за сутки йода снижается.
* При выборе продукта с позиции содержания в нем йода приоритетной следует считать количественную характеристику смеси (определяемую по рецептуре на упаковке), а не торговую марку.

Разумеется, при выборе смеси родителям необходимо ориентироваться на сбалансированность ее состава по всем основным ингредиентам (белки, жиры, углеводы), витаминам, микроэлементам. Что касается йода, то на упаковке с заменителем грудного молока обычно указывается его содержание в 100 г сухой смеси или в 100 мл готовой. Чтобы суточная доза вводимого со смесью йода соответствовала профилактической, его содержание в 100 мл готовой смеси должно составлять не менее 9-10 мкг, а в 100 г сухой - не менее 70 мкг.

В условиях йодного дефицита у детей развиваются психические и физические отклонения от нормы. У таких детей наблюдаются различные формы умственной отсталости, они отстают от своих сверстников в росте, впоследствии им тяжелее приходится с учебой. Своевременная коррекция йодной недостаточности позволит избежать этих и многих других неприятностей.

Автор: М. Велданова, А. Скальный
24.05.2009 07:17 -

Профилактика йододефицитных заболеваний. Йодиндуциррванный тиреотоксикоз

Все прекрасно знают, что болезнь легче предотвратить, чем лечить. То же самое можно сказать и о йододефицитных заболеваниях. Решение проблемы, кажется, лежит на поверхности. Если эти заболевания связаны с дефицитом йода, значит, нужно этот дефицит устранить, то есть своевременно проводить профилактические меры.

Мировое сообщество ставит цель ликвидировать йододефи-цитные заболевания в планетарном масштабе в ближайшее время. Для преодоления недостаточности йода в питании используются методы индивидуальной, групповой и массовой йодной профилактики.

Массовая йодная профилактика является наиболее эффективным и экономичным методом восполнения дефицита йода и достигается путем внесения солей йода (йодида или йодата калия, йодказеина) в наиболее распространенные продукты питания: поваренную соль, хлеб, воду, безалкогольные напитки, молочные продукты, кондитерские, мясные изделия.

Так, например, в Австрии, Швейцарии и Норвегии йод добавляют в сыры и колбасы, в Голландии - в хлеб. В Америке йодируется корм для кур (это, кстати, можно применить и в отношении сельскохозяйственных животных), так что одно американское яйцо может восполнить всю суточную потребность в этом микроэлементе. Кроме того, там йод добавляют в молочные продукты, промывая технологические трубопроводы на молочных фермах и фабриках йодсодержащими антисептиками (йодоформом). В Китае же существует определенная традиция, согласно которой каждая женщина, выходящая замуж, должна принять порцию йодированного масла. Считается, что это позволяет обеспечить организм женщины и будущего ребенка микроэлементом на целый год.

Применение удобрений, содержащих йод, может удвоить и утроить его содержание в сельскохозяйственных культурах. Этот метод профилактики также называется "немым" - потребитель может и не знать, что потребляет продукт питания, обогащенный йодом. Цена йодной профилактики через йодированную соль невелика (всего 0,05-0,1 доллара на человека в год) и оплачивается самим потребителем, который практически не несет дополнительных расходов.

Таким образом, этот наиболее универсальный метод йодной профилактики способен без больших материально-технических и финансовых затрат в короткие сроки значительно оздоровить население больших регионов и практически ликвидировать йододефицитные заболевания.

Установлено, что дополнительное регулярное потребление 100-150 мкг йода с обогащенными продуктами питания почти в 2 раза уменьшает частоту увеличения щитовидной железы у детей школьного возраста в районах с легкой и умеренной степенью йодной недостаточности в течение 6-9 месяцев от начала проведения этого метода йодной профилактики.

Примечание. Распространенность зоба меняется спустя достаточно продолжительный срок после нормализации йодного дефицита; уровень же йода в моче позволяет более оперативно и надежно оценить эффективность йодной профилактики.

Выбор соли в качестве "носителя" йода обусловлен тем, что она является единственным минералом, который добавляется в пищу непосредственно, без специальной химической обработки и используется практически всеми людьми. Йодировать соль можно при любом уровне ее производства, а технология йодирования дешева, проста и дает быстрый эффект. Для йодирования лучше использовать соль группы "экстра" мелкого помола - она дольше удерживает йод в своем составе. Диапазон ее потребления весьма невелик (в среднем от 5 до 10 г в сутки) и не отличается от обычной соли. Так как соль употребляется в небольших количествах, в нее можно внести большее количество йода, чем в другие продукты. Из-за недостаточного содержания микроэлемента в окружающей среде (вода, почва, продукты питания) при правильной технологии йодирования соли и отсутствии злоупотребления в ее использовании невозможно передозировать йод и тем самым вызвать какие-либо осложнения. При употреблении в пищу морепродуктов, содержащих органический йод, передозировка также невозможна, так как большая часть его выводится из организма.

Стоимость йодированной поваренной соли практически не отличается от нейодированной (дороже на 5-10%), то есть это доступный и дешевый продукт.

Ранее для йодирования соли в нашей стране использовался йодид калия (KJ), который добавлялся из расчета 23 + 11 мг на 1 кг соли. К сожалению, йодид калия является нестабильным веществом: он довольно быстро улетучивается при хранении (особенно если упаковка соли открыта) и при кулинарной обработке пищи. При засолке овощей йодид калия может повлиять на вкус и цвет продуктов. К тому же срок хранения соли с добавлением йодида калия составляет всего 3 месяца. Поэтому магазины брали ее для реализации с большой неохотой, а производители не были заинтересованы в ее выпуске.

В 1998 году в России был принят новый стандарт на йодированную поваренную соль, который предполагает внесение в нее 40 +15 мг йода на 1 кг соли в виде стабильной соли - йодата калия (КЮ3). Йодат калия дороже, чем йодид, однако имеет ряд преимуществ:

* более стоек в составе соли и меньше реагирует с ее компонентами (стабильность его сохраняется и в условиях теплого и влажного климата);
* не улетучивается при длительном хранении, что повышает качество йодированной соли;
* сроки хранения и реализации соли с добавлением йодата калия увеличены до 9-12 месяцев;
* йодат калия не изменяет цвет и вкус блюд и пригоден для консервирования, поскольку его содержание в соли ничтожно мало. К тому же он не улетучивается при термической обработке пищи.

Йодированную соль (как, впрочем, и обычную) надо оберегать от влаги.

Йодированная соль показана всем без исключения категориям населения, проживающим в йододефицитных районах. При покупке йодированной соли обращайте внимание на следующие показатели, гарантирующие высокое качество продукта:

* соль должна быть мелкого помола класса "экстра";
* она должна обогащаться йодатом калия;
* гарантированное содержание йода в соли должно быть не менее 40+15мкг/г;
* срок годности должен составлять не менее 9 месяцев;
* соль должна иметь хорошую многослойную упаковку, защищающую ее от влаги и света.

Не стоит проверять качество йодированной соли с помощью известной реакции с крахмалом. Крахмал взаимодействует только с йодом, но не с его солями. Кроме того, необходимое нам в сутки количество йода меньше миллиграмма, что слишком мало для взаимодействия с крахмалом.

Многие страны идут по пути необязательного, но желательного йодирования соли. В Японии, США, Скандинавских странах, где действует государственная программа контроля содержания пищевого йода, угроза развития у населения опасного йодного дефицита невелика. В США, например, с 1924 года было введено обязательное йодирование пищевой соли и йодная профилактика без перерыва проводится с конца 1940-х годов. В Швейцарии, добившейся больших успехов в борьбе с йододефицитными заболеваниями, также существует обязательное и всеобщее йодирование соли.

Примечание. В тех регионах, где слабо налажена сеть коммуникаций и/или имеются многочисленные, но мелкие производители соли проведение всеобщей йодной профилактики может оказаться неэффективным. Здесь рекомендуются другие меры коррекции дефицита йода:

* употребление капсул с йодированным маслом каждые 6- 18 месяцев;
* йодирование питьевой воды.

Если говорить о России, то в нашей стране некогда профилактика йодной недостаточности проводилась полномасштабно, но после заметных успехов в 30-60-е годы с начала 70-х годов мероприятиям по профилактике йододефицитных заболеваний не уделялось достаточного внимания, а в 80-е годы она была практически полностью ликвидирована: закрыты противозобные диспансеры, не проводилась раздача йода в виде таблеток в детских учреждениях. Один за другим закрывались заводы, выпускающие йодированную соль. Все это привело к закономерному значительному увеличению распространенности и степени тяжести йодного дефицита.

В конце 90-х годов ситуация несколько изменилась в лучшую сторону. И президент, и правительство, и соответствующие органы занялись этой проблемой. С октября 1999 года действует постановление правительства, подписанное В. В. Путиным, "О мерах по

профилактике заболеваний, связанных с дефицитом йода и других микронутриентов", в котором предусматривается насыщение рынка продовольственных товаров продуктами, содержащими дополнительное количество йода (хлеб, пищевая соль), уже к 2005 году.

Индивидуальная йодная профилактика предполагает использование профилактических лекарственных средств и пищевых добавок, обеспечивающих поступление минимально необходимого количества йода (поливитамины с минеральными добавками, Йодомарин 100/200). Для эффективного преодоления йодного дефицита индивидуальная профилактика требует от пациента достаточного обучения и мотивации, так как потребление йода должно быть дозированным, с учетом возрастной потребности в микроэлементе и степени существующего дефицита йода в регионе. При применении витаминно-минеральных комплексов учитываются также местные особенности витаминного, минерального, микроэлементного обеспечения и состояние здоровья пациента, так как эти препараты имеют различные дозы и набор биологически активных компонентов.

Групповая йодная профилактика подразумевает прием йодированных продуктов питания и/или Йодомарина 100/200 группами населения с наибольшим риском развития йододефицитных заболеваний (дети, подростки, беременные и кормящие женщины). Ряд специалистов придерживается мнения, что групповая профилактика должна предшествовать массовой. Выбор групп и контроль за эффективностью и безопасностью профилактики осуществляют специалисты-медики. С экономической точки зрения индивидуальная и групповая йодная профилактика являются достаточно дорогими методами восполнения недостатка йода.

Примечание. Для ежедневной профилактики йододефицитных заболеваний нельзя использовать спиртовую настойку йода или раствор Люголя, так

как содержание йода в этих лекарствах чрезмерно велико. Одна капля раствора Люголя содержит месячную норму йода, а настойка йода, кроме того, обладая очень сильным бактерицидным действием, при попадании на кожу вызывает гибель не только микробов, но и здоровых клеток (в частности, она сильно повреждает эпителий - верхний слой кожи). При необоснованно частом использовании этого препарата возможно появление раздражения, волдырей, а также аллергической реакции. Йододефицитные заболевания нельзя ликвидировать раз и навсегда, так как причина их возникновения лежит в неустранимой экологической недостаточности йода в почве и воде, ведущей к дефициту этого мик-ронутриента в продуктах питания. Только систематическая, безостановочная и контролируемая система обогащения соли йодом может контролировать ситуацию на протяжении десятилетий и полностью гарантировать от возвращения этих грозных расстройств.

Показатели устранения йододефицитных заболеваний как проблемы общественного здоровья:

1. Процент населения, потребляющего йодированную соль, должен превышать 90 %.
2. Значения уровня йода в моче ниже 100 мкг/л должны выявляться менее чем у 50 %

населения, а ниже 50 мкг/л - менее чем у 20 % населения. Впоследствии приемлемый уровень йода в моче в популяции не должен превышать 300 мкг/л.
3. Успешное выполнение большинства мероприятий по контролю за эффективностью программ йодной профилактики.

Йодная профилактика, с одной стороны, опирается на пищевые продукты, которые специальным образом обогащают йодом, с другой стороны - на лекарственные препараты. Для преодоления йодной недостаточности используют следующие методы йодной профилактики: массовая йодная профилактика, индивидуальная йодная профилактика и групповая йодная профилактика.

Несколько слов следует сказать о побочных проявлениях йодной профилактики. К сожалению, любое массовое профилактическое мероприятие может оказывать неблагоприятные последствия на здоровье отдельных лиц (йодиндуцированный тиреотоксикоз). Но это не является причиной для свертывания профилактических мероприятий.

Йодиндуцированный тиреотоксикоз

Йодиндуцированный тиреотоксикоз - тиреотоксикоз, вызванный йодом.

Всемирная организация, здравоохранения относит йодиндуцированный тиреотоксикоз к йододефицитным заболеваниям.
Распространенность

Встречается преимущественно у лиц старше 40 лет с узловыми образованиями в щитовидной железе, проживающих в районах с природным недостатком йода.

Заболеваемость йодиндуцированным тиреотоксикозом будет тем выше, чем сильнее выражен исходный дефицит йода и чем больше величина и скорость прироста потребления йода (на фоне тяжелого йодного дефицита симптомы тиреотоксикоза могут проявиться, даже если увеличенный объем потребления не выходит за рекомендованные суточные нормы).
Причины

* Увеличение потребления йода (в любом виде, обычно в форме йодированной соли) в йододефицитных районах лицами с узловым (многоузловым) зобом, особенно при наличии функциональной автономии щитовидной железы и субклинического тиреотоксикоза.
* Тиреотоксикоз может развиться после введения достаточно высоких доз йода даже в отсутствие предшествующей йодной недостаточности.

Историческая справка

Впервые йодиндуцированный тиреотоксикоз был описан Coindet в 1821 году в

Швейцарии.

В начале XX столетия для обозначения йодиндуцированного тиреотоксикоза использовался термин "йод-базедов".
Механизм развития

* Йодиндуцированный тиреотоксикоз возникает только на фоне патологически измененной щитовидной железы. Многие люди регулярно принимают огромные дозы йода (от 10 до 200 мг в день, то есть более чем в 100 раз выше рекомендуемой суточной дозировки) без каких-либо побочных эффектов. Например, в составе антиаритмического препарата амиодарон (кордарон) 75 мг йода. Большое количество йода содержится в препаратах антисептиков и йодсодержащих рентгенконтрастных препаратах. Лица, не имеющие патологии щитовидной железы в анамнезе и аллергии на йод, как правило, сохраняют устойчивость к приему больших доз микроэлемента и остаются эутиреоидными вследствие "ускользания" от подавляющего эффекта избытка йода в щитовидной железе на процессы образования тиреоидных гормонов за счет снижения захвата йода железой.
* При формировании функциональной автономии на фоне эути-реоидного (много-)узлового зоба после образования критического объема автономной ткани повышенное, даже в относительно небольшой степени, потребление йода может привести к срыву, когда в автономных узлах возрастает образование и выделение тиреоидных гормонов и узловой зоб из эутиреоидного переходит в токсический, а фаза субклинического (скрытого) тиреотоксикоза сменяется манифестной (явной). С возрастом количество автономно функционирующих тиреоцитов нарастает, и многие из них становятся причиной тиреотоксикоза независимо от уровня потребления йода, но повышенное поступление микроэлемента в организм может ускорять этот процесс. Таким образом, на практике предотвратить все случаи йодиндуцированного тиреотоксикоза невозможно.

Клиническая картина

Йодиндуцированный тиреотоксикоз обычно не сопровождается серьезными осложнениями, но в отдельных случаях они могут быть достаточно тяжелыми и подчас даже смертельными (как правило, из-за развития или ухудшения течения сердечно-сосудистой патологии), особенно в регионах с предсуществующей тяжелой йодной недостаточностью и высокой распространенностью зоба.

Йодиндуцированный тиреотоксикоз. Диагностика

В целом диагностика этого заболевания не отличается от общих принципов диагностики тиреотоксикоза другого происхождения. Особенности есть у радионуклидных методов диагностики.

Тест захвата радиоактивного йода (1-131) щитовидной железой: поглощение в типичных случаях повышено, если только нагрузка йодом не была слишком велика, как это бывает в случае приема некоторых лекарственных йодсодержащих препаратов. Потребление

йодированной соли само по себе обычно не снижает захват 1-131 щитовидной железой больных с тиреотоксикозом.

Йодиндуцированный тиреотоксикоз. Лечение

Йодиндуцированный тиреотоксикоз не всегда проходит самопроизвольно и протекает кратковременно.

Лечение йодиндуцированного тиреотоксикоза зависит от исходного патологического процесса в щитовидной железе, способа потребления и количества поступившего в организм йода. Принципы лечения больных с узловыми образованиями в щитовидной железе, у которых при увеличении йода в диете развился тиреотоксикоз, те же, что и при узловом (многоузловом) токсическом зобе - хирургическая операция (с предварительным переводом в эутиреоидное состояние с помощью тиреостатических средств) кпи радиоактивный йод.

Тиреотоксикоз, развивающийся вследствие приема йодсодержащих препаратов, лечить труднее.

Большая нагрузка йодом снижает поглощение йода щитовидной железой и делает применение радиоактивного 1-131 менее эффективным.

Как правило, нарушения функции щитовидной железы спонтанно исчезают после нормализации поступления йода, если только содержание йода в лекарственном средстве или рентгендиагностическом препарате не превышает физиологический (необходимый для организма) уровень.

Так, например, амиодарон (кордарон), препарат, использующийся для лечения нарушений сердечного ритма, способен привести к тиреотоксикозу как из-за избыточного содержания йода, так и вследствие способности вызвать специфическое воспаление ткани щитовидной железы (тиреоидит). Обычно в таких случаях для ликвидации йодиндуцированного тиреотоксикоза используют тиреостатические средства, а для борьбы с тиреоидитом - глюкокортикостероиды.

Йодиндуцированный тиреотоксикоз. Профилактика

Возможность появления йодиндуцированного тиреотоксикоза необходимо учитывать при проведении любых программ профилактики йодного дефицита независимо от того, в каком виде предоставляется йод населению данного региона. Подобные программы, как правило, начинают с активной пропаганды, чтобы достичь широкого общественного признания всеобщего йодирования соли в качестве главного способа ликвидации йододефицитных заболеваний.

Количество случаев йодиндуцированного тиреотоксикоза можно снизить благодаря разработке эффективных программ йодной профилактики и строгому контролю за их осуществлением, в их числе:

1) Контроль за снабжением населения йодом:

* контроль качества носителя (обычно йодированной соли): отсутствие посторонних примесей; количество добавляемого к соли йода необходимо рассчитывать с учетом потребления населением йода из других источников, среднесуточного потребления соли на душу населения и всевозможных потерь (могут составлять от 20 до 50 %) на пути от производителя к потребителю (упаковка, транспорт, хранение) и производить коррекцию при любом изменении этих параметров;
* оценка влияния йода на организм.

2) Оценка степени обеспеченности йодом (выявление йодной недостаточности):

* обследование новорожденных с определением уровня ТТГ в пятне крови;
* обследование школьников путем определения у них уровня йода в моче и размеров щитовидной железы (лучше с помощью ультразвукового исследования).

3) Оценка риска развития йодиндуцированного тиреотоксикоза. Данные о случаях высокого уровня йода в моче и избыточном его уровне в соли указывают на то, что у некоторых лиц, особенно пожилых и страдающих узловым зобом, существует риск возникновения йодиндуцированного тиреотоксикоза. Одним из путей решения этой задачи является надзор над обществом через сеть сотрудничающих дежурных клиник. Для этого необходимы точная регистрация всех случаев, четкие диагностические признаки и информация о количестве населения. Второй подход заключается в периодических опросах и обследованиях населения данного региона. Третий - в сопоставлении случаев заболеваний с контролем, когда больные с йодиндуцированным тиреотоксикозом сравниваются с эутиреоидными лицами, во всех других отношениях не отличающихся от больных.

4) Раннее выявление йодиндуцированного тиреотоксикоза. Достаточная информированность медицинского персонала и других лиц, участвующих в проведении программ устранения йодного дефицита, о возможности возникновения этого заболевания и характере его проявлений должна этому способствовать.

5) Изменение потребления йода в группах риска по развитию йодиндуцированного тиреотоксикоза: принять меры по уменьшению потребления йода пожилыми людьми с узловым зобом, например ограничить или отменить использование ими йодированной соли, йодсодержащих лекарственных препаратов или пищевых продуктов с высоким содержанием йода (водорослей).

Примечание. В условиях легкого и умеренного йодного дефицита увеличение потребления йода во время йодной профилактики в дозировках, не превышающих допустимые, может не только не сопровождаться повышением заболеваемости йодиндуцированным тиреотоксикозом, а наоборот - привести к устойчивому снижению частоты новых случаев как многоузлового токсического зоба, так и болезни Грейвса.

6) Разработка дальнейших исследований, направленных на более точную оценку

распространенности йодиндуцированного тиреотоксикоза, условий его возникновения и отдаленных последствий, а также на разработку лучших способов его профилактики, диагностики и лечения.

В качестве возможного негативного последствия увеличения потребления йода иногда называется ухудшение течения или даже возникновение аутоиммунного тиреоидита. Данные некоторых исследований свидетельствуют (табл. 10), что в ряде стран, где проводится массовая профилактика йодного дефицита, относительная частота аутоиммунной патологии среди заболеваний щитовидной железы увеличена. Некоторые исследователи полагают, что йодный дефицит приводит к повышению захвата радиоактивного йода щитовидной железой, увеличивает риск облучения железы и тем самым способствует более частому развитию рака этого органа при радиоактивных катастрофах. При коррекции йодного дефицита снижается частота заболеваемости более злокачественными формами рака.

Однако в целом на сегодняшний день не существует убедительных доказательств того, что йодная профилактика путем всеобщего йодирования соли связана с каким-либо серьезным риском развития аутоиммунного тиреоидита с клиническими проявлениями у лиц, не имеющих к нему генетической предрасположенности.

Увеличение заболеваемости йодиндуцированным тиреотоксикозом практически неизбежно на раннем этапе йодной профилактики путем всеобщего йодирования соли, так как не существует такого содержания йода в соли, которое бы обеспечило абсолютную защиту от этого заболевания среди населения, ранее испытывавшего нехватку этого элемента. Однако Преимущества йодной профилактики для всего общества в целом превышают негативные последствия возрастания заболеваемости йодиндуцированным тиреотоксикозом, которое носит временный характер и через несколько лет (от 1 до 5) продолжающейся профилактики йодом снижается до исходных показателей.