

2. Дедов И. И., Юденич О. Н., Герасимов Г. А. и др. // Пробл. эндокринол. — 1992. — Т. 38, № 3. — С. 6—15.
3. Дедов И. И., Свириденко Н. Ю., Герасимов Г. А. // Там же. — 1998. — № 1. — С. 24—27.
4. Дедов И. И., Герасимов Г. А., Свириденко Н. Ю. Йоддефицитные заболевания в Российской Федерации: Метод. пособие. — М., 1999.
5. Эндемический зоб. Информ. письмо № 8 Комитета здравоохранения Москвы / Касаткина Э. П., Петеркова В. А., Мартынова М. Ю. и др. — М., 2000.
6. Майорова Н. М., Герасимов Г. А., Свириденко Н. Ю. и др. // Пробл. эндокринол. — 1997. — № 1. — С. 21—24.
7. Николаев О. В. Эндемический зоб. — М., 1955.
8. Петеркова В. А., Свириденко Н. Ю., Безлепкина О. Б. // Педиатрия. — 1996. — № 6. — С. 72—75.
9. Петеркова В. А., Свириденко Н. Ю., Безлепкина О. Б. // Там же. — 1998. — № 1. — С. 58—60.
10. Свириденко Н. Ю., Герасимов Г. А., Майорова Н. М. // Пробл. эндокринол. — 1995. — № 6. — С. 8—11.
11. Свириденко Н. Ю. // Медицина, клин. эндокринол. Реф. сб. — 1997. — № 5. — С. 7—13.
12. Свириденко Н. Ю. Йоддефицитные заболевания. Эпидемиология, методы диагностики, профилактики и лечения: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1999.
13. Свириденко Н. Ю., Мельниченко Г. А. // Рус. мед. журн. — 1999. — № 12. — С. 42—45.
14. Dedov I., Gerasimov G., Alexandrova G. et al. // The Radiological consequences of the Chernobyl accident / Eds A. Karaoglou et al. — Brussels, 1996. — P. 813—816.
15. Delange F. // Hetzel B., Pandav C. S. O. S for a Billion. — New Delhi, 1996. — P. 303—324.
16. Delange F., Benker G., Caron P. et al. // Eur. J. Endocrinol. — 1997. — Vol. 136. — P. 180—187.
17. DeLong R. // The Prevention and Control of Iodine Deficiency Disorders / Eds B. S. Hetzel et al. — Amsterdam, 1987. — P. 49—62.
18. Gerasimov G. // IDD Newsletter. — 1993. — Vol. 9. — P. 43—48.
19. Gerasimov G., Judenitch O., Dedov I. // Iodine Deficiency in Europe / Eds F. Delange et al. — New York, 1993. — P. 347—354.
20. Gerasimov G., Haxton D. // Hetzel B., Pandav C. S. O. S for a Billion. — New Delhi, 1996. — P. 257—271.
21. Gerasimov G., Schischkina A., Mayorova N. // IDD Newsletter. — 1997. — Vol. 13, № 1. — P. 3—6.
22. Gerasimov G., Sviridenko N., Delange F. // Iodine in Pregnancy / Eds J. Stanbury et al. — New Delhi, 1998. — P. 171—180.
23. Glinioer D. // The Thyroid and Iodine. — Stuttgart; New York, 1996. — P. 129—143.
24. Hetzel B. S. // Lancet. — 1983. — Vol. 2. — P. 26—29.
25. Ma T., Lu T. // Hetzel B., Pandav C. S. O. S for a Billion. — New Delhi, 1996. — P. 293—302.
26. WHO: Indicators for Assessing Iodine Deficiency Disorders and their Control Programmes: Report of a Joint WHO/UNICEF/ICCIDD Consultation, September, 1993. — Geneva, 1993.

Поступила 09.02.01

© Г. А. ГЕРАСИМОВ, 2001

УДК 616.441-006.5.001.33

Г. А. Герасимов

ОТЗЫВ НА ДИСКУССИОННУЮ СТАТЬЮ Э. П. КАСАТКИНОЙ "ДИФФУЗНЫЙ НЕТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ. ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ И ТЕРМИНОЛОГИИ"

Дискуссионная статья Э. П. Касаткиной "Диффузный нетоксический зоб. Вопросы классификации и терминологии" [1] вызывает сложные чувства. С одной стороны, следует отдать должное позитивному настрою публикации, призывающей решать весьма актуальные вопросы отечественного здравоохранения. Нельзя не согласиться и с тем, что решение проблемы профилактики (лучше сказать — ликвидации) йодного дефицита в России непозволительно затягивается; что среди медицинских работников (не только тиреологов) имеются разногласия по этой проблеме; что понятия, относящиеся к проблеме профилактики йоддефицитных заболеваний (ЙДЗ), весьма запутаны и лишены однозначного понимания.

С другой стороны, данная статья написана скорее не в научном, а в публицистическом стиле. Так, в ней отсутствуют ссылки на другие научные источники, а ряд весьма спорных положений представлен в виде незыблемых аксиом, не требующих доказательств. К таковым относятся следующие утверждения:

что "проведение йодной профилактики ... снижает напряженность зобной эндемии, но не ликвидирует ее полностью";

что "зобную эндемию стали фиксировать в йоднаполненных регионах", в связи с чем "генез и структура эндемического зоба в последние годы претерпели значительные изменения" и в силу это-

го "в йоднаполненном регионе может формироваться эндемический, но не йоддефицитный зоб";

что существует некие таинственные "экопатогены", которые "крайне неблагоприятно влияют на функцию щитовидной железы и тем самым способствуют формированию зоба", а в "генезе зоба в большинстве регионов России в настоящее время, помимо дефицита йода, существенную роль играют и другие зобогенные факторы, в основном экопатогены";

что имеет место "необходимость разработки новых подходов к решению вопросов профилактики зобной эндемии с учетом экологической обстановки в регионе". При этом в "тех случаях, когда в генезе зоба ведущую роль играют экопатогены, а не дефицит йода, лечение йодсодержащими препаратами неэффективно";

что существует "неукоснительное требование: до назначения лечения у всех пациентов с эндемическим зобом, проживающих в йоддефицитных регионах, проводить исследования, позволяющие исключить аутоиммунный тиреоидит".

Надо думать, что эти утверждения опираются на какие-то наблюдения и публикации. Однако еще раз повторю, в статье не имеется ссылок, и все сказанное в ней приходится воспринимать исключительно как личную позицию автора. К сожалению, эта позиция находится в серьезном противоречии с

¹Ст. Э. П. Касаткиной см. в № 4/01, с. 3—6.

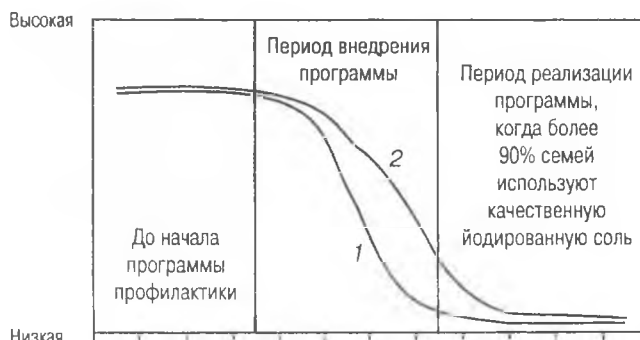
современными научными данными, опубликованными в заслуживающих доверия источниках.

Начну с того, что термин "зобная эндемия" в настоящее время безнадежно устарел. Он исходит из прежнего понимания того, что в мире существуют отдельные "эндемичные по зобу" регионы, связанные обычно с определенными географическими особенностями (горы, предгорья и долины, местности, находящиеся далеко от моря, и др.). Действительно, частота зоба, особенно видимого на глаз, в этих регионах может быть велика. Однако в последние годы представление об "эндемичности" йоддефицитного зоба полностью пересмотрено. С использованием более чувствительных индикаторов (концентрации йода в моче, объема щитовидной железы, определенного методом УЗИ) было показано, что йодный дефицит может иметь место там, где распространенность зоба по данным пальпации увеличена незначительно; в прибрежных регионах; в больших городах; в высокоразвитых странах; там, где йодный дефицит и эндемический зоб были ранее ликвидированы либо путем профилактических мероприятий, либо в силу изменения характера и состава питания.

Более того, если в популяции имеется дефицит йода, то риск развития ИДЗ распространяется на все население, а не только на отдельные "группы риска", например на пациентов с уже имеющимся зобом. Зоб, образно говоря, является "надводной частью айсберга", в том смысле, что основная масса нарушений, вызванных дефицитом йода, скрыта и не имеет клинической манифестации. Метаанализ 20 публикаций по влиянию дефицита йода на показатели интеллектуального развития у школьников показал, что в регионах с недостатком йода в питании средние показатели коэффициента интеллекта (IQ) снижены в среднем на 10–15% [4]. Хотя в России подобного рода исследования не проводились, однако имеются отдельные сообщения, указывающие на снижение когнитивной способности у школьников в регионах с йодным дефицитом [2].

На состоявшейся 15 мая 2001 г. коллегии Минздрава России было заявлено, что частота умственных расстройств у детей в последние 5 лет возросла на 20%. У 1 из 3 детей с психологическими проблемами имеется умственная отсталость. Каждый второй подросток, находящийся на учете у психиатра, имеет снижение интеллекта. Особенно тревожно положение с младенцами: у 15% детей моложе 3 лет имеются психологические нарушения [10]. Не трудно заметить, что этот скачок произошел в тот период, когда значительно обострилась проблема с дефицитом йода. Есть все основания считать, что йодный дефицит вносит свою лепту в умственную деградацию нового поколения россиян.

Опыт профилактики йодного дефицита, накопленный за последние 70 лет, в том числе и в СССР, дает основание безоговорочно утверждать, что адекватная йодная профилактика способна полностью ликвидировать все проявления йодного дефицита, включая зоб. Так, программа профилактики эндемического зоба, основанная на всеобщем йодировании поваренной соли и реализуемая с середины 1950-х годов в Швейцарии, Голландии и Югославии, привела к тому, что частота зоба у школьников



Гипотетическая взаимосвязь между распространенностью зоба и частотой низкой концентрации йода в моче на фоне проведения программ йодной профилактики с помощью йодированной соли.

1 — частота низкого уровня йода в моче; 2 — распространенность зоба. По оси ординат — частота зоба низкого уровня йодурии; по оси абсцисс — время (годы).

снизилась до 1–3% (при использовании нормативных показателей объема щитовидной железы из других йоднаполненных регионов) [5, 6]. Если йодная профилактика только снижает "напряженность зобной эндемии, но не ликвидирует ее полностью", то это означает, что она плохо организована (не носит массовый характер, когда йодированную соль потребляет менее 90% населения); использует неадекватный носитель йода; йодирование соли осуществляется недостаточным количеством йодной добавки, при хранении и использовании соли имеются повышенные потери йода.

Вместе с тем даже при правильно организованной программе йодной профилактики с использованием качественной йодированной соли и адекватном охвате населения этим продуктом распространенность зоба не может моментально снизиться до спорадического уровня на фоне быстрого повышения экскреции йода в моче. Может быть, в силу этого у автора дискуссионной статьи возникло представление о том, что "зобную эндемию стали фиксировать в йоднаполненных регионах", а также о том, что в происхождении зоба существенную роль играют отличные от йодного дефицита факторы.

Вместе с тем существует значительно более простое объяснение этому феномену, который многократно встречался при проведении программ йодной профилактики в других регионах мира и специально отмечен в выпущенном в этом году 2-м издании руководства "Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring of their Elimination", подготовленного экспертной группой ВОЗ, ЮНИСЕФ и ICCIDD [3]. Дело в том, что на фоне адекватного потребления йода концентрация йода в моче быстро, в течение нескольких недель нормализуется (при условии, что оптимальное потребление йода сохраняется). Для нормализации же других показателей, особенно размеров щитовидной железы, необходимо значительно большее время, по зарубежным данным — до 3–5 лет (см. рисунок). На сегодняшнем этапе нет необходимости поиска других объяснений более высокой частоты зоба, сохраняющейся в популяции, в которой сравнительно недавно увеличилось потребление йода.

При прочтении дискуссионной статьи Э. П. Касаткиной у меня сложилось впечатление, что профилактика йодного дефицита в России потеряла свою актуальность на том основании, что уже якобы появились отдельные "йоднаполненные" регионы. Можно только приветствовать тот факт, что в некоторых регионах страны (увы, весьма немногочисленных) действительно предпринимаются меры по профилактике дефицита йода путем использования йодированной соли вместо обычной. Однако проведенное с помощью ЮНИСЕФ выборочное обследование 9 регионов России показало, что лишь от 10 до 30% населения использует в питании йодированную соль [7]. Хотя производство йодированной соли в России возросло с 10 тыс. т в 1997 г. до почти 100 тыс. т в 2000 г., это количество покрывает не более 20% потребности населения (не говоря уже о пищевой промышленности) в йодированной соли [9]. Пока более чем преждевременно пересматривать "отношение ко многим вопросам зобной эндемии, стереотипам, сложившимся еще в ту пору, когда основной причиной формирования зобной эндемии был дефицит йода", как это предлагает Э. П. Касаткина. Для этого надо как минимум ликвидировать йодный дефицит в питании населения нашей страны, что можно достигнуть только в том случае, если не менее 90% населения будет потреблять йодированную соль.

В связи с этим меня очень беспокоит уход дискуссии в сторону рассуждений об "экопатогенах" и "экологическом неблагополучии" большинства регионов России как основной причине зоба. Более того, данный подход потенциально опасен тем, что отвлекает внимание специалистов от кропотливого внедрения и тщательного контроля за программами йодирования соли на другие, заведомо нереальные цели.

В обсуждаемой статье нет определения понятия "экопатогенов", равно как и ссылки на публикации, способные разъяснить природу этих веществ. Неясно также, тождественно ли понятие "экопатоген" и "струмоген" (т. е. вещество, способное вызвать зоб). Проведенный мной поиск сведений об "экопатогенах" не увенчался успехом. При выборе слова "экопатоген" (ecopathogen) в качестве ключевого на базе данных литературы "Metlis", в которой сосредоточены сведения о 121 212 статьях по проблеме щитовидной железы с 1963 по 1997 г., не было найдено ни единой публикации с данным словом в заглавии статьи или тексте реферата. Что касается природных струмогенов, то эта проблема довольно хорошо изучена [8]. Следует отметить, что природным струмогенам отведено всего лишь несколько строк в 1365-страничном капитальном руководстве по фундаментальным и клиническим аспектам щитовидной железы [11], при этом основное внимание уделено действию производных тиоцианата, содержащихся в некоторых растениях. Сведения о других органических струмогенах (в основном производных фенола) очень незначительны, а данные о влиянии микроэлементов ограничиваются в основном эффектом селена и лития.

Автор дискуссионной статьи, призывая модифицировать терапию эндемического зоба в зависи-

мости от "экологической обстановки в регионе", не предлагает никаких критериев для идентификации подобных регионов и природы самих "экопатогенов". При этом берет на себя огромную ответственность, заявляя, что в "тех случаях, когда в генезе зоба ведущую роль играют экопатогены, а не дефицит йода, лечение йодсодержащими препаратами неэффективно".

С моей точки зрения позиция, высказанная Э. П. Касаткиной, в существенной мере дезориентирует практических врачей. Получается, что схема лечения простого зоба может различаться в зависимости от того, в каком районе города проживает пациент. Боюсь, что скоро появятся "рекомендации", что на левом берегу одной реки надо назначать препараты йода, а на правом — тироксин. Или наоборот. Комментарии совершенно излишни.

Еще более обескураживает "неукоснительное требование" автора обсуждаемой дискуссионной статьи проводить исследования, "позволяющие исключить аутоиммунный тиреоидит" у всех пациентов с эндемическим зобом, проживающих в йоддефицитных регионах, до назначения им лечения (очевидно, йодом).

Во-первых, в настоящее время в принципе не существует методик, позволяющих "исключить" это заболевание. Напротив, диагностический алгоритм направлен исключительно на верификацию, а отнюдь не на исключение аутоиммунного тиреоидита, т. е. наличие тех или иных клинических, лабораторных и инструментальных признаков данного заболевания свидетельствует в пользу его наличия, но их отсутствие не исключает такового. Во-вторых, ранняя диагностика любого заболевания, в том числе и аутоиммунного тиреоидита, имеет целью назначение адекватного лечения, способного предотвратить дальнейшее прогрессирование симптомов самого заболевания или его осложнений. В этом случае расходы на раннюю диагностику обоснованы и оправданы. Подобные же требования предъявляются к скринингу любых заболеваний, включая тиреоидные. Почему проводится скрининг врожденного гипотиреоза путем определения уровня ТТГ в крови у новорожденных? Исключительно потому, что все возможные последствия врожденного гипотиреоза можно эффективно предотвратить препаратами тироксина. А чем можно обосновать поиск аутоиммунного тиреоидита у многочисленных пациентов с йоддефицитным зобом? Я не говорю уже о чудовищной потенциальной стоимости воплощения данной "рекомендации". Даже если эндемический зоб присутствует у 10% детей в популяции (что далеко не предел для нашей страны!), трудно себе представить, чтобы всем им было проведено определение уровня ТТГ в крови.

Мне бы не хотелось, чтобы данный отзыв на дискуссионную статью Э. П. Касаткиной был воспринят однозначно негативно. Вместе с тем читателям журнала надо дать возможность услышать и противоположное мнение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Касаткина Э. П. // Пробл. эндокринол., 2001. — № 4. — С. 3—6.

2. Щеплягина Л. А. // Загрязнение продуктов питания, дефицит йода и здоровье населения России / Под ред. А. К. Демина. — М., 2000. — С. 108—135.
3. Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring their Elimination. A Guide for Programme Managers. — 2 Ed. Geneva. 2001.
4. Bleichrodt N., Marise P. // Преодоление последствий дефицита йода: зарубежный опыт. — М., 1999. — С. 31—40.
5. Buerger H. // Eur. J. Endocrinol. — 1999. — Vol. 140. — P. 104—106.
6. Delange F., de Benoist B., Pretell E., Dunn J. // Thyroid. — 2001. — Vol. 11. — N5. — P. 437—447.
7. Djatdova F. Iodized Salt in Russia: Knowledge, Attitudes and Practices: Report. — М., 2000.
8. Gaitan E. (Ed.) Environmental Goitrogenesis. — Boca Raton, 1989.
9. Gerasimov G., Apanasenko B., Kubasov V., Shishkina A. // 8th World Salt Symposium. — Amsterdam, 2000. — Vol. 2. — P. 989—992.
10. Number of mentally ill children in Russia increased by 20 per cent. // Itar-Tass. — 2001. — May 15.
11. The Thyroid: A Fundamental and Clinical Text / Eds L. Braverman, R. Utiger. 7th Ed. — Philadelphia, 2000.

Поступила 06.06.01

◆ КЛИНИЧЕСКАЯ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

© С. Г. КАЛИНЕНКОВА, В. Г. ПОМЕЛОВА. 2001

УДК 616.441-008.64-053.1-053.31:312.6 (470.331)

С. Г. Калининкова, В. Г. Помелова

РЕЗУЛЬТАТЫ НЕОНАТАЛЬНОГО СКРИНИНГА НА ВРОЖДЕННЫЙ ГИПОТИРЕОЗ В МОСКОВСКОЙ ОБЛАСТИ¹

Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М. Ф. Владимирского;
Государственный научный центр — НИИ биологического приборостроения, Москва

В рамках Федеральной программы масс-скрининга на врожденный гипотиреоз за период 1991, 1995—1998 гг. обследовано 211 418 (87,3%) новорожденных Московской области с помощью финских наборов "Дельфия". Установлены следующие показатели частоты гипотиреоза: транзиторный гипотиреоз — 1:1699; врожденный гипотиреоз — 1:5621. Средняя частота ретестов за период наблюдений составила 2,98 %, причем в структуре ретестов более 90% составляли случаи умеренной гипертиротропинемии с уровнем гормона до 50 мкМЕ/мл. На основе эпидемиологических показателей масс-скрининга установлено наличие среднетяжелой ситуации по дефициту йода на территории Московской области.

A total of 211418 (87.3%) neonates born in the Moscow Region in 1991, 1995-1998 were examined for infantile hypothyroidism (IH) using Delfia Finnish kits within the framework of the Federal program of mass-screening for IH. Incidence of transitory hypothyroidism and IH was 1:1699 and 1:5621, respectively. Mean frequency of retests was 2.98%, 90% of them being cases of moderate hyperthyrotropinemia with the hormone level up to 50 microIU/ml. Epidemiological findings of mass screening provide evidence on moderate iodine deficiency in the Moscow region.

Врожденный гипотиреоз (ВГ) — тяжелое эндокринное заболевание, сопровождающееся неврологическими и метаболическими нарушениями развития ребенка вплоть до умственной и физической отсталости. Однако это заболевание поддается эффективному лечению при выявлении его на ранних стадиях в первые месяцы жизни.

В связи с трудностями ранней клинической диагностики ведущая роль в диагностике ВГ отводится неонатальному скринингу, который базируется на иммуноанализе гликопротеинового гормона гипофиза тиротропина (ТТГ). При нарушении эмбрионального развития щитовидной железы (аплазия, гипоплазия, дистопия) и при дисгормоногенезе уровень ТТГ остается стойко повышенным до начала гормональной терапии.

Неонатальный скрининг на ВГ в России начал внедряться с 1990 г. [2]; с 1993 г. проводится массовый скрининг новорожденных в рамках президентской программы "Дети России" [3]. По данным

Минздрава РФ, в 1996 г. в целом по стране массовым обследованием было охвачено 1059 тыс. (82,9 %) новорожденных, при этом частота ВГ составила 1:3652, частота транзиторного гипотиреоза (ТГ) — в среднем 1:2,6—1:4,3 [3]. Вместе с тем данные о результатах неонатального скрининга на ВГ по отдельным регионам России немногочисленны [2, 6, 7]. В Московской области первые скрининговые исследования на ВГ были проведены в Московском областном научно-исследовательском клиническом институте им. М. Ф. Владимирского в 1990 г. [1], однако только с 1995 г., после становления системы скрининга, они приобрели массовый характер.

Целью данной работы явился ретроспективный анализ результатов неонатального скрининга на ВГ за 1990—1991, 1995—1998 гг. с определением частоты этого заболевания на территории Московской области.

Материалы и методы

За 1991, 1995—1998 гг. (по декабрь 1998 г. включительно) в рамках Федеральной программы скрининга на гипотиреоз обследовано 211 418 новоро-

¹ Авторы выражают глубокую благодарность проф. И. П. Ларичевой (Московский областной НИИ акушерства и гинекологии) за советы и замечания при обсуждении результатов этой работы.