

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования "Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства  
здравоохранения Российской Федерации.

Кафедра педиатрии ИПО

Зав.кафедрой: д.м.н. проф. Таранушенко Т.Е.

Проверил: к.м.н. доц. Киселёва Н.Г.

## **РЕФЕРАТ**

На тему “Йодный дефицит”

Выполнила: врач-ординатор 2 года

Специальность неонатология

Ешинимаева Е.Ц.

Красноярск 2023 г.

## **Оглавление:**

**ЩЖ – щитовидная железа**

**ЙД – йодный дефицит**

**ЙДЗ – йоддефицитные заболевания**

**ДНЗ - диффузный нетоксический (эутиреоидный) зоб**

**ТТГ – тиреотропный гормон**

**Т4св – свободный тироксин**

**Т3св – свободный трийодтиронин**

**АТ-ТПО – антитела к тиреопероксидазе**

**АТ-ТГ – антитела к тиреоглобулину**

**АТ-рТТГ – антитела к рецептору тиреотропного гормона**

**ТАБ – тонкоигольная аспирационная биопсия**

**УЗ - узловой или многоузловой зоб**

**УЗИ – ультразвуковое исследование**

**УЗТ – узловой токсический зоб**

## **Введение:**

Йод является обязательным структурным компонентом гормонов щитовидной железы (ЩЖ), которые в свою очередь обеспечивают полноценное развитие и функционирование человеческого организма. Заболевания и состояния, связанные с дефицитом йода, — йоддефицитные заболевания — широкий термин, включающий в себя не только нарушение структуры щитовидной железы, но и состояния, связанные с дефицитом тиреоидных гормонов. Изменения, вызванные ЙД на этапе внутриутробного развития и раннем

детском возрасте , могут проявляться необратимыми дефектами в интеллектуальном и физическом развитии детей.

### **Физиологическая потребность в йоде, последствия:**

Суточная потребность в йоде составляет: 90 мкг — для детей до 5 лет; 250 мкг — для беременных и кормящих женщин. Йод играет центральную роль в физиологии ЩЖ. Йодиды, поступающие в организм с пищей, быстро и практически полностью (>90%) всасываются в желудке и двенадцатиперстной кишке [1]. Из кровеносного русла основное количество йода захватывает 60–80 мкг йода, что позволяет поддерживать достаточный уровень синтеза гормонов и компенсировать израсходованный на них йод [2]. При более низком потреблении этого микроэлемента его содержание в ЩЖ уменьшается, что у большинства людей сопровождается развитием зоба. К тому же при длительном и тяжелом дефиците йода постепенно снижается функция ЩЖ, развиваются гипотиреоз и его осложнения.

На ранних стадиях развития зоба (у детей, подростков и молодых людей) происходит компенсаторная гипертрофия тиреоцитов. Несомненно, что все реакции адаптации стимулируются и контролируются ТТГ. Однако, как было показано во многих работах, уровень ТТГ при ДНЗ не повышается. Основная роль отводится аутокринным ростовым факторам, таким как инсулиноподобный ростовой фактор 1го типа, эпидермальный ростовой фактор и фактор роста фибробластов, которые в условиях снижения содержания йода в щитовидной железе оказывают мощное стимулирующее воздействие на тиреоциты. Так как йод сам по себе не только является субстратом для синтеза тиреоидных гормонов, но и регулирует рост и функцию щитовидной железы. Пролиферация тиреоцитов находится в

обратной зависимости от интратиреоидного содержания йода. Высокие дозы йода ингибируют поглощение йода, его органификацию, синтез и секрецию тиреоидных гормонов, поглощение глюкозы и аминокислот. Йод, поступая в тиреоцит, вступает во взаимодействие не только с тирозильными остатками в тиреоглобулине, но и с липидами. Образованные в результате этого соединения (йодолактоны и йодальдегиды) служат основными физиологическими блокаторами продукции аутокринных ростовых факторов. В щитовидной железе человека идентифицировано много различных йодолактонов, которые образуются за счет взаимодействия мембранных полиненасыщенных жирных кислот (арахидоновой, докозогексаеновой и др.) с йодом в присутствии лактопероксидазы и перекиси водорода. В условиях хронической йодной недостаточности возникает снижение образования йодлипидов — веществ, сдерживающих пролиферативные эффекты аутокринных ростовых факторов (инсулиноподобного ростового фактора 1-го типа, фактора роста фибробластов, эпидермального ростового фактора) [5]. Кроме того, при недостаточном содержании йода происходит повышение чувствительности этих аутокринных ростовых факторов к ростовым эффектам ТТГ, снижается продукция трансформирующего фактора роста- $\beta$ , который в норме служит ингибитором пролиферации, активируется ангиогенез. Все это приводит к увеличению щитовидной железы, образованию йоддефицитного зоба.

Диффузный зоб: Нетоксический зоб небольших размеров обычно протекает бессимптомно. В условиях тяжелого йодного дефицита зоб может достигать гигантских размеров. При сборе анамнеза рекомендуется оценивать местные признаки (изменение голоса, дисфагия и др.), признаки нарушения функции ЩЖ, медицинский анамнез вмешательств на ЩЖ, семейный анамнез, включая наличие узлового зоба и медуллярного рака 13 у родственников, предшествующее облучение области головы и шеи, проживание в условиях йодного дефицита. УЗИ ЩЖ не рекомендуется как скрининговый тест. На фоне ДНЗ в дальнейшем также может развиваться узловой зоб и сформироваться

функциональная автономия щитовидной железы, которая служит одной из основных причин развития тиреотоксикоза в йоддефицитных регионах.

Рекомендуется проведение пальпации щитовидной железы: отмечается увеличение щитовидной железы. Оцениваем степень зоба по классификации: 0-я (нулевая) степень — зоба нет (объем каждой доли не превышает объем дистальной фаланги большого пальца руки обследуемого). 1-я степень — зоб пальпируется, но не виден при нормальном положении шеи. Сюда же относятся узловатые образования, не приводящие к увеличению самой железы. 2-я степень — зоб четко виден при нормальном положении шеи. Если по результатам пальпации сделан вывод об увеличении размеров щитовидной железы или о наличии узловатых образований, пациенту показано проведение УЗИ щитовидной железы. Нормативы объема по УЗИ ЩЖ для детей в клинической практике на настоящий момент не приняты. Для оценки зоба у детей используются как правило данные пальпации или нормативы, принятые для эпидемиологических исследований, где объем ЩЖ сопоставляется с площадью поверхности тела ребенка. - При диффузном нетоксическом зобе ТАБ не проводится. Определение уровня ТТГ крови проводится для оценки функционального состояния ЩЖ. ; если ТТГ повышен : определение свободных фракций тироксина (св.Т4), определение уровня антитиреоидных антител (АТ-ТПО и АТТГ) с целью дифференциальной диагностики гипотиреоза вследствие йодной недостаточности и аутоиммунного заболевания щитовидной 14 железы. – При снижении уровня ТТГ: определение свободных фракций тироксина (св.Т4) и трийодтиронина (св.Т3), определение уровня антитиреоидных антител (АТ-рТТГ).

Есть три варианта консервативной терапии диффузного нетоксического зоба [4]: - монотерапия препаратами йода (калия йодид) в дозе 100–200 мкг в день; - супрессивная терапия левотироксином натрия (при большом объеме щитовидной железы или отсутствии эффекта от монотерапии препаратами йода. Доза препарата должна быть такой, чтобы уровень ТТГ был снижен до

нижней границы нормальных значений) ; - комбинированная терапия йодом и левотироксином натрия. Хирургическое вмешательство рекомендовано , когда ЩЖ больших размеров и идёт компрессия на окружающие ткани.

Всем беременным, проживающим в йододефицитном регионе, наряду с йодированной солью целесообразно назначение лекарственных средств, содержащих калия йодид. Если до беременности женщина получала комбинированную терапию (левотироксин натрия + калия йодид), то во время беременности следует продолжать терапию только левотироксином натрия и увеличить дозу в 30-50%.

Узловой, многоузловой зоб: для описания узлов рекомендовано использование системы EUTIRADS (European Thyroid Association thyroid image reporting and data system).

Тонкоигольная пункционная биопсия — обязательная диагностическая процедура при наличии узловых образований в щитовидной железе более 1 см. ТАБ узловых образований 1 см и менее не показана, если результаты УЗИ не подозрительны и нет высокого риска агрессивных форм рака щитовидной железы по данным анамнеза. Радиоизотопное сканирование рекомендовано при подозрении на функциональную автономию ЩЖ. Обычно проводится при уровне ТТГ, находящегося в нижнем квартиле. В йододефицитных регионах сцинтиграфия ЩЖ при узловом и многоузловом зобе рекомендуется, даже если уровень ТТГ находится в области нижней границы нормы [5]. Также показанием к проведению сканирования является эктопия щитовидной железы, которую обычно выявляют в раннем детском возрасте. Методов консервативного лечения узлового нетоксического зоба не существует. Для большинства пациентов с узловым коллоидным зобом при отсутствии нарушения функции ЩЖ, косметического дефекта и синдрома сдавления рекомендуется динамическое наблюдение: контроль УЗИ щитовидной железы, определение ТТГ 1 раз в 6–12 мес. Показания для оперативного лечения узлового нетоксического зоба : Злокачественные образования

щитовидной железы или подозрения на них по результатам проведенной ТАБ; ÿ загрудинный узловой или многоузловой зоб, вызывающий локальный компрессионный синдром; ÿ узловой/многоузловой токсический зоб. Иногда пациентам с узловым/многоузловым токсическим зобом рекомендована терапия радиоактивным йодом или тиреоидэктомия. [6].

**Дефицит йода во время беременности, последствия и проявления дефицита йода у новорождённого ребёнка:** Безусловно, дефицит йода у беременных женщин может иметь те же последствия и вызывать те же расстройства, что и у всех взрослых. Однако - это гораздо важнее - он может привести к особенно тяжелым последствиям для плода. Тяжелый йододефицит вызывает: нарушение развития нервной системы плода, необратимое повреждение головного мозга с развитием умственной отсталости и неврологических нарушений. Наиболее серьезная форма таких необратимых нарушений - так называемый кретинизм, который приводит к тяжёлой умственной отсталости, глухонемой, тяжёлыми моторными нарушениями и задержкой физического развития. Менее выраженный дефицит тиреоидных гормонов в эти сроки беременности приводит к развитию более лёгких психомоторных нарушений, тугоухости и дизартрии.

Во второй половине беременности при непосредственном участии тиреоидных гормонов плода происходит активный процесс миелинизации нервных волокон, обеспечивающий формирование проводящих систем ЦНС. Нарушение функции щитовидной железы плода на этом этапе развития (врождённый гипотиреоз) нарушает миелинизацию. Однако, благодаря тому, что миелинизация ЦНС продолжается и в неонатальном периоде жизни, своевременное выявление и лечение врождённого гипотиреоза (первые недели жизни) может полностью восстановить этот процесс.

Однако неблагоприятное воздействие на плод оказывает не только тяжелый йододефицит. Дефицит йода легкой и средней степени во время беременности может повлиять на когнитивную функцию ребенка. Это однозначно

свидетельствует о том, насколько важно обращать внимание на потребление йода, особенно во время беременности; кроме того, полезно знать о том, что дополнительный прием йода, представляет собой простой способ снизить риск развития йододефицитных заболеваний у беременных женщин.

**Профилактика йодного дефицита:** Международный совет по контролю за ЙДЗ рекомендуют добавление в среднем 20—40 мг йода на 1 кг соли. В РФ постановлением главного санитарного врача рекомендовано добавление в среднем 40 +/- 15 мг йода на кг соли. В качестве йодирующей добавки рекомендовано использовать йодат калия. Применение йодированной соли во многих случаях способно ликвидировать йодный дефицит. Целью профилактических мероприятий является достижение оптимального уровня потребления йода населением: 90 мкг/день в возрасте 0 — 59 месяцев, 120 мкг/день в возрасте 6 — 12 лет, 150 мкг/день для подростков и взрослых и 200 мкг/день для беременных и кормящих женщин. 23 В определенных группах риска (беременность, кормление грудью, детский возраст до 2 лет) физиологическая потребность в йоде возрастает, и организм нуждается в дополнительном поступлении йода. В таких случаях проводится индивидуальная и групповая йодная профилактика.

## **Заключение :**

Данная тема актуальна , так как прогресс в ликвидации ЙДЗ за последние несколько десятилетий, дефицит йода в питании остается серьезной проблемой здравоохранения во всем мире. Одним из возможных путей решения проблемы устранения ЙД является профилактика. Особое внимание должно уделяться постоянному мониторингу эффективности профилактических мер. Также необходимо осуществлять постоянный мониторинг йодирования пищевой соли и других пищевых источников йода с целью предотвращения как чрезмерного, так и недостаточного потребления йода.

## **Литературные источники:**

- 1) Абдулхабирова Ф.М., Безлепкина О.Б., Бровин Д.Н., Вадина Т.А., Мельниченко Г.А., Нагаева Е.В., Никанкина Л.В., Петеркова В.А., Платонова Н.М., Рыбакова А.А., Солдатова Т.В., Трошина Е.А., Ширяева Т.Ю. Клинические рекомендации «Заболевания и состояния, связанные с дефицитом йода». *Проблемы Эндокринологии*. 2021;67(3):10-25.
- 2) Andersson M, De Benoist B, Delange F, et al. Prevention and control of iodine deficiency in pregnant and lactating women and in children less than 2-years-old: Conclusions and recommendations of the technical consultation. *Public Health Nutr*. 2007;10(12A).
- 3) Gray JL, Singh G, Uttley L, Balasubramanian SP. Routine thyroglobulin, neck ultrasound and physical examination in the routine follow up of patients with differentiated thyroid cancer-Where is the evidence? *Endocrine*. 2018;62(1):26-33.
- 4) Бельцевич Д.Г., Ванушко В.Э., Мельниченко Г.А., Румянцев П.О., Фадеев В.В. Клинические рекомендации Российской Ассоциации Эндокринологов по диагностике и лечению (много)узлового зоба у взрослых (2015 год)//Эндокринная хирургия, 2016. 1: р. 5-13.
- 5) Alexander E.K., Pearce E.N., Brent G.A., et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid*, 2017. 27(3). doi:10.1089/thy.2016.0457.
- 5) Трошина Е.А., Свириденко Н.Ю., Ванушко В.Э. и др. Федеральные клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению токсического зоба. *Клиническая и экспериментальная тиреодология*, 2017. 10(3): р. 8–19
- 6) Haugen B.R., Alexander E.K., Doherty G.M., et al. American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *The American Thyroid Association Guidelines Task*

Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. *Thyroid*, 2016. 26(1): p. 1-147

7) Russ G., Bonnema S.J., Erdogan M.F., Durante C., Ngu R., Leenhardt L. European Thyroid Association Guidelines for Ultrasound Malignancy Risk Stratification of Thyroid Nodules in Adults: The EU-TIRADS. *Eur Thyroid J*, 2018. 6: p. 225–237. doi: 10.1159/000478927

8) Ali S.Z., Cibas E.S. The Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology: Definitions, Criteria, and Explanatory. *Thyroid*, 2017. 27(11): p. 1341-1346. doi: 10.1089/thy.2017.0500

9) Трошина Е.А., Платонова Н.М., Панфилова Е.А., Панфилов К.О. Аналитический обзор результатов мониторинга основных эпидемиологических характеристик йододефицитных заболеваний у населения Российской Федерации за период 2009—2015 гг. *Проблемы эндокринологии*, 2018. 64(1): p. 21-37. doi: 10.14341/probl9308

10) Brovin D, Peterkova V, Anikiev A, et al. The Value of Cytological, Histological and US Examination to Determine of Management Children with Nodular Goiter. *Horm Res Paediatr*. 2018;90(1):88.