

УДК 616-008.921.5-008.64 (575.2) (04)

ВЛИЯНИЕ ПРОГРАММЫ ЙОДИРОВАНИЯ СОЛИ НА ЧАСТОТУ ВОЗНИКНОВЕНИЯ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Р.Б. Султаналиева

Today the problem of IDD liquidation in Kirghiz Republic acquired state significance. We have “The National program for Prevention of Iodine Deficiency diseases”. The most efficient strategy of liquidation of iodine deficit in republic is overall iodination of table salt. The program of overall iodination of table salt alters the frequency of some Thyroid diseases.

Большое влияние на структуру тиреоидной патологии оказывает уровень йодной обеспеченности. Йододефицит, выраженный даже в легкой степени, служит пусковым механизмом для развития многих болезней щитовидной железы. Если при нормальном йодном обеспечении гипотиреоз и тиреотоксикоз наблюдаются достаточно редко, то в йододефицитных регионах, к которым относится и территория Кыргызстана, соотношение заболеваемости с различной тиреоидной патологией изменяется.

В настоящее время проблема ликвидации йододефицита в республике приобрела государственное значение, поэтому активно внедряется “Национальная программа снижения уровня йододефицитных заболеваний в Кыргызской Республике”. Наиболее целесообразной стратегией ликвидации йодного дефицита является йодирование соли. Мировая практика показала, что альтернативы применению йодированной соли для масштабной национальной программы йодной профилактики нет [1].

Учитывая, что мониторинг программы профилактики йододефицита должен включать в себя регистрацию и анализ случаев некоторых заболеваний щитовидной железы в популяции, нами рассмотрена частота возникновения гипо-

тиреоза, тиреотоксикоза и эндемического зоба до возобновления массовой йодной профилактики (1998 г.) и через пять лет (2003 г.) активной борьбы с йододефицитом.

Показатель заболеваемости в значительной степени зависит от качества диагностики и уровня специализированной эндокринологической помощи. Этим требованиям полностью соответствуют условия г. Бишкека: наличие гормональных лабораторий, эндокринологического диспансера и специализированных эндокринологических отделений в Национальном госпитале и городской клинической больнице №1, эндокринологических кабинетов в поликлиниках. Нами изучены отчетные данные лечебно-профилактических учреждений г. Бишкека, представленные в Республиканский медико-информационный центр Минздрава Кыргызской Республики в 1998–2003 гг.

С 1998 г. в Бишкеке (из-за большой распространенности в отношении йододефицитных заболеваний) проводили профилактические осмотры взрослых и детей, усилилась социальная мобилизация с вовлечением средств массовой информации. Население начало активно обращаться в лечебно-профилактические учреждения, что привело к увеличению регистрации в Бишкеке случаев тиреоидной патологии.

Таблица 1

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Частота случаев нарушения функции щитовидной железы у жителей г. Бишкека
в динамике на 100000 населения (заболеваемость)

Нарушения функции щитовидной железы	1998 г.			2000 г.			2003 г.		
	Население (тыс.) всего – 608,3, взрослые – 470,5, дети – 137,8			Население (тыс.) всего – 766,7, взрослые – 600,8, дети – 165,9			Население (тыс.) всего – 775,3, взрослые – 613,6, дети – 161,7		
	Взрос- лые	Дети	Всего	Взрос- лые	Дети	Всего	Взрос- лые	Дети	Всего
Эндемический зоб	87,5	15,2	71,2	84,7	210,4	112,0	465,1	309,9	432,7
Гипотиреоз субклинический	27,2	0	21,0	5,7	0	4,4	3,4	0	2,7
Другие формы гипотиреоза	2,3	24,6	7,4	3,7	0	2,9	3,4	0,6	2,8
Тиреотоксикоз	6,2	0,7	4,9	9,7	0,6	7,7	5,5	0,6	4,4

Наиболее часто встречающееся заболевание щитовидной железы – эндемический зоб, патогенетически связанный с недостаточным поступлением йода в организм. Частота случаев заболевания на протяжении 1998–2003 гг. увеличивалась и составила соответственно 71,2–432,7 на 100 тыс. населения (табл. 1).

Тяжелым последствием выраженного недостатка йода является йододефицитный гипотиреоз. По мнению ведущих тиреологов, при отсутствии каких-либо врожденных тиреоидных энзимопатий, в условиях легкого и даже среднетяжелого йодного дефицита вероятность развития явного гипотиреоза вследствие йодного дефицита невелика [2,3]. Гипотиреоз, со всеми присущими ему характерными признаками (повышение уровня тиреотропного гормона гипофиза, снижение уровня свободного тироксина), может развиваться лишь при достаточно длительном и крайне тяжелом (менее 20–25 мкг в сутки) дефиците йода в питании.

В очагах йодного дефицита достаточно распространен субклинический гипотиреоз. У части пациентов он сопровождается рядом обратимых симптомов, в том числе когнитивными нарушениями, у пожилых лиц – повышенным риском мерцания предсердий и снижения минеральной плотности костной ткани, особенно у женщин постменопаузального возраста [4]. Проблемы, связанные с ранней диагно-

стикой и лечением этих нарушений, остаются в центре внимания исследователей.

Учитывая, что Бишкек находится в диапазоне умеренной йодной недостаточности (медиана йодурии 30 мкг/л) [5] и вероятность развития манифестного йододефицитного гипотиреоза невысока, в 1998 году в рамках всеобщей диспансеризации при профилактических осмотрах населения проведен скрининг на субклинический гипотиреоз. Всем лицам, обратившимся с увеличением щитовидной железы, определяли ТТГ, Т₄(св.) в сыворотке крови. Частота новых случаев субклинического гипотиреоза в 1998 г. за счет активного скрининга взрослого населения составила 27,2, общая частота гипотиреоза – 29,5 на 100 тыс. населения.

У детей с зобом, наряду с ТТГ и Т₄(св.), определяли антитиреоидные антитела (АТ к МФ, АТ к ТГ). В некоторых родильных домах проводился скрининг на врожденный гипотиреоз. Выявленные больные отнесены в группу пациентов с “другими формами гипотиреоза”. В нее же вошли пациенты, имеющие гипотиреоз вследствие аутоиммунного тиреоидита и оперативного вмешательства на щитовидной железе. Заболеваемость в данной группе больных составила – 24,6 на 100 тыс. населения.

Тотальный скрининг ТТГ в рамках всеобщей диспансеризации, низкая эффективность которой стала очевидной уже через два года,

поскольку взрослые пациенты не предъявляли никаких жалоб и вообще не обращались за медицинской помощью, показал свою нецелесообразность. Отмена массового скрининга в 2000 г. снизила уровень заболеваемости субклиническим гипотиреозом в г. Бишкеке до 5,7 на 100 тыс. населения. Вследствие активной йодной профилактики заболеваемость субклиническим гипотиреозом снизилась до 3,4 на 100 тыс. населения в год. Общая частота гипотиреоза, при восполнении йодного дефицита, также снизилась с 9,4 в 1998 г. до 6,8 в 2003 г. на 100 тыс. населения.

Несмотря на то, что субклинические нарушения функции щитовидной железы часто являются ранними стадиями явной тиреоидной патологии, данные о целесообразности их активного выявления и лечения представлены в недостаточном объеме [6]. Независимая комиссия по проблемам профилактики заболеваний (USPSTF 2004) также делает вывод, что убедительных и веских аргументов в пользу проведения скрининга нарушений функции щитовидной железы у взрослых без клинических симптомов нет.

В первые годы после начала внедрения всеобщего йодирования соли в Бишкеке произошло ожидаемое транзитное повышение общей заболеваемости населения тиреотоксикозом с 4,9 заболеваний на 100 тыс. человек в 1998 г. до 7,7 в 2000 г. С улучшением йодного обеспечения заболеваемость снизилась до 4,4 на 100 тыс. населения в 2003 г.

Особенно показательна динамика заболеваемости взрослого населения: в годы недостаточной йодной обеспеченности (1998 г.) частота тиреотоксикоза составляла 6,2 на 100 тыс. населения, после начала активного внедрения всеобщего йодирования соли (2000–2001 гг.)

частота повысилась до 9,7–10,1. Проведение превентивных мер, направленных на снижение распространенности йододефицитных заболеваний, в последующем снизило заболеваемость к 2003 году до 5,5 (табл. 2).

Увеличение числа случаев тиреотоксикоза в популяции было отмечено при осуществлении практически всех программ йодной профилактики во многих странах мира. Так, наиболее хорошо исследована и описана “вспышка” тиреотоксикоза на о. Тасмания (Австралия) в конце 60-х гг. прошлого века. На фоне активной йодной профилактики частота случаев тиреотоксикоза в популяции увеличилась с 24 на 100 тыс. жителей в 1963 г. до 125 на 100 тыс. – в 1967 г. Примерно через 10 лет заболеваемость тиреотоксикозом снизилась до показателей более низких, чем отмечались до 1963 г. [8].

Заболеваемость же тиреотоксикозом детского населения г. Бишкек почти не менялась и колебалось в эти годы в пределах 0,7–0,6 на 100 тыс. населения. Это можно объяснить тем, что тиреотоксикоз взрослого населения в условиях йодного дефицита в большинстве случаев связан с диффузной автономией щитовидной железы или многоузловым (узловым) токсическим зобом (МТЗ). По мнению В.В. Фадеева, обеспечение организма тиреоидными гормонами в условиях йодного дефицита происходит за счет хронической гиперстимуляции щитовидной железы [9]. При этом развитие получают гиперпластические процессы и соматические мутации в тироцитах, в результате которых происходит формирование функциональной автономии щитовидной железы. Если при нормальном йодном обеспечении это заболевание встречается достаточно редко, то в йододефицитных регионах, к которым относится

Таблица 2

Заболеваемость тиреотоксикозом и гипотиреозом среди взрослого населения г. Бишкека в зависимости от йодного обеспечения (на 100 тыс. населения).

Год	Тиреотоксикоз	Гипотиреоз	Медиана йодурии (мкг/л)
1998	6,2	29,5	30
2000	9,7	9,4	118
2003	5,5	6,8	128

большая часть континентальной Европы и Азиатские страны, в том числе и Кыргызстан, многоузловой токсический зоб по частоте конкурирует с болезнью Грейвса. Тиреотоксикоз детей чаще всего является результатом болезни Грейвса (системного аутоиммунного процесса, развивающегося вследствие выработки антител к рецептору ТТГ).

Проведенный нами анализ показал, что на структуру и заболеваемость тиреоидной патологии большое влияние оказывает уровень йодной обеспеченности. Изучение динамики распространенности и заболеваемости тиреотоксикозом, гипотиреозом, болезнями щитовидной железы, связанными с йодной недостаточностью, выявила тенденцию к увеличению при дефиците йода.

Литература

1. WHO, UNICEF, and ICCIDD. Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination // Geneva: WHO, WHO/Euro/NUT/ – 2001. – P. 1. – 107.
2. Дедов И.И., Свириденко Н.Ю., Герасимов Г.А. и др. Оценка йодной недостаточности в отдельных регионах России // Проблемы эндокринологии. – 2000. – №6. – С. 3–7.
3. Браверман Л.И. Болезни щитовидной железы. – М., 2000.
4. Hak A.E., Pols H.A., Visser T.J. et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam Study // Ann Intern Med. – 2000. – Vol. 132. – №4. – P. 270–278.
5. Султаналиева Р.Б., Мамутова С.К. Информационный Бюллетень ВОЗ. – 2000. – №6 (23). – С. 4–5.
6. Surks M.I., Ortiz E., Daniels G.H. et al. Subclinical thyroid disease: scientific review and guidelines for diagnosis and management // JAMA. – 2004. – Vol. 291. – P. 228–238.
7. USPSTF: Screening for thyroid disease: a recommendation from the U. S. Preventive Services Task Force // Ann. Intern. Med. – 2004. – Vol. 140. – P. 125–127.
8. Vidor G.I., Stewart J.C., Wall J.R., Wangel A., Hetzel B.S. Pathogenesis of iodine-induced thyrotoxicosis: studies in Northern Tasmania // J Clin Endocrinol Metab. – 1973. – №37. – P. 901–909.
9. Фадеев В.В. Эутиреоидный зоб: Патогенез, диагностика и лечение // Клинич. тиреология. – Т. 1. – 2003. – №1.