

можно расценивать как адекватное только у 7,7% новорожденных (4-я группа), у 92,3% обследованных (1—3-я группа) получение йода было недостаточным. Степень сниженного йодного потребления была различной; важно, что у 15 (28,8%) из 48 детей (1-я группа) суточное количество йода было менее 50% от должествующей нормы.

В результате проведенного исследования был выявлен только 1 новорожденный (из 4-й группы), у которого ФИП на 1 кг массы тела соответствовало рекомендациям Национального комитета по питанию США (5—6 мкг/кг/сут) и составило 5,1 мкг/кг/сут [6].

Полученные данные показали, что большинство обследованных новорожденных не получают адекватного количества йода уже в раннем неонатальном периоде. Можно предполагать, что при отсутствии проведения йодной профилактики лактирующим женщинам йодная недостаточность у новорожденных будет нарастать.

Ведущей причиной развития йоддефицитного состояния как у женщин, так и у новорожденных следует считать природную йодную недостаточность средней степени тяжести в Красноярском крае.

Таким образом, полученные данные позволили впервые определить по содержанию йода в молозиве обеспеченность данным микроэлементом лактирующих женщин и новорожденных, проживающих в условиях йодного дефицита средней степени тяжести, и подтвердить необходимость проведения профилактических мероприятий в рассматриваемых группах.

Выводы

1. У 92,3% лактирующих женщин, проживающих в условиях йодного дефицита средней степени тяжести, выявлено сниженное содержание йода в

молозиве в ранний послеродовой период; при этом концентрация йода в молозиве не зависела от степени увеличения ЩЖ обследованных.

2. Выявленные низкие концентрации йода в молозиве и известное закономерное снижение уровня всех микроэлементов при переходе молозива в зрелое молоко позволяют предполагать последующее нарастание йодного дефицита в отсутствие необходимой профилактики.

3. У 92,3% обследованных детей выявлены низкие значения ПИОН, свидетельствующие о недостаточном обеспечении йодом в ранний неонатальный период; при этом у 28,8% детей потребление йода с молозивом составляет менее половины от должествующей нормы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдова И. В. // Педиатрия. — 1986. — № 2. — С. 68—71.
2. Микроэлементы в грудном молоке: отчет о совместном колаборативном исследовании ВОЗ/МАГАТЭ. — Женева; Вена, 1991. — С. 87—102.
3. Микроэлементозы человека / Авцын А. П., Жаворонков А. А., Риш М. А. и др. — М., 1991. — С. 237—254.
4. Скальный А. В. Микроэлементозы человека (диагностика и лечение). — М., 1999. — С. 14—16.
5. Таранушенко Т. Е., Догадин С. А., Панфилов А. Я., Манчук В. Г. // Пробл. эндокринологии. — 1999. — № 2. — С. 19—24.
6. Шабалов Н. П. Неонатология. — 2-е изд. — СПб., 1997. — Т. 1. — С. 196—198.
7. Aghini Lombardi F. A., Pinchera A., Antonangeeli L. et al. // J. Endocrinol. Invest. — 1995. — Vol. 18, N 1. — P. 57—62.
8. Ares S., Quero J., Duran S. et al. // Arch. Dis. Childh. — 1994. — Vol. 71, N 3. — P. 184—191.
9. Boehles H., Aschenbrenner M., Roth M. et al. // J. Clin. Invest. — 1993. — Vol. 71, N 1. — P. 13—20.
10. Delange F. // Thyroid. — 1994. — Vol. 4, N 1. — P. 107—128.
11. Glinioer D. // The Thyroid and Iodine: Merck Europe Thyroid Symposium. — Warsaw, 1996. — P. 129—145.
12. Indicators for Assessing Iodine Deficiency Disorders and Their Control through Salt Iodization. — Geneva, 1994.

Поступила 13.02.01

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2002

УДК 616.441-006.5-02:546.151-008.64(571.1)

Л. А. Суплотова, Н. В. Шарофилова, М. Р. Некрасова, В. В. Губина, И. Г. Лузина,
Л. Н. Крестина, Г. А. Осадченко, Е. Б. Храмова, Е. Ф. Туровина

МОНИТОРИНГ ПРОГРАММЫ ПРОФИЛАКТИКИ ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА В ЗАПАДНОЙ СИБИРИ

Тюменская медицинская академия

Йоддефицитные заболевания (ЙДЗ) представляют собой важнейшую медико-социальную проблему [2, 10]. По мнению экспертов ВОЗ, следствием йодной недостаточности являются необратимые церебральные нарушения у плода и новорожденного от снижения интеллекта легкой степени до тяжелых форм эндемического кретинизма [3, 8]. У женщин в эндемичных областях страдает репродуктивная функция — увеличивается количество выкидышей и мертворождений, повышается перинатальная и детская смертность [10].

Прекращение йодной профилактики в Российской Федерации, высокая интенсивность миграци-

онных процессов способствуют росту ЙДЗ и определяют необходимость проведения эпидемиологического исследования на территории Тюменской области. Ликвидация йодного дефицита требует эффективной программы профилактики и системы мониторинга.

Материалы и методы

В соответствии с "Рекомендациями по контролю за заболеваниями, вызванными дефицитом йода" (1992 г.), рекомендациями Всемирной организации здравоохранения (1992 г.) и Международно-

го совета по контролю за йоддефицитными заболеваниями (ICCIDD) с 1994 по 1996 г. проведены крупномасштабные эпидемиологические исследования в Ямало-Ненецком (ЯНАО), Ханты-Мансийском (ХМАО) автономных округах, южных районах Тюменской области и Тюмени. Работу проводила экспедиционным методом бригада врачей, в состав которой входили эндокринолог, педиатр, врач функциональной диагностики. Было обследовано 15 272 человека, из них 13 525 детей и 1747 взрослых.

Для характеристики эндемического процесса в регионе проводили УЗИ щитовидной железы с оценкой ее объема. Увеличение щитовидной железы свыше возрастной нормы расценивалось как зоб. В качестве нормативных были взяты показатели объемов щитовидной железы у детей и взрослых, проживающих в условиях адекватного обеспечения йодом [8,9]. Тяжесть йодного дефицита оценивали методом определения концентрации йода в разовых порциях мочи на проточном спектрофотометре с микропроцессором System 103 ("Ciba Corning", Англия) и применением церий-арсенитового метода в лаборатории клинической биохимии ЭНЦ РАМН (руководитель — доктор мед. наук Б. П. Мищенко). Дополнительно определяли уровень ТТГ у 65 955 новорожденных, родившихся с 01.08.94 по 31.12.96. Использовали иммунодиагностическую систему "Дельфия" (DELFA Neonatal h TSH kit). Уровень ТТГ определяли в лаборатории Областного центра планирования семьи и репродукции (главный врач В. М. Жернаков).

Оценку степени тяжести зобной эндемии проводили по современным критериям, предложенным ВОЗ/ICCIDD.

Результаты и их обсуждение

В настоящее время наиболее надежным методом выявления дефицита йода является определение его экскреции с мочой. Поскольку между суточной экскрецией йода с мочой и концентрацией его в разовых порциях существует прямая корреляция [7], в нашей работе использовали определение уровня йода в разовой порции мочи. Полученные данные свидетельствуют о снижении экскреции йода с мочой у подавляющего большинства обследованных (77%), причем у детей ЯНАО уровень йода в моче был ниже 100 мкг/л в 85,6%, у детей ХМАО — в 76,7%, у школьников юга области — в 70% случаев. По результатам исследования йодный дефицит средней тяжести выявлен в районах Приполярья, Приуралья, Полярного Урала и в сельских районах средней полосы ХМАО, в крупных городах ХМАО (Сургут, Нижневартовск, Ханты-Мансийск), а также в районах юга области и в Тюмени — легкий йодный дефицит, требующий массовой йодной профилактики.

При сравнительном анализе медианы экскреции йода с мочой на фоне профилактических мероприятий выявлено улучшение потребления йода с мочой (рис. 1). Так, в 6 из 8 обследованных районов медиана йода с мочой превышала 100 мкг/л.

Эффективность массовой профилактики йодированной солью на территории Западной Сибири

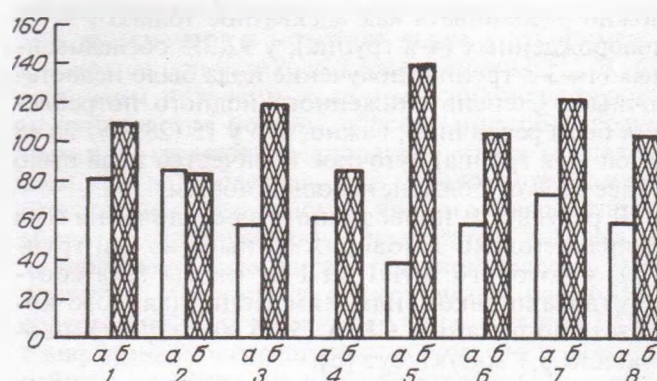


Рис. 1. Динамика медианы йодурии на фоне профилактических мероприятий в 1995 г. (а) и 1999 г. (б).

По оси ординат — медиана йодурии (в мкг/л); по оси абсцисс — населенные пункты: 1 — Тюмень; 2 — Уковск; 3 — Ялуторовск; 4 — Омутнинский; 5 — Советский; 6 — Сургут; 7 — Тобольск; 8 — Ишим.

подтверждается уменьшением медианы объема щитовидной железы и снижением частоты зоба с 30,6 до 16,5%, а также нормализацией экскреции йода с мочой в зонах легкого йодного дефицита. В районах средней степени тяжести йодного дефицита отмечается улучшение ситуации с обеспечением йодом населения, но сохраняется легкая йодная недостаточность, что требует оптимизации профилактических мероприятий.

Известно, что мониторинг показателей неонатального ТТГ, рутинно проводимый в регионах, может использоваться как чувствительный метод для распознавания в популяции риска йодного дефицита и рассматриваться в качестве критерия эффективности йодной профилактики [8].

Второй критерий тяжести йодного дефицита и частоту зоба у школьников Тюменской области оценивали с учетом зоны проживания и данных о наличии йодного дефицита. В целом по Тюменской области частота зоба по данным УЗИ достигла 30%. Проведенные УЗИ щитовидной железы у детей 9—12 лет выявили неравномерную распространенность зоба на территории Западной Сибири.

В районах Заполярья, Приполярья, Приуралья, Полярного Урала, в ряде сельских районов средней полосы и юга Западной Сибири по данным волюмометрии частота зоба составляет более 40%, достигая в отдельных районах 87,9%. В крупных городах Западной Сибири (Сургут, Нижневартовск, Салехард, Тюмень, Ялуторовск, Ишим) частота зоба составляет менее 30%.

Проведен анализ объема щитовидной железы у детей Западной Сибири по сравнению с йодонасыщенными и йоддефицитными регионами. Результаты медианы объема щитовидной железы детей Западной Сибири аналогичны показателям у детей средней полосы России (Майорова Н. М., 1995), отнесенной к йоддефицитным регионам. У школьников Восточного Казахстана, отнесенного к регионам тяжелого йодного дефицита [6], средний объем щитовидной железы в 2 раза выше объема щитовидной железы школьников Западной Сибири. Наряду с этим значимые различия прослеживаются при сравнении с объемом щитовидной желе-

Таблица 1

Средние показатели объема щитовидной железы (в мл) у детей из регионов с достаточным потреблением йода и у детей Западной Сибири

Возраст, годы	97-я перцентиль у детей из йоднаполненных регионов	ХМАО		ЯНАО		Юг области	
		50-я перцентиль	97-я перцентиль	50-я перцентиль	97-я перцентиль	50-я перцентиль	97-я перцентиль
9	5,0	5,41	10,17	4,8	8,3	4,7	9,5
10	6,0	5,17	8,94	5,6	9,95	5,2	10,9
11	7,0	6,0	10,42	6,3	13,7	5,4	12,8
12	8,0	6,55	12,6	6,7	13,2	7,3	16,6
13	9,0	7,42	13,47	7,2	15,4	7,3	15,8
14	10,5	8,38	13,89	8,1	17,2	8,8	17,9
15	12,0	8,0	16,4	9,3	17,8	10,2	19,1

зы у детей из районов с достаточным потреблением йода (табл. 1).

Известно, что новорожденные из регионов с природным йодным дефицитом могут иметь признаки тиреоидной недостаточности, которые проявляются транзиторным повышением уровня ТТГ в крови (Nordenberg D. и соавт., 1994). Следовательно, мониторинг уровня ТТГ, выполняемый в рамках программы скрининга врожденного гипотиреоза, введенного на территории Тюменской области с 1994 г., может быть использован в качестве косвенного показателя тяжести дефицита йода в популяции. Данный метод рационален и не требует дополнительных финансовых затрат.

Согласно рекомендациям ВОЗ, территория является йоднасыщенной, если менее 3% новорожденных имеют показатель неонатального ТТГ выше 5 мЕД/л. На всех территориях независимо от умеренного или легкого йодного дефицита выявлено более 20% новорожденных с уровнем неонатального ТТГ выше 5 мЕД/л. На территориях умеренного йодного дефицита частота уровня неонатального ТТГ более 5 мЕД/л составила 34,5%.

В соответствии с современной классификацией тяжесть йодного дефицита в Западной Сибири по уровню неонатального ТТГ оценивается как средней степени выраженности.

Уровень 95-ой перцентили у новорожденных Западной Сибири превышает данный показатель у новорожденных в йоднасыщенных регионах (Новый Южный Уэльс) в 7 раз, в йоддефицитных регионах легкой степени (Южная Польша) — в 2 раза.

Полученные в результате крупномасштабного исследования данные свидетельствуют о том, что Западная Сибирь является регионом йодного дефицита. Тяжесть йодного дефицита неравномерная — от умеренной в районах Заполярья, Приполярья, Полярного Урала и в некоторых сельскохозяйственных районах средней полосы Западной Сибири до легкой в крупных городах и ряде районов юга области.

Профилактика йоддефицитных заболеваний на территории Тюменской области

На основании полученных эпидемиологических данных и в соответствии с постановлением главно-

го государственного санитарного врача РФ было издано распоряжение губернатора Тюменской области "О мерах по профилактике заболеваний, обусловленных дефицитом йода" от 30.10.97, что явилось началом проведения массовой йодной профилактики в городах и районах области. Носителем йода выбрана пищевая поваренная соль.

В 1998 г. в России принят новый стандарт на йодированную поваренную соль, который предполагает внесение 40 ± 15 мг йода на 1 кг соли в виде йодата калия. Использование йодата калия повышает качество йодированной соли, увеличивает сроки ее хранения и реализации. При правильной технологии йодирования соли невозможно передозировать йод и тем самым вызвать какие-либо осложнения.

Для каждой территории области проведены расчеты потребности в йодированной соли (согласно рекомендациям Института питания РАМН).

Потребность юга области в йодированной соли составляет 2963,379 т.

На органы областного санэпиднадзора возложен контроль за наличием йодированной соли в ассортименте торгующих организаций и за качеством поступающей йодированной соли. По данным 1999 г. контроль содержания йода в йодированной соли проводился в 11 территориях юга области. Исследовано 154 образца соли, содержание йода колеблется от 25 до 50 мг/кг. Под особым контролем санитарной службы находится обеспеченность йодированной солью детских дошкольных учреждений, школ, лечебно-профилактических учреждений.

Мониторинг состояния йодного дефицита на фоне профилактических мероприятий

За период с 1998 по 2000 г. бригадой врачей в составе эндокринолога и врача функциональной диагностики проведено изучение состояния йодного дефицита в динамике в процессе профилактических мероприятий в регионе с применением традиционных методов контроля (частота зоба, экскреция йода с мочой) по сравнению с данными неонатального ТТГ.

Объектами повторного исследования были выбраны 2 района ХМАО, в которых до проведения профилактических мероприятий был выявлен умеренный (г. Советский) и легкий (Сургут) дефицит йода, а также Тюмень и южные районы области (Тобольск и Ишим, близлежащие поселки — Прииртышский и Гагарино) с легким йодным дефицитом. Обследовано 820 школьников в возрасте от 9 до 13 лет.

Таблица 2

Частота выявления уровня неонатального ТТГ более 5 мЕД/л в 1994 и 1999 гг. (в %)

Территория	1994 г.	1999 г.
ЯНАО	29	21,75
Приуралье	32,93	11,02
Центральная часть Среднего Приобья	34,93	7,32
Восточная часть Среднего Приобья	29,1	18,26
Юг области	38,1	19,12
Тюмень	43,6	18,72

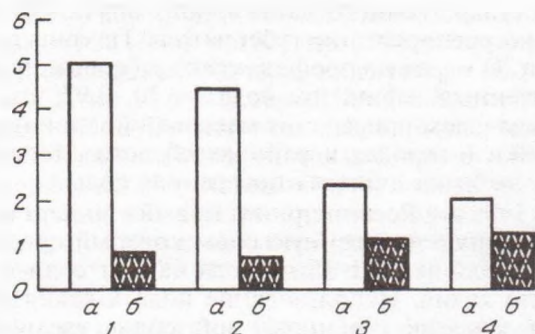


Рис. 2. Частота выявления уровня неонатального ТТГ более 20 мЕД/л в 1994 г. (а) и 1998 г. (б).

По оси ординат — частота выявления (в %) уровня неонатального ТТГ; по оси абсцисс — населенные пункты: 1 — Сургут; 2 — Советский; 3 — юг области; 4 — Тюмень.

Динамическое наблюдение в процессе профилактических мероприятий свидетельствует о снижении частоты выявления уровня ТТГ у новорожденных выше 5 мЕД/л: 1994 г. — 34,3%, 1998 г. — 16,4% ($p < 0,0001$) (табл. 2).

Йодный дефицит на территории часто сопровождается транзиторной гипертиротропиемией (Delange F., 1996). Уровень неонатального ТТГ более 20 мЕД/л используется как пороговое значение скрининга для врожденного гипотиреоза.

При сравнении показателей частоты выявления уровня неонатального ТТГ более 20 мЕД/л за 1994—1998 гг. отмечена положительная динамика: 1994 г. — 3,4%, 1998 г. — 0,95% ($p < 0,0001$) (рис. 2).

Выводы

1. Согласно современным международным критериям, территория Западной Сибири является зоной йодного дефицита.

2. Для проведения профилактических программ с целью ликвидации йодного дефицита на территории Западной Сибири необходима постоянно функционирующая система мониторинга.

3. Показатели неонатального ТТГ являются объективными критериями эффективности профилактических мероприятий, экономически более выгодны по сравнению с традиционными методами контроля (частота зоба, экскреция йода с мочой).

4. В результате профилактических мероприятий отмечается тенденция к нормализации потребления йода населением, а в целом выраженность йодного дефицита на территории Тюменской области уменьшилась со средней степени тяжести до легкой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герасимов Г. А. // Тиреоид России. — 1997.
2. Данн Дж. Т. // Ликвидация заболеваний, связанных с дефицитом йода: Международный симпозиум. — Ташкент, 1991. — Ч. 1. — С. 69—74.
3. Дедов И. И. // Пробл. эндокринолог. — 1992. — № 3. — С. 6—15.
4. Касаткина Э. П. // Материалы I Московского съезда эндокринологов. — М., 1997.
5. Кенжебаева М. Б. Современное состояние йоддефицитных заболеваний в средней полосе России и Восточном Казахстане: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1996.
6. Суплотова Л. А. и др. // Клин. мед. — 1998. — № 1. — С. 38—39.
7. Суплотова Л. А. и др. // Пробл. эндокринолог. — 1998. — № 1. — С. 19—21.
8. Delange F. // Thyroid Int. — 1994. — N 3. — P. 3—7.
9. Gutekunst R., Becker W. // Dtsch. med. Wschr. — 1988. — Bd 113. — S. 1109—1113.
10. Hetzel B. S., Pandav C. S. Delhi. — Oxford, 1995.

Поступила 21.05.01

© Н. А. ПЕТУНИНА, 2002

УДК 616.441-002-092:612.017.11-036.1-07-08

Н. А. Петунина

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА

Московская медицинская академия им. И. М. Сеченова

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) является одним из наиболее распространенных заболеваний щитовидной железы (ЩЖ), с момента описания которого японским хирургом Хашимото прошло более 80 лет. Вместе с тем до настоящего времени в отношении АИТ имеется ряд нерешенных проблем: этиология и патогенез заболевания недостаточно ясны; нет единой общепринятой классификации АИТ; нет четких критериев диагноза; патогенетическая терапия заболевания отсутствует, а подходы к симптоматической терапии неоднозначны.

В настоящее время под АИТ понимают хроническое органоспецифическое заболевание ЩЖ, характеризующееся лимфоидной инфильтрацией ее ткани, возникающей за счет аутоиммунных факторов [5].

Не вызывает сомнения, что АИТ — это генетически обусловленное заболевание, реализующееся

при воздействии факторов окружающей среды. Наблюдения за разнояйцевыми близнецами свидетельствуют об одновременном возникновении у них АИТ в 3—9% случаев, а у однояйцевых близнецов — в 30—60% наблюдений. Генетическая предрасположенность к развитию АИТ подтверждается фактом ассоциации его с определенными антигенами системы HLA; чаще с HLA DR₃ и DR₅. По данным японских исследователей, наибольший риск возникновения АИТ связан с антигенами HLA DQW₇. Необходимо отметить, что антигены системы HLA являются маркерами ряда аутоиммунных заболеваний, поэтому рассматривать их в качестве "гена болезни" нельзя. Речь может идти лишь о врожденной предрасположенности к определенному типу аутоиммунных реакций.