ФГБОУ ВО «Красноярский государственный медицинский университет

им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого» Минздрава России

Кафедра педиатрии ИПО

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

 Проверил: к.м.н., доцент Киселева Н.Г.

Реферат на тему:

**Йоддефицитные заболевания: проявления и профилактика.**

 Выполнила: врач-ординатор Масленникова А.А.

Красноярск 2020 г.

**Содержание:**

1. Список сокращений………………….……………………………………….3
2. Введение…………………….……………………….………………………...4
3. Определение и Физиологическая роль йода в организме ребенка………...5
4. Этиология и патогенез………………………………………………………..7
5. Эпидемиология……………………………………………….……………...10
6. Классификация……………………………………………..………………..11
7. Проявления йоддефицитных заболеваний...……………………………….11
8. Методы йодной профилактики………………………………...…………...15
9. Вывод……………...………………………………………………………….21
10. Список литературы…………………………………………………………22

**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**

 Хроническая йодная недостаточность и связанные с ней заболевания определяют широкий спектр медико-социальных проблем, обусловленных их высокой распространенностью и серьезными клиническими осложнениями. 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 ЙД составляет не очевидное проявление последнего (увеличение размера/объема ЩЖ), 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 йоддефицитных заболеваний представлен в Таблице 1.

|  |  |
| --- | --- |
| Внутриутробный период | Аборты Мертворождение Врожденные аномалии Повышение перинатальной смертности Повышение детской смертности Неврологический кретинизм (умственная отсталость, глухонемота, косоглазие) Микседематозный кретинизм (умственная отсталость, гипотиреоз, карликовость) Психомоторные нарушения |
| Новорожденные | Неонатальный гипотиреозСиндром врожденной йодной недостаточности |
| Дети и подростки | Нарушения умственного и физического развитияДиффузный эутиреоидный зобУзловой/многоузловой нетоксический зоб Тиреотоксикоз вследствие функциональной автономии щитовидной железы/токсической аденомы щитовидной железы Субклинический гипотиреоз вследствие йодной недостаточностиНарушение становления репродуктивной функции |
| Взрослые | Зоб и его осложнения Йодиндуцированный тиреотоксикоз |
| Все возраста | Зоб Гипотиреоз Нарушения когнитивной функции Повышение поглощения радиоактивного йода при ядерных катастрофах |

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

 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 гидролизуется, 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 экстраклеточного 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 железе 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.

1. Относительный ЙД (повышение потребности):

– беременность;

– роды;

– лактация;

– активный рост и пубертат у детей;

– интенсивный физический труд;

– высокие психоэмоциональные нагрузки;

– длительные лихорадочные состояния.

1. Нарушение органификации йода:

– гипоксия и нарушение энергетического баланса;

– связывание йода струмогенными веществами.

1. 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 тиоционатов и изоционатов: 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, тиоционат);

– препараты, нарушающие процессы органификации йода (парааминобензойная кислота, производные тиомочевины и тиоурацила, аминотиазол, некоторые сульфаниламидные препараты; резорцин; аминосалициловая кислота);

– йод (избыточное количество), содержащийся в медикаментозных средствах (амиодарон — 75 мг/та6л.; 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 йоддефициту

**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

**Проявления**

*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.

Исследование медианной концентрации йода в моче, определения концентрации ТТГ и тиреоглобулина для оценки степени тяжести ЙДЗ.

Консультация эндокринолога.

*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 131I Гипотиреоз при подостром, послеродовом, «безболевом» тиреоидите **Тяжелый йодный дефицит** 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 норма потребления соли, рекомендованной ВОЗ (5–7 мг соли в день).** Такое количество соли обеспечивает организм примерно **100–150 мкг йода**, которые являются абсолютно **физиологичной 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.

|  |  |
| --- | --- |
| Возраст, месс | 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 |

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

 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.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| 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) |

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

 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**

 Йодный дефицит — проблема, актуальная для всего населения. Разнится только степень его тяжести. В условиях отсутствия массовой йодной профилактики имеет место высокая частота йоддефицитных заболеваний у населения, в том числе нарушений ментальных функций различной степени выраженности. Решить проблему профилактики ЙДЗ у населения можно, приняв на законодательном уровне решение об обязательном йодировании пищевой соли в стране, а также путем индивидуальной профилактики препаратами калия йодида в группах особого риска (дети и подростки, беременные и кормящие женщины). Профилактические меры должны быть постоянными, поскольку йодный дефицит как экологическую проблему ликвидировать невозможно. Мировой и отечественный опыт показывает, что прекращение профилактики приводит к быстрому росту частоты ЙДЗ в популяции.

 Таким образом, принимая во внимание актуальность проблемы ЙДЗ, практическим врачам необходимо активно участвовать в проведении как массовой, так и индивидуальной профилактики развития ЙДЗ в группах повышенного риска.

**Список литературы**

1. Клинические рекомендации «Заболевания и состояния, связанные с дефицитом йода» Российская ассоциация эндокринологов 2019г.
2. Федеральные клинические рекомендации (протоколы) по ведению детей с эндокринными заболеваниями / Под ред. И. И. Дедова и В. А. Петерковой. — М.: Практика, 2014. — 442 с.
3. 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.
4. ИНТЕЛЛЕКТ РЕБЕНКА И ЙОДНЫЙ ДЕФИЦИТ: МЕХАНИЗМЫ НЕГАТИВНОГО ВЛИЯНИЯ И ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ. Профилактическая эндокринология /Preventive Endocrinology/. 2014г.
5. Клинические рекомендации по ведению и терапии новорожденных с заболеваниями щитовидной железы 2016г.
6. Резервы профилактики Йододефицитных заболеваний у детей Санкт-­Петербурга. Санкт-­Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт—Петербург. 2019г.
7. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению тиреотоксикоза у детей. Москва, 2013 год
8. СУБКЛИНИЧЕСКИЙ ГИПЕРТИРЕОЗ: ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ И ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ Обзор руководства Европейской тиреоидной ассоциации 2015 года. Клиническая тиреоидология 2016г.
9. Клинические рекомендации «Гипотиреоз» 2019г.
10. По материалам клинических рекомендаций Европейской тиреоидной ассоциации по диагностике и лечению субклинического гипотиреоза у беременных женщин и детей. 2014г.