

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2000

УДК 616.379-008.64-06-053.2-084

Э. П. Касаткина, Е. А. Одуд, И. Г. Сичинава, Г. И. Сивоус, С. Э. Долль

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОЗДНИХ ОСЛОЖНЕНИЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Кафедра эндокринологии детского и подросткового возраста Российской медицинской академии последипломного образования, Москва

Наиболее важной проблемой современной клинической диабетологии являются профилактика и лечение поздних осложнений диабета.

До последнего времени считалось, что профилактика и лечение диабетических микрососудистых поражений — это в основном проблема терапевтов-эндокринологов. Однако на сегодняшний день достоверно установлено, что диабетические осложнения не только чаще развиваются у больных, заболевших инсулинзависимым сахарным диабетом (ИЗСД) в детстве, но и имеют широкую распространенность среди больных детского и особенно подросткового возраста [1, 2].

Развитие поздних осложнений диабета обусловлено состоянием хронической гипергликемии и является неблагоприятным в прогностическом плане — клинические проявления нейропатии, нефропатии и ретинопатии приводят к ранней инвалидизации и значительному снижению не только качества, но и продолжительности жизни этих больных. Многоцентровые и долговременные исследования убедительно показали: если компенсация всех метаболических нарушений оказывается максимальной и стабильной, то это значительно снижает риск возникновения и прогрессирования диабетических осложнений [8]. Особенно важен строгий контроль заболевания в пубертатном периоде, который может провоцировать лабильное течение диабета. В последние годы все чаще появляются сообщения о сложности в достижении хорошей компенсации сахарного диабета (СД) у большинства детей и подростков [10]. Именно поэтому необходимо быть особенно внимательными к качеству проводимого лечения и требовательными к контролю заболевания у детей и подростков [7, 9].

Особенностью развития микрососудистых поражений при диабете является их длительный доклинический период, что, безусловно, диктует необходимость оптимизации диспансерного наблюдения за данным контингентом больных с целью раннего выявления осложнений на доклинической стадии и назначения своевременного лечения. Сегодня это становится особенно актуальным, так как появились лекарственные препараты, способные патогенетически воздействовать на процессы развития осложнений и, следовательно, имеется реальная возможность приостановить их прогрессирование, а в ряде случаев подвергнуть обратному развитию.

С целью изучения распространенности поздних диабетических осложнений у детей и подростков было проведено обследование группы пациентов (208 больных), включающей детей и подростков в возрасте от 3 до 18 лет. Длительность заболевания

в исследуемой группе составляла от нескольких месяцев до 17 лет. Все пациенты проживали в одном из административных округов Москвы, где находились на амбулаторном диспансерном наблюдении.

В комплексе проводимых обследований включали современные офтальмологические методы, исследование микроальбуминурии (МАУ), специальные обследования в Центре "Диабетическая стопа". Использование объективных и высокоинформативных методов исследования позволило достоверно верифицировать начальные (доклинические) стадии диабетического поражения глаз, почек и нижних конечностей.

Полученные результаты оказались очень серьезными и настораживающими — поздние диабетические осложнения были выявлены более, чем у половины обследованных больных — у 57,6% пациентов. Особенно высоким оказался процент диабетических осложнений у лиц подросткового возраста (15—18 лет) — частота поздних осложнений в этой группе пациентов более чем в 2 раза превышала таковую у детей и составляла 85,7%. Структура выявленных осложнений и их распространенность представлены на рис. 1.

При анализе причинных факторов возникновения поздних осложнений наряду с длительностью заболевания бесспорной оказалась прямая зависимость распространенности и выраженности диабетических осложнений от уровня компенсации углеводного обмена: средний уровень гликированного гемоглобина у детей и подростков с осложнениями достоверно превышал этот показатель у пациентов без таковых (см. таблицу). Следовательно, можно с уверенностью сказать, что основной причиной значительной распространенности поздних диабетических осложнений у наблюдаемых нами пациентов являлась хроническая гипергликемия.

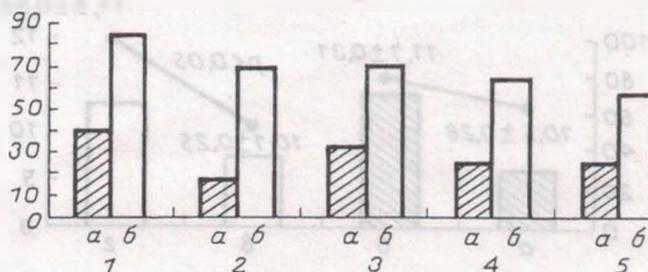


Рис. 1. Распространенность и структура поздних осложнений у детей и подростков с ИЗСД.

По осям ординат здесь и на рис. 2—5. количество больных (в %). а — дети; б — подростки. 1 — всего осложнений; 2 — ДНр; 3 — диабетическое поражение органа зрения; 4 — ОПС; 5 — ДН.

Показатель	Группа больных							
	без ДПОЗ	с ДПОЗ	без ДН	с ДН	без ДНр	с ДНр	без ОПС	с ОПС
Общая длительность ИЗСД, годы	3,5 ± 0,34	7,6 ± 0,49	3,4 ± 0,34	6,9 ± 0,58	3,4 ± 0,50	8,5 ± 0,56	3,2 ± 0,41	8,9 ± 0,56
Hb A _{1c} , %	10,7 ± 0,23	11,8 ± 0,27	10,7 ± 0,22	11,6 ± 0,28	10,3 ± 0,27	11,7 ± 0,25	10,5 ± 0,21	11,6 ± 0,32

Примечание. ДПОЗ — диабетическое поражение органа зрения. Различия между группами достоверны ($p < 0,05$).

При выяснении причин неудовлетворительной компенсации заболевания обращали внимание на уровень терапевтической помощи, обученности больных самоконтролю заболевания, умение, желание и возможность контролировать течение заболевания и самостоятельно (или с помощью родителей) менять терапевтический план. Все больные получали человеческие препараты инсулина и большинство из них находились на многократном режиме инъекций комбинации инсулинов короткого и пролонгированного действия.

С целью уточнения роли режима инсулинотерапии в достижении хорошей компенсации ИЗСД мы провели сравнительную оценку уровня Hb A_{1c} у больных, находящихся на традиционном режиме и режиме многократных инъекций инсулина. Анализ полученных данных убедительно доказывает, что лучшие показатели углеводного обмена наблюдались у пациентов, получающих инсулинотерапию в базисно-болюсном режиме. При этом компенсация метаболических нарушений зависела от проведения самоконтроля заболевания (рис. 2).

Обращает на себя внимание то, что только 33,3% больных в домашних условиях систематически проводили контроль гликемии и самостоятельно (или с помощью родителей) изменяли дозу инсулина. Основная причина отсутствия самоконтроля заболевания у большинства наших пациентов заключалась в том, что они не были обучены методике самостоятельного контроля за своим заболеванием, методике управления диабетом. Так, 48% наблюдаемых нами пациентов никогда не проходили обучения в "Школе диабета". Как правило, это было обусловлено отдаленностью школ от места проживания и малой пропускной способностью школ. В то же время обращало на себя внимание то, что часть больных, прошедших обучение, также не проводили самоконтроль заболевания. Совершенно очевидно, что в данном случае в процессе обучения не была достигнута основная цель обуче-

ния — мотивация больного на проведение самоконтроля. Следовательно, методика преподавания в школе, после обучения в которой большинство пациентов не проводят самоконтроль, требует серьезной корректировки. Из этого следует сделать вывод о том, что необходимы организация контроля за качеством обучения в школе и проведение повторных курсов обучения для поддержания мотивации на самоконтроль заболевания. Учитывая, что показатель Hb A_{1c} является критерием уровня контроля компенсации метаболических нарушений, необходимо исследование данного показателя 1 раз в 3 мес для оценки качества самоконтроля заболевания.

Немаловажным условием проведения качественного самоконтроля СД в домашних условиях является также достаточное обеспечение больных на бесплатной основе средствами самоконтроля. Наблюдаемые нами дети и подростки лишь на 60% были обеспечены этими средствами. Отсутствие возможности в некоторых семьях приобрести недостающее количество тест-полосок явилось причиной неудовлетворительного контроля заболевания. Безусловно, это обстоятельство является очень серьезным препятствием на пути внедрения самоконтроля СД в практику здравоохранения. Поэтому мы считаем необходимым обеспечение всех детей и подростков с ИЗСД на бесплатной основе средствами для проведения самоконтроля в домашних условиях (не менее 800 визуальных тест-полосок в год).

С целью изучения влияния вышеперечисленных фактов (качественное обучение больных с акцентом на самоконтроль заболевания и доступность средств самоконтроля) на возможность внедрения в повседневную жизнь больного самоконтроля заболевания и в конечном итоге на уровень компенсации СД 56 детей и подростков из наблюдаемой нами группы были обучены в "Школе диабета". Школа была организована в районе проживания пациентов. Методика преподавания в школе была ориентирована на обучение больных умению самостоятельно изменять терапевтический план. На время обучения и последующий год наблюдения больные были обеспечены средствами самоконтроля.

Следует отметить, что после обучения количество пациентов, проводящих самоконтроль, и качество самоконтроля значительно повысилось (рис. 3). В ответ на это возросло число пациентов с хорошим и удовлетворительным уровнем компенсации заболевания (рис. 4). С сожалением приходится констатировать, что через 6 мес после обучения качество самоконтроля и уровень компенсации заболевания стали постепенно ухудшаться, хотя и через год после обучения эти показатели были намного лучше, чем до обучения (см. рис. 3 и 4). Этот факт свидетельствует о необходимости тша-

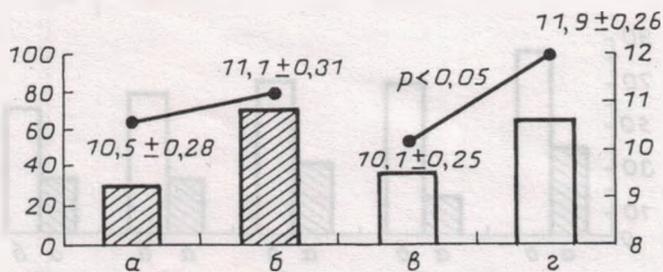


Рис. 2. Зависимость компенсации заболевания от режима инсулинотерапии и проведения самоконтроля у детей и подростков с ИЗСД.

По оси ординат справа — уровень Hb A_{1c} (в %).

а — самоконтроль + традиционный режим; б — самоконтроль + многократный режим; в, г — отсутствие самоконтроля.

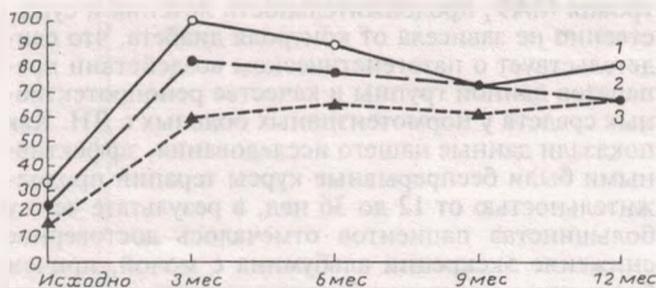


Рис. 3. Частота проведения самоконтроля заболевания детьми и подростками с ИЗСД до и после обучения.

1 — дневник диабета; 2 — контроль гликемии; 3 — коррекция доз инсулина.

тельного контроля за качеством проводимого самоконтроля и уровнем компенсации обученных больных. При ухудшении показателей гликированного гемоглобина и качества самоконтроля (прекращение ведения дневника или уменьшение числа исследований гликемии) требуется срочно выяснить причину подобного поведения пациента и при необходимости повторить курс обучения с целью повышения уровня мотивации на проведение самоконтроля заболевания.

Как показали наши исследования, одним из наиболее распространенных поздних осложнений диабета является диабетическая нейропатия (ДНр). В структуре ДНр преобладала периферическая нейропатия (ПДНр) — 86%, а автономная нейропатия (АДНр) и их сочетание (ПДНр + АДНр) составили соответственно 4 и 10%. Проявлениями сенсорной нейропатии явились снижение и/или отсутствие сухожильных рефлексов, снижение болевой, тактильной, реже температурной и вибрационной чувствительности. АДНр выражалась тахикардией в покое и наличием ригидного ритма, а также уменьшением коэффициента Вальсальвы и вариабельности ЧСС во время глубокого дыхания, сухостью кожи стоп.

Сочетание нейропатии с ограничением подвижности суставов (ОПС), остеопорозом и ортопедической патологией, представленной преимущественно различными видами плоскостопия, является основным фактором риска формирования у молодых пациентов синдрома диабетической стопы — осложнения, приводящего к ранней инвалидизации больных. Учитывая, что ОПС и ортопедическая патология были выявлены у 25,5 и 50,8% обследованных детей и подростков соответственно, в большинстве случаев имеющих ДНр, мы считаем необходимым выделять таких больных в особую группу риска для назначения комплекса лечебно-профилактических мероприятий.

Одним из главных условий профилактики указанных осложнений, безусловно, является стабильная и максимальная компенсация метаболических нарушений. При верификации ПДНр необходимым становится применение патогенетической терапии. Как показали наши исследования, назначение препарата α -липоевой кислоты (эспа-липон) в суточной дозировке 600 мг per os уже после 2-месячного курса лечения приводит к значительному уменьшению выраженности клинических симптомов ПДНр, а у части больных — к нормализации сухожильных рефлексов и чувствительности (рис. 5).

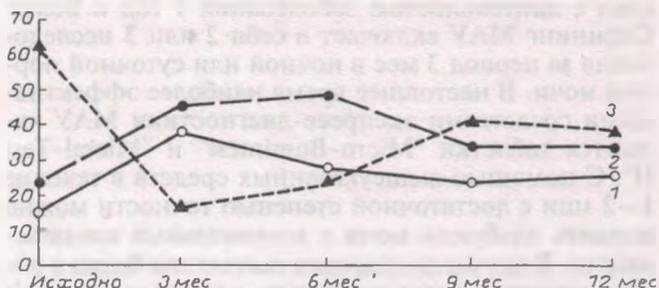


Рис. 4. Распределение детей и подростков с ИЗСД в зависимости от компенсации заболевания до и после обучения.

1 — хорошая компенсация заболевания; 2 — удовлетворительная; 3 — неудовлетворительная.

Таким образом, обязательными условиями профилактики инвалидизирующих осложнений при СД со стороны нижних конечностей являются хороший уровень компенсации заболевания и ранняя диагностика ДНр с целью назначения специфического лечения. На основании полученных данных мы рекомендуем обязательное включение в план диспансерного наблюдения за детьми и подростками с СД динамического комплексного обследования для раннего обнаружения неврологической и ортопедической патологии. Оно включает в себя определение сухожильных рефлексов и чувствительности с помощью доступных для практического врача методов (неврологический молоточек, камертон, термотестер, нейропатическая звезда, игла, кисть или волокна ваты), консультацию ортопеда уже при первом обращении пациентов с СД и далее 1 раз в год, а по показаниям и более часто.

Учитывая, что наиболее грозным из поздних осложнений СД является диабетическая нефропатия (ДН), необходимо выявление патологического поражения почек на доклинической стадии с целью своевременного назначения лечения. Ежегодному скринингу на МАУ подлежат дети до начала пубертата при длительности ИЗСД около 5 лет и подро-

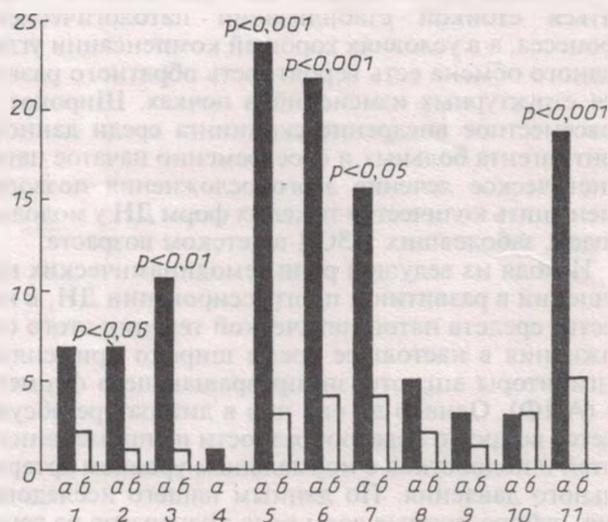


Рис. 5. Динамика структуры и клинических проявлений ДНр на фоне лечения эспа-липоном

а — до лечения; б — после лечения. 1 — болевой синдром; 2 — парестезии; 3 — судороги в мышцах ног; 4 — нарушение чувства температуры; 5 — снижение рефлексов; 6 — снижение болевой чувствительности; 7 — снижение тактильной чувствительности; 8 — снижение температурной чувствительности; 9 — снижение вибрационной чувствительности; 10 — автономные расстройства; 11 — сочетание клинических признаков.

стки с длительностью заболевания 1 год и более. Скрининг МАУ включает в себя 2 или 3 исследования за период 3 мес в ночной или суточной порции мочи. В настоящее время наиболее эффективными средствами экспресс-диагностики МАУ являются таблетки "Micro-Bumintest" и "Micral-Test II". С помощью вышеуказанных средств в течение 1—2 мин с достаточной степенью точности можно выявить альбумин мочи в минимальных концентрациях. В случае повторного выявления белка в общих анализах мочи проводить скрининг на МАУ уже нет необходимости. Пациенты с выявленной МАУ и протеинурией нуждаются в тщательном обследовании функции почек для исключения других причин, способствующих появлению патологических концентраций белка в моче. Наиболее частой из них является инфекция мочевыводящей системы. В случае выявления признаков активного воспалительного процесса со стороны мочевыводящего тракта больной нуждается в тщательной санации в течение не менее 3—6 мес, и только затем скрининг может быть продолжен.

По данным нашего исследования [5], распространенность ДН в группе детей до 15 лет составила 26,7%, а в группе подростков и молодых людей в возрасте от 15 лет до 21 года — 58,9%. Среди детей ДН встречалась достоверно реже по сравнению с подростками и молодыми людьми, заболевшими ИЗСД в детстве. В структуре ДН преобладала начинающаяся стадия (МАУ) — 85,3%. Клинически явная нефропатия на стадии протеинурии с сохранной азотовыделительной функцией почек встречалась достоверно реже (14,7%), в основном у пациентов старше 15 лет. Как показали наши исследования [5], артериальная гипертензия у данной категории больных также отмечалась достаточно редко (5,3%). Таким образом, педиатры-эндокринологи в своей практике в основном будут иметь дело с нормотензивными пациентами на стадии начинающейся нефропатии. В связи с этим у детей и подростков с ИЗСД особенно важное значение приобретает скрининг на МАУ, поскольку только на доклинической стадии ДН еще возможно добиться стойкой стабилизации патологического процесса, а в условиях хорошей компенсации углеводного обмена есть вероятность обратного развития структурных изменений в почках. Широкое и повсеместное внедрение скрининга среди данного контингента больных и своевременно начатое патогенетическое лечение этого осложнения позволят уменьшить количество тяжелых форм ДН у молодых людей, заболевших ИЗСД в детском возрасте.

Исходя из ведущей роли гемодинамических нарушений в развитии и прогрессировании ДН, в качестве средств патогенетической терапии этого осложнения в настоящее время широко применяют ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ). Однако до сих пор в литературе обсуждается вопрос о целесообразности их применения у детей и подростков с нормальным уровнем артериального давления. По данным нашего исследования, субпрессорные дозы ряда препаратов из группы ингибиторов АПФ "Ренитек" (эналаприл) и "Тритаце" (рамиприл) — 2,5 мг/сут — дают выраженный антипротеинурический эффект и существенно не снижают уровень артериального давления у этой категории больных [3, 4]. Эффективность эналаприла и рамиприла зависела от исходного

уровня МАУ, продолжительности лечения и существенно не зависела от контроля диабета, что свидетельствует о патогенетическом воздействии препаратов данной группы в качестве ренопротективных средств у нормотензивных больных с ДН. Как показали данные нашего исследования, эффективными были непрерывные курсы терапии продолжительностью от 12 до 36 нед, в результате чего у большинства пациентов отмечалось достоверное снижение экскреции альбумина с мочой, причем более чем у половины больных удалось достигнуть нормоальбуминурии, что позволило прекратить прием препаратов. Изучение стойкости антипротеинурического эффекта у этих больных показало, что при удовлетворительной компенсации углеводного обмена более чем у половины пациентов антипротеинурический эффект сохранялся до 9 мес. Наиболее эффективным лечение было у детей и подростков с исходным уровнем альбуминурии менее 100 мг/сут, что, безусловно, свидетельствует в пользу раннего назначения ингибиторов АПФ нормотензивным молодым больным с ДН.

Хроническая гипергликемия способствует нарушению синтеза гликозаминогликанов (в частности, гепарансульфата), составляющих основу структуры базальных мембран почечного эндотелия. Утрата этих соединений сопровождается потерей отрицательного заряда базальных мембран клубочков, в результате чего почечные мембраны становятся проницаемыми для отрицательного заряженного молекул альбумина. Вследствие этого развивается альбуминурия, а затем — неселективная протеинурия.

Одним из препаратов, воздействующих на структуру и биохимический состав базальных мембран почечных клубочков, является сулодексид, представляющий собой низкомолекулярный гепарин [6]. Этот препарат, не влияя на свертывающую систему крови, способен повышать содержание гепарансульфата в мембранах клубочков, тем самым восстанавливая селективную проницаемость почечного фильтра, что предотвращает развитие склеротических процессов в ткани почек. Было доказано, что сулодексид оказывает благоприятное действие не только на течение ДН, но и на стенку сосудов сетчатки, а также снижает коэффициент атерогенности сыворотки. Мы считаем, что широкое и повсеместное внедрение скрининга среди данного контингента больных и своевременно начатое патогенетическое лечение этого осложнения позволят уменьшить количество тяжелых форм ДН у молодых людей, заболевших ИЗСД в детском возрасте.

Терапию сулодексидом проводили по следующей схеме: в течение 10 дней внутримышечные инъекции препарата, а затем 2-недельный прием капсульной формы. В последующем проводили наблюдение в течение 8 нед, оценивали динамику МАУ и показатели липидограммы. Были отмечены снижение экскреции альбумина с мочой уже на 1-й неделе лечения и достоверная положительная динамика к 3-й неделе лечения.

Итак, профилактика поздних диабетических осложнений достигается путем использования комплекса мероприятий, направленных на повышение уровня компенсации заболевания. Они включают в себя современные подходы к инсулинотерапии, широкое внедрение самоконтроля заболевания, расширение сети школ для обучения больных и их родителей принципам самоконтроля СД в домаш-

них условиях. Кроме того, одной из основных задач амбулаторной службы является ранняя диагностика диабетических осложнений на доклинических стадиях, что позволяет эффективно использовать перспективные терапевтические средства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И. И., Лебедев Н. Б., Сунцов Ю. И. // Пробл. эндокринологии. — 1996. — № 5. — С. 3—7.
2. Древалев А. В., Римаичук Г. В., Лосева В. А., Редькин Ю. А. // Там же. — 1997. — № 2. — С. 3—5.
3. Сивоус Г. И., Касаткина Э. П., Самсонова Л. Н. и др. // Клин. мед. — 1997. — № 12. — С. 52—54.

4. Сивоус Г. И., Касаткина Э. П., Соколовская В. Н. и др. // Пробл. эндокринологии. — 1997. — № 5. — С. 19—22.
5. Сивоус Г. И., Касаткина Э. П., Соколовская В. Н. и др. // Там же. — 1998. — № 2. — С. 3—6.
6. Чугунова Л. А., Ярек-Мартынова И. Я., Шестакова М. В. и др. // Там же. — С. 82—83.
7. Dahl-Jorgensen K., Brinchman-Hansen O., Bangstad H.-J., Hansen K. // Diabetologia. — 1994. — Vol. 37. — P. 1172—1177.
8. The DCCT Research Group // New Engl. J. Med. — 1993. — Vol. 329. — P. 977—986.
9. Klein R., Klein B. E., Moss S. E. // Ann. intern. Med. — 1996. — Vol. 124. — P. 90—96.
10. Mortensen H. B., Hougaard P. // Diabetes Care. — 1997. — Vol. 20. — P. 714—720.

Поступила 15.02.99

© И. В. ОСОКИНА, 2000

УДК 616-092:612.392.64.064]-053.31(571.52)

И. В. Осокина

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ЙОДДЕФИЦИТНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В РЕСПУБЛИКЕ ТЫВА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ СКРИНИНГА ВРОЖДЕННОГО ГИПОТИРЕОЗА

Институт медицинских проблем Севера (дир. — проф. В. Т. Манчук) СО РАМН, Красноярск

Неонатальный скрининг на гипотиреоз, помимо своих главных целей — раннего выявления и лечения врожденного гипотиреоза, может быть также использован для анализа состояния йоддефицитных заболеваний на уровне популяции и оценки выраженности йодного дефицита.

Цель данного исследования заключалась в том, чтобы оценить значимость проблемы йоддефицитных заболеваний в различных районах Республики Тыва на основании анализа результатов скрининга врожденного гипотиреоза. Использование критериев диагностики йоддефицита по неонатальному ТТГ не требовало дополнительных финансовых затрат, так как программа скрининга врожденного гипотиреоза функционирует в республике с 1995 г. Определение содержания ТТГ в цельной крови новорожденных (метод сухого пятна) проводится с использованием иммунодиагностической системы "Дельфия" в лаборатории медико-биологических проблем при Минздраве Республики Тыва в Кызыле. Нами были проанализированы значения ТТГ у 8427 новорожденных, родившихся в период с 01.06.95 по 01.09.98. Проведенный анализ частотного распределения неонатального ТТГ позволил оценить выраженность йоддефицитных заболеваний в различных районах Республики Тыва и выявить области тяжелого йодного дефицита, расположенные на западе республики. В целом по Тыве частота уровней ТТГ в крови более 5 мЕД/л составила 43,2%, что соответствует тяжелой степени йодной недостаточности. Частота транзиторного гипотиреоза (ТТГ выше 25 мЕД/л) в Республике Тыва составляет 5,36%, это в 30 раз больше, чем в Европе. Исследование показало, что требуется принятие экстренных мер для ликвидации тяжелого йодного дефицита в Тыве.

Besides detection and treatment of congenital hypothyroidism, neonatal screening for hypothyroidism can be used for analysis of iodine deficiencies at the population level and for evaluating the severity of iodine deficiency.

We evaluated the significance of iodine deficiency diseases in various regions of the Tyva Republic by the results of screening for congenital hypothyroidism. Use of criteria for diagnosis of iodine deficiency (neonatal TTH) required no extra expenses, because the congenital hypothyroidism screening program has been functioning in the Republic since 1995. TTH was measured in whole neonatal blood by the dry spot method using Delphia immunodiagnostic system at Department of Biomedical Problems, Ministry of Health of Republic of Tyva, in the town of Kyzyl. We analyzed TTH in 8427 newborns born from June 1, 1995 to September 1, 1998.

Analysis of the incidence of neonatal TTH demonstrated the severity of iodine deficiencies in various regions of the Republic and the areas of severe iodine deficiency at the West. For the entire Tyva, blood TTH levels under 5 microunits/liter was 43.2%, which corresponds to severe iodine deficiency. The incidence of transitory hypothyroidism (TTH 25 microunits/liter and higher) in the Republic is 5.36%, which is 30 times higher than in Europe. Therefore, urgent measures are to be taken to liquidate severe iodine deficiency in Tyva.

Уровень тиреотропного гормона (ТТГ) в крови новорожденных является объективным отражением существующего йодного дефицита. Согласно рекомендациям Всемирной организации здравоохранения, Детского фонда ООН (ЮНИСЕФ) и Международного совета по контролю за йоддефицитными заболеваниями (ICCID), мониторинг уровней ТТГ, проводимый в рамках программы скрининга врожденного гипотиреоза, может быть использован для анализа распространенности йоддефицитных заболеваний в популяции, оценки степени выраженности

йодного дефицита и эффективности программ его профилактики [1—8].

Программы скрининга врожденного гипотиреоза и мониторинга за йоддефицитом имеют различные критерии уровней ТТГ. Значения ТТГ 20—25 мЕД/л цельной крови обычно используются как пороговые для скрининга врожденного гипотиреоза. При эпидемиологических исследованиях йоддефицитных заболеваний за пороговое значение принят уровень ТТГ 5 мЕД/л цельной крови. G. Maberly и соавт. [6, 9] показали, что частота встречаемости но-