

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования "Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого" Министерства здравоохранения РФ

Кафедра педиатрии ИПО

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

Проверил: к.м.н. доцент Киселева Н.Г.

Реферат

«Дефицит йода: группы риска, последствия, профилактика»

Выполнила:

Врач-ординатор 2 года
по специальности «Педиатрия»
Шайхутдинова А.Г.

Красноярск, 2023 г.

Содержание:

1. Список сокращений.....	3
2. Введение.....	4
3. Определение.....	5
4. Физиологическая роль йода в организме ребенка.....	6
5. Этиология и патогенез.....	7
6. Эпидемиология.....	9
7. Классификация.....	10
8. Методы йодной профилактики.....	13
9. Вывод.....	17
10. Список литературы.....	18

Список сокращений

ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения

ЙД — йодный дефицит

ЙДЗ — йоддефицитные заболевания

ТАБ — тонкоигольная аспирационная биопсия

ТРГ — тиреотропин-рилизинг-гормон

ТСГ — тироксинсвязывающий глобулин

ТТГ — тиреотропный гормон

Т3 — трийодтиронин

Т4 — тироксин

сТ3 — свободный трийодтиронин

сТ4 — свободный тироксин

УЗИ — ультразвуковое исследование

ЩЖ — щитовидная железа

ТГН — транзиторный гипотиреоз новорожденных

ВГ — врожденный гипотиреоз

Введение

Проблема йододефицитных заболеваний в нашей стране является крайне актуальной. Это связано с тем, что в той или иной степени дефицит йода отмечается на всей ее территории. Нехватка йода и тиреоидных гормонов тем более опасна, чем младше ребенок. Чем раньше формируется йододефицитное состояние, тем серьезнее оказываются его последствия.

Йод – это микроэлемент, который участвует в процессе синтеза тиреоидных гормонов. Их производит щитовидная железа. Йод, является структурным компонентом тиреоидных гормонов (в частности, таких, как трийодтиронин и тироксин), регулирующих многочисленные системы человеческого организма и влияющих практически на все его клетки и ткани. Эти гормоны непосредственно задействованы в процессах созревания и роста, в адаптации и формировании приспособительных реакций к условиям окружающей среды. Они участвуют в развитии и регуляции психики, нервной, сердечнососудистой, костно-мышечной и репродуктивной системы, а также органов ЖКТ. От гормонов щитовидной железы зависит частота сокращений сердечной мышцы, количество запасенной энергии и подкожного жира.

По данным Всемирной организации здравоохранения, более трети жителей Земли испытывают дефицит йода, 740 млн. человек имеют увеличение щитовидной железы (эндемический зоб), 43 млн. — страдают умственной отсталостью, развившейся в результате недостатка данного микроэлемента. В практике педиатра основную проблему дефицита йода составляет не очевидное проявление последнего (увеличение размера/объема щитовидной железы), а негативное влияние йодной недостаточности на формирующийся мозг плода и новорожденного и последующее интеллектуальное развитие ребенка. На фоне хронического недостатка йода развивается эндемический зоб, нарушается созревание и дифференцировка головного мозга ребенка с проявлением различных патологических состояний: от снижения интеллекта легкой степени до тяжелых форм микседематозного и неврологического кретинизма.

Йоддефицитные заболевания – термин, объединяющий состояния и нарушения, вызванные йодным дефицитом (ВОЗ, 2007г.). Йоддефицитные заболевания объединяют не только патологию щитовидной железы, развившуюся вследствие дефицита йода, но и патологические состояния, обусловленные дефицитом тиреоидных гормонов. Спектр йододефицитных заболеваний представлен в таблице 1.

Таблица 1. Спектр йододефицитной патологии (ВОЗ, 2007 г.)

Внутриутробный период	Аборты Мертворождение Врожденные аномалии Повышение перинатальной смертности Повышение детской смертности Неврологический кретинизм (умственная отсталость, глухонмота, косоглазие) Микседематозный кретинизм (умственная отсталость, гипотиреоз, карликовость) Психомоторные нарушения
Новорожденные	Неонатальный гипотиреоз Синдром врожденной йодной недостаточности
Дети и подростки	Нарушения умственного и физического развития Диффузный эутиреоидный зоб Узловой/многоузловой нетоксический зоб Тиреотоксикоз вследствие функциональной автономии щитовидной железы/токсической аденомы щитовидной железы Субклинический гипотиреоз вследствие йодной недостаточности Нарушение становления репродуктивной функции
Взрослые	Зоб и его осложнения Йодиндуцированный тиреотоксикоз
Все возраста	Зоб Гипотиреоз

	Нарушения когнитивной функции Повышение поглощения радиоактивного йода при ядерных катастрофах
--	--

Таким образом, формирование йоддефицитной патологии ЩЖ включает несколько последовательных этапов: – диффузный нетоксический зоб; – узловой (многоузловой) нетоксический зоб; – функциональная автономия ЩЖ; – йодиндуцированный тиреотоксикоз.

Физиологическая роль йода в организме ребенка

Йод относится к жизненно важным микроэлементам. Являясь структурным компонентом гормонов ЩЖ, он участвует практически во всех метаболических процессах человеческого организма. Данный микроэлемент входит в состав многих природных органических соединений или присутствует в неорганических солях в виде йодид-аниона. В организм йод поступает в неорганической и органической формах. Он полностью всасывается в тонком кишечнике (100%-ная биодоступность). В желудочно-кишечном тракте органический «носитель» микроэлемента гидролизует, и йодид попадает в кровь. В крови йод циркулирует в виде йодида или в связанном с белками состоянии. Концентрация микроэлемента в плазме крови при адекватном поступлении составляет 10–15 мкг/л. Из крови он легко проникает в различные ткани и органы. Значительная часть всосавшегося йода (до 17 % введенного количества) избирательно поглощается ЩЖ. Частично йод накапливается в органах, осуществляющих его выделение из организма: в почках, слюнных и молочных железах, слизистой желудка.

Две трети поступившего микроэлемента выводится с мочой (до 70 % введенного количества), калом, слюной, потом. Йод, попавший в организм через желудочно-кишечный тракт, составляет большую часть экстрацеллюлярного пула. Дополнительный пул неорганического экстрацеллюлярного йода образуется в результате дейодирования тиреоидных гормонов в тканях и ЩЖ и при выделении йода тироцитами. Общий экстрацеллюлярный пул йода составляет около 250 мкг. Основным депо микроэлемента является ЩЖ. После поступления в кровь неорганический йод активно поглощается ЩЖ против градиента концентрации под действием йодид/натриевого симпортера и АТФ. Транспорт йода в железу регулируется потребностью организма в этом микроэлементе.

Основными природными источниками йода для человека являются: продукты растительного и животного происхождения, питьевая вода и воздух. Концентрация йода в питьевой воде отражает его содержание в почве. В йоддефицитных районах уровень микроэлемента в воде составляет менее 2 мкг/л. Большая часть йода поступает в организм с пищей. Наибольшее количество этого микроэлемента (около 800– 1000 мкг/кг) содержится в

морепродуктах. Особенно богаты йодом морские водоросли. Значительное количество микроэлемента выявляется в рыбьем жире. Овощи, фрукты, злаковые не обладают способностью концентрировать йод, поэтому его содержание в них полностью зависит от микроэлементного состава почвы. В растениях, выращенных на почвах, бедных йодом, его уровень снижен и часто не превышает 10 мкг/кг по сравнению с 100 мкг/кг сухого веса в растениях, выросших на почвах с достаточным содержанием микроэлемента.

Суточная потребность в данном элементе составляет:

- 90 мкг — для детей до 5 лет;
- 120 мкг — для детей с 6 до 12 лет;
- 150 мкг — для детей старше 12 лет и взрослых;
- 250 мкг — для беременных и кормящих женщин;
- 150 мкг — для женщин репродуктивного возраста.

Этиология и патогенез

Недостаточное потребление йода является основной причиной развития ЙДЗ.

Выделяют:

1. Абсолютный ЙД:
 - низкие уровни потребления йода с пищей;
 - нарушение экстракции йода из пищи и его резорбции;
 - прием энтеросорбентов.
2. Относительный ЙД (повышение потребности):
 - беременность;
 - роды;
 - лактация;
 - активный рост и пубертат у детей;
 - интенсивный физический труд;
 - высокие психоэмоциональные нагрузки;
 - длительные лихорадочные состояния.
3. Нарушение органификации йода:
 - гипоксия и нарушение энергетического баланса;
 - связывание йода струмогенными веществами.
4. Смешанный тип.

Наиболее частые причины, приводящие к формированию абсолютного ЙД:

- низкий социальный статус населения не позволяет в достаточном количестве потреблять богатые йодом продукты (морепродукты, морская рыба);

- зависимость от нерационально организованного питания (детские учреждения закрытого типа);
- использование диет;
- длительный стаж заболеваний желудочно-кишечного тракта;
- глистные инвазии.

Причинами относительного ЙД могут быть:

- естественные струмогены (за счет содержания в них тиоцианатов и изоцианатов: растения, принадлежащие к семейству крестоцветных (капуста белокочанная, цветная, брокколи, брюссельская, турнепс, репа, хрен, салат, рапс и его семена); продукты, содержащие цианогенные гликозиды (маниока, маис, кукуруза, сладкий картофель, лимская фасоль); флавоноиды (стабильные соединения, содержащиеся во многих фруктах, овощах и злаковых (просо, сорго, бобы, земляные орехи));
- вещества, блокирующие транспорт йодида в клетки ЩЖ (нитрит, периодат, перхлорат, тиоцианат);
- препараты, нарушающие процессы органификации йода (парааминобензойная кислота, производные тиомочевины и тиюрацила, аминотиазол, некоторые сульфаниламидные препараты; резорцин; аминосалициловая кислота);
- йод (избыточное количество), содержащийся в медикаментозных средствах (амиодарон — 75 мг/табл.; раствор Люголя — 6,3 мг/капля; настойка йода — 40 мг/мл; рентгеноконтрастные вещества репографин-76—370 мг/мл; йодированное масло — 380 мг/мл);
- производные фенола, используемые в сельском хозяйстве в качестве инсектицида, гербицида; дигидроксипиридины, содержащиеся в сигаретном дыме; литий (зобогенный эффект зависит от содержания в рационе белка и йода);
- генетические дефекты биосинтеза тиреоидных гормонов (при нарушении дейодирования в кровь поступает большое количество моно- и дийодтирозинов, которые выделяются почками, в результате чего нарушается рециркуляция йода);
- заболевания желудочно-кишечного тракта с изменением процессов всасывания;
- гуминовые вещества, нарушающие процессы всасывания йода.

Недостаток поступления йода в организм приводит к активизации адаптационных механизмов, направленных на поддержание нормального уровня тиреоидных гормонов в крови. Если дефицит йода, пусть небольшой, сохраняется достаточно долго, то происходит «истощение» механизмов адаптации и развитие ЙДЗ. Механизм увеличения ЩЖ при йоддефицитном состоянии обусловлен повышенной секрецией тиреотропного гормона (ТТГ) на пониженное образование гормонов ЩЖ. В настоящее время доказано, что снижение

содержания йода в ткани ЩЖ приводит к усиленной продукции местных тканевых факторов роста. Наиболее значимыми из них являются инсулиноподобный фактор роста 1-го типа, эпидермальный ростовой фактор, основной фактор роста фибробластов и трансформирующий ростовой фактор β .

В соответствии с данной теорией йод в тиреоците соединяется с липидами, образуя йодированные липиды. Йодированные липиды (йодолактоны) служат мощными ингибиторами продукции локальных ростовых факторов. Так при недостатке йода запускаются пролиферативные процессы, железа гипертрофируется (увеличивается в размерах), а затем гиперплазируется. Основной причиной диффузного увеличения ЩЖ является именно йодный дефицит. Морфологически это проявляется уменьшением высоты фолликулярных клеток, увеличением диаметра фолликулов и накоплением в их просвете коллоида. Такой зоб можно назвать коллоидным.

Эпидемиология

По данным ВОЗ, в условиях дефицита йода живут более 2 млрд человек, среди них почти у 700 млн человек выявлен эндемический зоб. В Российской Федерации не существует территорий, на которых население не подвергалось бы риску развития йоддефицитных заболеваний. Считается, что район свободен от йодного дефицита, если средняя концентрация йода в моче у населения превышает 100 мкг/л у населения. Среднее потребление йода населением РФ намного ниже рекомендуемого, и составляет 40-80 мкг в сутки. В эндемичных районах частота зоба у детей допубертатного возраста превышает 5%. Распространенность диффузного эндемического зоба в различных регионах России варьирует от 5,2 до 70% и в среднем по стране составляет 31%. Диффузный эутиреоидный зоб преимущественно встречается у детей, подростков и лиц молодого возраста. Более чем в 50% случаев он развивается до 20-летнего возраста, причем у женщин зоб развивается в 2–3 раза чаще, чем у мужчин. Как правило, риск развития диффузного эутиреоидного зоба многократно возрастает в те периоды, когда повышенная потребность в йоде (детский возраст, пубертатный период, беременность, кормление грудью) не восполняется адекватно.

Применение йодированной соли во многих случаях способно ликвидировать йодный дефицит.

Группы риска по развитию ЙДЗ:

- беременность;
- кормление грудью;
- детский возраст до 2 лет;
- подростковый возраст;
- лица, проживающие в эндемичных районах по йододефициту.

Классификация

Дефицит йода в питании приводит к развитию следующих заболеваний щитовидной железы:

- Диффузный нетоксический зоб;
- Узловой/многоузловой нетоксический зоб;
- Тиреотоксикоз вследствие функциональной автономии щитовидной железы/токсической аденомы щитовидной железы;
- Субклинический гипотиреоз вследствие йодной недостаточности.

Диффузный зоб

Нетоксический зоб небольших размеров обычно протекает бессимптомно. Как правило, зоб является случайной находкой. В подавляющем большинстве случаев в условиях легкого и умеренного йодного дефицита небольшое увеличение щитовидной железы обнаруживают лишь при целенаправленном обследовании. 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, проживание в условиях йодного дефицита.

Жалобы при увеличении ЩЖ у детей:

- Постоянная усталость и быстрая утомляемость;
- нарушение сердечного ритма;
- расстройства желудочно-кишечного тракта (диарея, запор), тошнота, рвота;
- прогрессирующее выпадение волос;
- нарушение зрительных функций;
- расстройство сна, повышенная раздражительность;
- нарушение терморегуляции: ощущение жара либо озноб;
- жалобы на изменение голоса;
- дискомфорт и поперхивание при приеме пищи и жидкости;
- нарушения дыхания и глотания.

Рекомендуется проведение пальпации щитовидной железы: при пальпации определяют увеличение щитовидной железы. Для оценки степени увеличения щитовидной железы методом пальпации ВОЗ (2001) рекомендована следующая классификация:

Степень 0 – зоба нет (объем долей щитовидной железы не превышает размеры дистальной фаланги большого пальца руки обследуемого пациента);

Степень 1 – зоб не виден при нормальном положении шеи, но пальпируется, при этом размеры его долей больше дистальной фаланги большого пальца руки обследуемого. Сюда же относятся пальпируемые узловые образования, не приводящие к увеличению щитовидной железы;

Степень 2 – зоб пальпируется и виден при осмотре при обычном положении шеи.

Важно отметить, что не всегда определяемые пальпаторно размеры щитовидной железы совпадают с истинными, например, по причинам анатомических особенностей строения шеи, низкого расположения самой щитовидной железы или загрудинного зоба.

При зобе 1 или 2 степени врач-педиатр обращает внимание на жалобы пациента, узнает анамнез, отправляет ребенка на УЗИ ЩЖ для точного определения размеров и объема ЩЖ, визуализации узловых образований; выполняет исследование медианной концентрации йода в моче, определения концентрации ТТГ и тиреоглобулина для оценки степени тяжести ЙД; отправляет на консультацию к эндокринологу.

Субклинический гипертиреоз

Эндогенный субклинический гипертиреоз может быть результатом болезни Грейвса, автономно функционирующего узла ЩЖ и многоузлового зоба.

Субклинический гипотиреоз (СГ) является распространенным состоянием у детей и характеризуется повышением базального уровня ТТГ при нормальном уровне свободного Т3 и Т4. До настоящего времени идут споры о клинической значимости СГ, так как зачастую при данном состоянии отсутствует какая-либо специфическая симптоматика.

В общей группе детей и подростков с СГ (ТТГ > 5,5–10 мЕд/л) функция щитовидной железы нормализуется более чем в 70% случаев, а в большинстве оставшихся случаев СГ сохраняется на протяжении последующих 5 лет, но редко переходит в явный гипотиреоз.

У большинства детей с СГ отсутствуют симптомы и признаки явного гипотиреоза.

Субклинический гипотиреоз вследствие йодной недостаточности

Гипотиреоз – дефицит тиреоидных гормонов в организме. По патогенезу гипотиреоз может быть первичным (вследствие патологии самой ЩЖ) или вторичными (вследствие дефицита ТТГ).

Гипотиреоз	Причины
Первичный (заболевания ЩЖ)	Аутоиммунный тиреоидит

	Хирургическое удаление ЩЖ Терапия радиоактивным йодом ^{131}I Гипотиреоз при подостром, послеродовом, «безболевым» тиреоидите <u>Тяжелый йодный дефицит</u> Аномалии развития ЩЖ (дисгенезия и эктопия)
Вторичный (гипоталамогипофизарная патология)	Крупные опухоли гипоталамо-гипофизарной области Травматическое или лучевое повреждение гипофиза Сосудистые нарушения Инфекционные, инфильтративные процессы Нарушение синтеза ТТГ и/или тиреолиберина

При дефиците тиреоидных гормонов развиваются изменения всех без исключения органов и систем, что определяет полисистемность и многообразие его клинических проявлений. Основное изменение на клеточном уровне – снижение потребления клеткой кислорода, снижение интенсивности окислительного фосфорилирования и синтеза АТФ. Клетка испытывает дефицит энергии, в ней снижается синтез ферментов, подавляются процессы клеточного метаболизма.

Первичный гипотиреоз по степени тяжести классифицируется на субклинический и манифестный (явный).

Клиническая картина гипотиреоза значительно варьирует в зависимости от выраженности и длительности дефицита тиреоидных гормонов, возраста пациента и наличия у него сопутствующих заболеваний. Чем быстрее развивается гипотиреоз, тем более явными проявлениями он сопровождается.

Выделяют основные проблемы, связанные с клинической диагностикой гипотиреоза:

- Отсутствие специфичных симптомов;
- Высокая распространенность симптомов, сходных с таковыми при гипотиреозе, но связанных с другими хроническими заболеваниями;
- Отсутствие прямой зависимости между выраженностью симптомов и степенью дефицита тиреоидных гормонов.

Наиболее часто встречающиеся симптомы гипотиреоза: выраженная утомляемость, сонливость, сухость кожных покровов, выпадение волос, замедленная речь, отечность лица,

пальцев рук и ног, запоры, снижение памяти, зябкость, охриплость голоса, подавленное настроение.

Нередко у пациентов доминируют симптомы со стороны какой-то одной системы, поэтому у пациентов нередко диагностируются заболевания - «маски»:

- **Кардиологические:** диастолическая гипертензия, дислипидемия, гидроперикард;
- **Гастроэнтерологические:** хронические запоры, желчнокаменная болезнь, хронический гепатит («желтуха» в сочетании с повышением уровня трансаминаз);
- **Ревматологические:** полиартрит, полисиновит, прогрессирующий остеоартроз;
- **Дерматологические:** алопеция, онихолиз, гиперкератоз; «Психиатрические»: депрессия, деменция;
- **Гинекологические:** дисфункциональные маточные кровотечения, бесплодие.

Методы йодной профилактики

В настоящее время борьба с дефицитом йода координируется в глобальном масштабе Международным советом по контролю за ЙДЗ (International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders – ICCIDD), работающим в тесном контакте с ВОЗ. Важно отметить, что опыт многих стран мира свидетельствует о том, что наиболее эффективным путем решения проблемы дефицита йода является проведение адекватной массовой и индивидуальной профилактики дефицита йода (йодированной солью и лекарственными препаратами йода соответственно).

Всеобщее йодирование соли рекомендовано ВОЗ в качестве универсального, высокоэффективного метода массовой йодной профилактики. Всеобщее йодирование соли означает, что практически вся соль для употребления человеком (т.е. продающаяся в магазинах и используемая в пищевой промышленности) должна быть йодирована. Для достижения оптимального потребления йода (150 мкг/сут) ВОЗ и 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. Профилактика ЙДЗ с помощью йодированной соли – это универсальный, доступный метод профилактики, который может позволить существенно снизить заболеваемость и распространенность йоддефицитных состояний.

Суточной нормой потребления соли, рекомендованной ВОЗ (5–7 мг соли в день). Такое количество соли обеспечивает организм примерно **100–150 мкг йода**, которые являются абсолютно **физиологической нормой** и не способны навредить организму. Йодированную соль в первую очередь необходимо принимать лицам, относящимся к группам риска. В РФ рекомендовано принимать йодированную соль повсеместно, всему населению.

В определенных группах риска (беременность, кормление грудью, детский возраст до 2 лет, подростковый возраст, лица проживающие в эндемичных районах по йоддефициту) физиологическая потребность в йоде возрастает, и организм нуждается в дополнительном поступлении йода. В таких случаях проводится индивидуальная и групповая йодная профилактика. Профилактика в масштабе определенных групп повышенного риска по развитию ЙДЗ осуществляется путем приема фармакологических средств, содержащих физиологическую дозу калия йодида. В группах повышенного риска допустимо использовать только фармакологические средства, содержащие точно стандартизированную дозу йода. В этих группах населения особенно высока распространенность эндемического зоба, и, следовательно, прием лекарственных средств с точной дозировкой йодида калия имеет не только профилактическое, но и лечебное значение.

Правила приёма препаратов йодида калия для профилактики:

На 1 таблетку 0,1мг – калия йодид 0,131мг, в пересчете на йод 0,100мг.

Суточную дозу препарата следует принимать внутрь в один приём, после еды, запивая большим количеством воды. При применении препарата у новорожденных и детей до 3х лет, рекомендуется растворить таблетку в небольшом количестве (1 столовая ложка) кипяченой воды комнатной температуры.

Рекомендуемые профилактические дозы (в пересчете на йод):

- Новорожденные и дети – 0,1 мг/сут
- Подростки и взрослые 0,1-0,2 мг/сут
- При беременности и кормлении грудью – 0,2-0,25 мг/сут.
- Прием препарата с профилактической целью проводится в течение нескольких месяцев или лет, при наличии показаний – пожизненно.

Для младенцев, находящихся на грудном вскармливании, профилактика заключается в коррекции питания самой матери, в чем большое значение придается регулярному приему ею на фоне лактации фармакологических препаратов йода.

Синтез адекватного количества гормонов ЩЖ и формирование депо йода у доношенного новорожденного возможны только при поступлении 15 мкг йода на 1 килограмм массы тела в сутки, а у недоношенных детей — 30 мкг/кг.

По нормативам ВОЗ/МАГАТЭ концентрация йода в молоке здоровых женщин из йодобеспеченных районов составляет 55–65 мкг/л.

Назначение фармакологических препаратов йода лактирующим женщинам является самым эффективным способом профилактики пренатальной «задолженности» по пищевому обеспечению йодом плода и новорожденного.

При отсутствии йодной профилактики на фоне лактации ребенок нуждается в ежедневном приеме не менее 75 мкг йода с рождения и до 6 месяцев, и далее до 3 лет — по 100 мкг.

Для детей, не получающих материнское молоко с рождения либо после третьего-шестого месяца жизни, единственными продуктами детского питания, которые могут обеспечить их необходимым количеством йода, остаются обогащенные микроэлементом искусственные молочные смеси (заменители женского молока) и каши на их основе. При этом содержание йода должно быть не менее 100 мкг/л в смесях для доношенных, и в два раза больше — для недоношенных новорожденных. Но эти продукты в связи с сокращением их потребления, начиная с 6-го месяца жизни ребенка, не покрывают возрастной потребности и требуют дополнительного введения фармакологических препаратов йода.

Таблица 2. Йодная профилактика у детей 1-го года жизни

Возраст, мес	Характер вскармливания				
	Грудное		Искусственное		
	проведение матерью йодной профилактики		заменители женского молока (содержание йода в 1 л смеси)		
	200 мкг йодида калия	не получает	не содержат	30–80 мкг	90 и > мкг
0-5	-	+ 100 мкг йода		+ 25–50 мкг йода	-
6-8	+ 25 мкг йода (или йодированные каши)			+ 50–75 мкг йода	+ 25–50 мкг йода
9-12	+ 50 мкг йода (или 25 мкг йода и йодированные каши)			+ 75–100 мкг йода	+ 50–75 мкг йода

При выборе смеси необходимо ориентироваться на сбалансированность ее состава по всем основным ингредиентам (белки, жиры, углеводы), витаминам, другим 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.

Таблица 3. Критерии оценки потребления йодом населения, основанные на медианной концентрации йода в моче у детей школьного возраста.

Медианная концентрация йода в моче (мкг/л)	Потребление йода	Эпидемиологическая ситуация в регионе
< 20	Недостаточное	Тяжелый йодный дефицит
20-49	Недостаточное	Йодный дефицит средней тяжести
50-99	Недостаточное	Йодный дефицит легкой степени
100-199	Адекватное	Нормальная йодная обеспеченность
200-299	Превышает норму	Риск развития йодиндуцированного тиреотоксикоза
>300	Избыточное	Риск развития неблагоприятных последствий для здоровья (йодиндуцированный гипотиреоз, аутоиммунные заболевания щитовидной железы)

Предложенные ВОЗ/ICCIDD: 90 мкг детям в возрасте от 0 до 5 лет, 120 мкг – школьникам 6–12 лет, 150 мкг – подросткам и взрослым, 250 мкг – беременным и кормящим женщинам.

Одним из препаратов, использующихся в качестве средств индивидуальной профилактики ЙДЗ и лечения диффузного нетоксического зоба, является Йодомарин – современный препарат йода, выпускающийся в удобных дозировках: 1 таблетка содержит 100 или 200 мкг калия йодида.

Вывод

Таким образом, достаточное поступление йода является неременным условием нормального развития ребенка любого возраста. Учитывая эпидемиологическую ситуацию в России и, опираясь на официальные рекомендации ВОЗ и ICCIDD, следует назначать лекарственные препараты с содержанием йода в необходимых дозировках в группах повышенного риска развития йододефицитных заболеваний (детям до 2 лет, беременным и кормящим женщинам). Для удовлетворения потребности организма в йоде с целью профилактики и лечения йододефицитных заболеваний у детей и подростков также рекомендуется назначать фармакологические препараты, содержащие фиксированную физиологическую дозу йода. Назначать препараты йода в профилактических целях могут не только эндокринологи, но и педиатры.

Список литературы

1. Клинические рекомендации «Заболевания и состояния, связанные с дефицитом йода» Российская ассоциация эндокринологов, 2019 г.
2. Резервы профилактики Йододефицитных заболеваний у детей Санкт-Петербурга. Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт—Петербург. 2019г.
3. Клинические рекомендации «Гипотиреоз», 2019г.
4. Клинические рекомендации по ведению и терапии новорожденных с заболеваниями щитовидной железы 2016г.
5. Йододефицитные заболевания: современный подход к профилактике. ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова Минздрава России. 119991, Россия, Москва. GYNECOLOGY | Vol. 18 | No. 4 2016г.
6. ИНТЕЛЛЕКТ РЕБЕНКА И ЙОДНЫЙ ДЕФИЦИТ: МЕХАНИЗМЫ НЕГАТИВНОГО ВЛИЯНИЯ И ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ. Профилактическая эндокринология /Preventive Endocrinology/. 2014г.