

Актуальность йододефицитных заболеваний для беременных, кормящих матерей и детей грудного возраста. Современные методы профилактики



Н.А. Белых

ГБОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет имени акад. И.П. Павлова»
Минздрава Российской Федерации

В статье представлены современные подходы к профилактике йододефицитных заболеваний у беременных, кормящих матерей и детей грудного возраста. Рассмотрены современные возможности оптимального выбора метода йодной профилактики.

Ключевые слова: йододефицитные заболевания, беременность, лактация, йодная профилактика, плод, ребенок грудного возраста.

Широкая распространенность патологических состояний, обусловленных дефицитом йода, обосновывает актуальность этой проблемы для многих стран мира. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) определила йододефицитные заболевания (ЙДЗ, Iodine Deficiency Disorders, IDD) как спектр патологических состояний, которые развиваются в популяции вследствие йодного дефицита и возникновение которых можно предотвратить при условии адекватного потребления йода [10, 12].

По данным ВОЗ, риск развития ЙДЗ существует у 2 млрд жителей планеты, при этом 740 млн человек имеют зоб, а 43 млн страдают умственной отсталостью вследствие йодного дефицита. Наиболее уязвимыми группами населения к влиянию йодного дефицита являются беременные женщины, кормящие матери и дети [10, 12].

Йод является основным субстратом для синтеза гормонов щитовидной железы (ЩЖ). Для нормального функционирования ЩЖ человек должен

получать ежедневно 90–250 мкг йода в зависимости от возраста и функционального состояния организма (табл. 1). Наиболее жесткие требования к достаточному поступлению йода предъявляются во время беременности и лактации, так как получение этого микронутриента ребенком зависит исключительно от обеспеченности йодом организма матери [1, 3, 4, 6, 11, 12].

Основными природными источниками йода для человека являются продукты животного (60 %) и растительного (34 %) происхождения, вода и воздух (по 3 %). Однако загрязнение территорий солями тяжелых металлов, угольными сланцами, пестицидами, широкое использование минеральных удобрений нарушает всасывание йода корневой системой растений. Именно ухудшение экологической ситуации в мире за последние десятилетия привело к значительному расширению географии йодного дефицита. В настоящее время считается, что только морская рыба и морепродукты имеют в своем составе количество йода,

Стаття надійшла до редакції 23 березня 2015 р.

Таблица 1

Рекомендуемая норма потребления йода в зависимости от возраста и популяционной группы

Рекомендации Американского института медицины (АИМ)		Рекомендации ВОЗ (2007)	
Возраст или популяционная группа	Потребление йода, мкг/сут	Возраст или популяционная группа	Потребление йода, мкг/сут
Дети грудного возраста (0–1 год)	110–130	Дети дошкольного возраста (0–5 лет)	90
Дети 1–8 лет	90	Дети 6–12 лет	120
Дети 4–13 лет	120		
Взрослые и дети ≥ 14 лет	150	Взрослые и дети ≥ 14 лет	150
Беременные	220	Беременные	250
Кормящие матери	290	Кормящие матери	250

достаточное для обеспечения потребности организма при ежедневном их употреблении.

Йод поступает в организм в неорганической и в органической формах, легко всасывается в тонком кишечнике (биодоступность достигает почти 100 %). Уже через 2 часа после всасывания йод распределяется в межклеточном пространстве, накапливается в ЩЖ, почках, желудке, слюнных и молочных (в период лактации) железах. Концентрация йода в плазме составляет 10–15 мкг/л. Экстрацеллюлярный пул йода составляет около 250 мкг и постоянно пополняется йодом, поступающим в организм через желудочно-кишечный тракт, в результате дейодирования тиреоидных гормонов (ТГ), а также при выделении йода тиреоцитами. Из общего количества йода, содержащегося в организме здорового человека, 70–80 % находится в ЩЖ (до 12 мг).

Гормоны ЩЖ попадают непосредственно в кровоток, а оттуда — в клетки других органов. Часть йода, отщепившаяся от Т₄, снова улавливается ЩЖ и включается в синтез гормонов, а часть выводится из организма с мочой. При недостаточном поступлении йода его экскреция уменьшается, а продукция ТГ становится практически «безотходной».

Значение тиреоидных гормонов для организма

Функция ТГ многогранна: поддержание основного обмена и регуляция тканевого дыхания, клеточного цикла и пролиферации тканей, физиологическая и посттравматическая их репарация. Регулируя экспрессию генов, ТГ обеспечивают реализацию генотипа в фенотип, усиливают окислительные процессы, контролируют теплопродукцию, повышают потребление кислорода, влияют на психическое состояние организма и сопротивляемость его к неблагоприятным факторам окружающей среды, физическое и интеллектуальное развитие ребенка.

На внутриутробном этапе развития главное значение гормонов ЩЖ заключается в дифферен-

цировке тканей, прежде всего нервной, сердечно-сосудистой и опорно-двигательной систем.

Спектр ЙДЗ весьма широкий и зависит от периода жизни, в который организм пострадал от дефицита йода (табл. 2). Наиболее тяжелые и необратимые последствия формируются при недостаточном поступлении йода на этапе внутриутробного развития ребенка [10].

Частота и выраженность проявлений дефицита йода зависят также от степени его тяжести. В странах с тяжелой степенью йодного дефицита значительно возрастает частота регистрации у детей врожденного гипотиреоза (до 7,5–13,3 %) и кретинизма (0,3–13 %) [10]. Однако, кроме выраженных форм умственной отсталости, дефицит йода приводит к снижению интеллектуального потенциала всего населения.

Роль тиреоидных гормонов в формировании центральной нервной системы плода

Как свидетельствуют многочисленные исследования, ТГ имеют ключевое значение в развитии центральной нервной системы (ЦНС). Какую бы гениальную наследственную информацию ребенок не получил от родителей, при недостатке ТГ она не будет реализована. Интегрированные сети рецепторов, дейодиназ и тиреоидзависимых генов требуют строгой регуляции концентрации гормонов ЩЖ «в нужное время и в нужном месте». Эффект трийодтиронина (Т₃) опосредуется через контроль специфических генов в различных типах клеток с целью экспрессии соответствующего фенотипа в определенное время в строго синхронизированной последовательности этапов развития, что привело к формированию представления о ТГ как о своеобразном «таймере», обеспечивающем строгую последовательность событий в процессе формирования, созревания и функционирования головного мозга. Развитие мозга преимущественно зависит от уровня сывороточного тироксина (Т₄), поскольку нейроны коры головного мозга около 80 % необходимого им Т₃ получают при дейодизации Т₄ *in situ* 5-дейодиназой 2 типа

Таблиця 2

Спектр йододефіцитних захворювань (ВОЗ, 2001)

Період життя	Проявлення
Плод	Аборти
	Мертворождения
	Врожденні пороки розвитку
	Повищення перинатальної смертності
	Повищення дитячої смертності
	Неврологічний кретинізм (умствена відсталість, глухонмота, косоглазє)
	Мікседематозний кретинізм (умствена відсталість, гіпотиреоз, карликовість)
Психомоторні порушення	
Новорожденні	Неонатальний гіпотиреоз
Діти і підлітки	Порушення умственого і фізичного розвитку
Взрослі	Зоб і його ускладнення
Любої вік	Зоб
	Гіпотиреоз
	Порушення когнітивної функції
	Повищення чутливості ЩЗ до поглинання йода

(D₂) в гліальних клітках, таниоцитах третього желудочка і астроцитах, які захоплюють T₄ з крові і виділяють T₃ для використання його нейронами. Активність D₂ є важливим компонентом контролю за впливами T₄, оскільки вона зростає в разі нестачі T₄, підтримуючи концентрацію T₃ в головному мозку. Крім основних ефектів T₃, опосередкованих через нуклеарні рецептори, T₄ має власні ефекти в нервовій системі, не вовлекающие систему нуклеарних T₃-рецепторів [4, 7, 9, 12].

При дефіциті ТГ у плода спостерігається зменшення маси головного мозку і вмісту в ньому ДНК, а також ряд гистологічних змін. На ранніх етапах внутрішнього розвитку, коли закладаються основні церебральні структури, саме ТГ регулюють експресію ряду генів, забезпечуючих розвиток ЦНС плода, і синтез специфічних білків. Одним з таких білків є нейрогранін, функціонуючий як «третій месенджер» в каскаді протеїнкінази С, яка забезпечує синаптичне ремоделювання в нейронах. При дефіциті ТГ вміст нейрограніну в головному мозку зменшується, в результаті чого на будь-якому етапі формування мозку можуть статися необоротні зміни, проявляючіся в подальшому порушенні інтелектуального і моторного розвитку дитини різної ступеня тяжкості. Навіть незначительне і/або транзиторне зменшення рівня вільного T₄ в часі вагітності загрожує формуванням порушень психомоторного розвитку дитини [1, 4, 7, 9, 12].

В часі першого триместру вагітності ТГ матері забезпечують формування найбільш значимих структур головного мозку плода (кори, підкоркових ядер, мозолистого тіла, субарахноїдальних шляхів), улитки слухового аналізатора, очей, кісток лицьової скелета, легочної тканини і др. При дефіциті ТГ в цей період дитина має

характерні розлади, які залежать від ступеня йодного дефіциту і можуть проявлятися як в формі ендемічного кретинізму (найбільш тяжка патологія), так і легких психомоторних порушень (при помірно йодному дефіциті) – порушенням дрібної моторики і мови, неуклюжістю. Це є зміни, що відбулися на етапі диференціації головного мозку плода, які є фатальними. Навіть легкий дефіцит ТГ на ембріональному етапі розвитку, який не викликає суттєвих ментальних порушень, здатен негативно впливати на реалізацію генетичного рівня інтелектуальних можливостей дитини.

З другої половини вагітності, коли ЩЗ плода починає активно функціонувати, під впливом фетальних ТГ відбуваються процеси симпатогенезу і мієлінізації нервових волокон, формуються асоціативні зв'язки і провідникова система ЦНС, що в подальшому обумовлює здатність дитини до абстрактного мислення. Зниження функціональної активності ЩЗ плода на цьому етапі призводить до значного погіршення інтелектуальних здатностей. Однак своєчасне виявлення і корекція порушень в перший рік життя здатні нормалізувати процеси психомоторного розвитку дитини, так як його мозок залишається чутливим до дефіциту ТГ в часі всього раннього віку, а за даними деяких джерел, і значно довше [3, 5, 8].

Крім того, ТГ, підвищуючи рівень обмінних процесів в головному мозку, посилюють катехоламіновий ефект, активізують функціональну активність ЦНС, інтелектуальну здатність людини, здатність до навчання. Тому зниження рівня ТГ в цей час негативно впливає на інтелектуальні здатності дитини [5].

Еще одним из важных воздействий ТГ в детском возрасте является их анаболический эффект. Гормоны ЩЖ стимулируют образование энергии и повышают потребность тканей в кислороде, в физиологических дозах стимулируют синтез белка и способствуют процессам роста, усиливают липолиз, повышают метаболизм углеводов. В отличие от других анаболических гормонов ТГ не только и даже не столько контролируют линейный рост, сколько регулируют процессы дифференцирования тканей [5, 8]. В подростковом возрасте ТГ влияют на половое развитие, менструальную функцию, овуляцию, метаболические процессы, рост и дифференцировку тканей.

У женщин репродуктивного возраста при недостаточности ТГ возможны выкидыши, мертворождения, бесплодие и невынашивание беременности [5].

Йодная недостаточность во время гестации обуславливает возрастание частоты тиреопатий у беременных, негативно влияет на течение беременности, родов и перинатального периода (возрастает частота гестозов, анемии, фетоплацентарной недостаточности, задержки внутриутробного развития плода и гипоксии, осложнений в родах) [3, 7]. Недостаточное обеспечение плода йодом приводит к нарушению адаптации в ранний неонатальный период и проявляется неонатальной гипертиреотропинемией и транзиторным гипотиреозом, частота которого составляет от 1–2 до 8–10 % в зависимости от тяжести йодного дефицита [9, 10].

Гипофизарно-тиреоидный гормоногенез матери и плода в условиях йодного дефицита

Изменения функции ЩЖ во время беременности, как у женщины, так и у плода, могут рассматриваться как математическая модель, где числителем являются растущие гормональные потребности, а знаменателем — йодное обеспечение организма [12].

Высокая функциональная активность ЩЖ матери на протяжении всей беременности является залогом нормального интеллектуального и физического развития ребенка. Уже с первых недель беременности происходит ряд физиологических изменений в гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системе женщины, обеспечивающих стимуляцию функции ЩЖ. В первой половине беременности наиболее мощным стимулятором является хорионический гонадотропин человека (ХГЧ), который имеет структурное сходство с тиреотропином (ТТГ). Значительный рост концентрации ХГЧ на ранних сроках беременности, особенно при многоплодной беременности, приводит к гиперстимуляции ЩЖ женщины и возрастанию уровней T_4 , что, по принципу обратной связи, приводит к транзиторному снижению ТТГ. Во II и III триместрах гестации уровень ТТГ в большинстве случаев нор-

мализуется, однако иногда он может оставаться низким до самых родов.

Физиологический рост продукции эстрогенов во время беременности стимулирует синтез тироксина-связывающего глобулина (ТСГ), концентрация которого на 18–20-й неделе возрастает вдвое. Повышение уровня ТСГ сопровождается дополнительным связыванием биологически активных T_4 и T_3 , что приводит к росту концентрации связанных с белком фракций T_4 и T_3 и транзиторному снижению свободного T_4 и T_3 . Снижение уровня ТГ обуславливает дополнительную стимуляцию ЩЖ беременной [1, 4].

Кроме того, в период гестации происходит постепенное увеличение объема почечного кровотока и клубочковой фильтрации, что приводит к повышению экскреции йода с мочой и в свою очередь обуславливает дополнительную стимуляцию ЩЖ беременной. Наряду с этим формирование и функционирование фетоплацентарного комплекса также влияет на изменения метаболизма ТГ. Плацента содержит большое количество дейодиназы 3 типа, осуществляющей трансформацию материнского T_4 в реверсивный T_3 , а также T_3 в дийодтиронин, то есть превращение биологически активных ТГ в неактивные метаболиты. Дейодирование T_4 в плаценте регулирует поступление T_3 в ткани плода и защищает ребенка от избыточного или недостаточного поступления материнских гормонов. За счет такой реакции плод получает йод и использует его для синтеза собственных ТГ.

Вне беременности умеренный дефицит йода в организме может компенсироваться за счет интенсификации синтеза ТГ, однако под влиянием перечисленных факторов нередко происходит декомпенсация адаптивных механизмов ЩЖ беременной с ее двумя главными последствиями: формированием зоба и относительной гестационной гипотироксинемии [4, 7, 12].

С одной стороны, адаптационно-приспособительные механизмы гестационного процесса влияют на функциональные возможности тиреоидной системы, а с другой — даже кратковременное нарушение функции ЩЖ у беременной втягивает в патологический процесс фетоплацентарный комплекс, способно отягощать течение беременности, родов и послеродового периода, неблагоприятно отражаться на развитии плода и новорожденного.

В условиях йодного дефицита в организме беременной снижается синтез T_4 и T_3 , для которых йод является основным субстратом. Это, по принципу обратной связи, приводит к активации синтеза ТТГ. Под влиянием ТТГ в ЩЖ происходит адаптация механизмов поглощения йода и других этапов метаболизма для экономного его использования. Одним из проявлений этой адаптации является преимущественный синтез и секреция

T_3 , который является наиболее активным тиреоидным гормоном, при этом на его образование необходимо не четыре, а всего три атома йода.

Путем ТТГ-зависимого увеличения поглощения йода ЩЖ захватывает из крови все большее количество экзогенного йода и увеличивает повторное использование эндогенного йода, что повышает эффективность биосинтеза ТГ. Под влиянием ТТГ происходит гипертрофия (увеличение размеров) и гиперплазия (увеличение количества) фолликулярных клеток ЩЖ. В результате железа увеличивается в объеме и формируется зоб, который на начальных этапах можно расценивать как компенсаторную реакцию, направленную на обеспечение организма ТГ в условиях йодного дефицита. Даже легкий дефицит йода является причиной увеличения объема ЩЖ у женщин к концу беременности на 20–40 % по сравнению с размером до гестации, а у 20–30 % беременных формируется зоб [4].

В I триместре беременности, когда происходят активные процессы эмбриогенеза, а фетальная ЩЖ еще не функционирует, обеспечение плода адекватным количеством ТГ происходит за счет матери. Кроме того, и сама беременная в связи с высоким уровнем обменных процессов нуждается в дополнительном количестве ТГ. В норме в первой половине беременности продукция T_4 возрастает на 30–50 %. При этом даже у здоровых женщин с хорошими компенсаторными возможностями ЩЖ и проживающих в регионах с адекватным йодным обеспечением может формироваться физиологическая гестационная гипотироксинемия. Этим термином определяется феномен снижения уровня свободного T_4 в крови беременной ниже его нормального уровня для здоровых беременных, но в пределах нормы для здоровых женщин вне беременности.

В ряде исследований отечественных и зарубежных ученых доказано, что в условиях даже легкого йодного дефицита уровень свободного T_4 у беременных в I триместре на 10–15 % ниже его уровня у женщин, получающих адекватную йодную профилактику (ЙП) [3, 4, 7, 9]. Компенсаторное повышение содержания T_3 нормализует уровень ТТГ, что усложняет диагностику доклинических форм гипотиреоза.

По современным представлениям, плацента частично проницаема для ТГ, и T_4 определяется в амниотической жидкости еще до того, как начинает функционировать ЩЖ плода. Через плаценту не проникает ТТГ, легко проникают йод, тиреотропин-рилизинг гормон (тиролиберин), тиреостатики и антитела.

Весомым аргументом в пользу частичной проницаемости плаценты для ТГ является нередко завершённый органогенез у плода при врожденном гипотиреозе, обусловленном дефицитом

тиреоидной пероксидазы, при котором невозможен адекватный синтез ТГ у плода. Кроме того, ТГ определяются в тканях плода уже к 12-й неделе внутриутробного развития, когда фетальная ЩЖ еще не способна в полной мере обеспечить плод ТГ. Тем не менее напрямую через плаценту проникают лишь ограниченные количества T_4 и T_3 , а принципиальное значение в обмене йодтиронинов и йода между матерью и плодом имеет функционирование плацентарных дейодиназ. В организме человека функционирует как минимум три типа ферментов, которые обеспечивают дейодирование ТГ. Активность дейодиназы 1 типа на протяжении беременности не изменяется. Дейодиназа 2 типа экспрессирована в плаценте, осуществляет превращение T_4 в T_3 , обеспечивая локальное компенсаторное повышение уровня T_3 при снижении уровня T_4 в крови беременной. Кроме того, плацента содержит большие количества дейодиназы 3 типа, которая осуществляет трансформацию T_4 в реверсивный T_3 , а также T_3 в T_2 (дийодтирозин), то есть превращает ТГ в биологически неактивные метаболиты. Принципиальной функцией дейодиназы 3 типа является снижение концентрации T_3 и T_4 в крови у плода (уровень последнего на момент родов составляет около 50 % от уровня у матери), а также обеспечение плода дополнительным количеством йода за счет дейодирования йодтиронинов матери. В условиях дефицита йода дейодирование ТГ матери за счет значительного возрастания активности плацентарной дейодиназы 3 типа является ключевым фактором в обеспечении йодом плода. С этой целью фетоплацентарный комплекс использует дополнительные количества ТГ матери, что приводит к увеличению потребности в них и дополнительной стимуляции ЩЖ беременной.

Следует отметить, что если активность плацентарной дейодиназы 2 типа сохраняется постоянной, то активность дейодиназы 3 типа прогрессивно увеличивается на протяжении всей беременности. Все перечисленные механизмы носят физиологический характер, обеспечивая адаптацию эндокринной системы женщины к беременности, и при наличии адекватных количеств йода не будут иметь каких-либо неблагоприятных последствий. Сниженное поступление йода во время беременности (и даже непосредственно перед ней) приводит к хронической стимуляции ЩЖ, относительной гипотироксинемии и формированию зоба как у матери, так и у плода.

Снижение функциональной активности ЩЖ плода неблагоприятно влияет на процессы его роста, в результате чего дети, пострадавшие антенатально от йодного дефицита, имеют меньшую массу тела при рождении. В этих случаях достоверно чаще имеет место рождение детей с задержкой внутриутробного развития и низкой соответственно сроку гестации массой тела, новорож-

Таблица 3
Рекомендованная норма потребления йода матерями
во время лактации в разных странах мира

Страны	Потребность в йоде, мкг/сут
Германия, Австрия	260
Швейцария	200
США	290
Страны Европы	160
Скандинавские страны	200

денные имеют отягощенный период ранней неонатальной адаптации с возрастанием частоты неонатальной желтухи [4].

Закладка ЩЖ плода происходит на 4–5-й неделе внутриутробного развития, на 10–12-й неделе она приобретает способность накапливать йод и синтезировать йодтиронины, а на 16–17-й неделе фетальная железа уже начинает активно функционировать [5, 8]. В ЩЖ плода происходят процессы, направленные на минимизацию неблагоприятного воздействия гипотироксинемии на плод. В условиях недостаточных интратиреоидных запасов йода тиреоидная система плода подвергается хронической интенсивной стимуляции. Поэтому фетальная ЩЖ использует все 100 % запасов для обеспечения собственного тиреоидного гормоногенеза, что определяет высокую чувствительность плода к дефициту йода в организме матери как единственного источника этого микронутриента [5, 8].

Уровень ТТГ плода в норме увеличивается постепенно и непосредственно перед родами составляет около 10 мМЕ/л. Во время родов определяется значительное повышение ТТГ у новорожденного, максимальный его уровень достигает 70 мМЕ/л на 30-й минуте после рождения с последующим постепенным снижением до 10 мМЕ/л на 2–3-и сутки жизни у доношенных новорожденных и на 7–14-е — у недоношенных. С 4 до 6-го дня жизни уровни T_4 и ТТГ стабилизируются, в связи с чем именно этот период является оптимальным для гормональной диагностики тиреопатий у новорожденных. Таким образом, функциональное состояние тиреоидной системы беременной имеет большое значение для развития плода и здоровья новорожденных.

Новорожденные крайне чувствительны к йодному дефициту, поскольку именно в этот возрастной период потребность в йоде и ТГ является максимальной. Причиной особой чувствительности новорожденных к неблагоприятным эффектам йодного дефицита является сочетание низкого содержания йода в ЩЖ и очень высокого уровня его интратиреоидного обмена. Суточная потребность доношенного новорожденного в йоде составляет 15 мкг/кг и уменьшается почти в 2 раза к концу первого года жизни (у взрослого эта величина равна 2 мкг/кг). Поэтому даже легкий йодный

дефицит на первом году жизни способен негативно влиять на тиреоидный гормоногенез ребенка и его психомоторное развитие [3–5, 7].

Адекватное йодное обеспечение ребенка в первые недели жизни способствует становлению и дозреванию системы гипофизарно-тиреоидной регуляции и значительно облегчает адаптацию ребенка к внеутробному существованию [2, 5].

Потребность в йоде кормящей матери и ребенка грудного возраста

Единых рекомендаций по употреблению йода детьми в раннем возрасте на сегодня в мире не существует. ВОЗ отмечает, что дети в возрасте 0–5 лет нуждаются в ежедневном поступлении 90 мкг йода в сутки, в то время как специалисты Института медицины (США) рекомендуют дозу в 110–130 мкг/сут [6].

Норма потребления йода кормящими матерями приблизительно соответствует гестационной, но значительно превышает потребность для небеременных женщин. Современные рекомендации по употреблению йода женщинами в период лактации также варьируют в разных странах от 160 мкг/сут в некоторых странах Европы до 290 мкг/сут в США (табл. 3) [2, 4, 7, 9, 12].

Однако, несмотря на такие различия в рекомендациях по потреблению йода, верхняя безопасная доза в разных возрастных группах достаточно высока и, по данным ВОЗ, составляет:

- для детей первого полугодия жизни — 150 мкг/кг/сут,
- в возрасте 7–12 мес — 140 мкг/кг/сут,
- для детей 1–6 лет и старше — 50 мкг/кг/сут,
- для кормящих матерей — 40 мкг/кг/сут (по данным АИМ (США), — 1100 мкг/сут) [12].

Ребенок, находящийся на исключительно грудном вскармливании, в течение первого полугодия жизни получает ежедневно около (854 ± 118) мл молока, из которого всасывается 95 % йода [2, 12]. По заключению ведущих экспертов ВОЗ по вопросам йодного дефицита, потери йода при лактации составляют в среднем 75–200 мкг/сут в зависимости от продукции грудного молока, объем которого может колебаться от 0,6 до 1,1 л в сутки [12]. Основываясь на рекомендациях ВОЗ по адекватному потреблению йода ребенком на первом году жизни (90 мкг/сут), материнское молоко должно содержать минимум 111 мкг/л йода [12].

Содержание йода в грудном молоке определяли многие иностранные исследователи, которые доказали, что этот показатель варьирует в разных странах и зависит исключительно от йодной обеспеченности женщины во время беременности и лактации [2, 4]. В странах, где население имеет достаточное йодное обеспечение, концентрация йода в грудном молоке колеблется от 78 мкг/л в Швейцарии до 892 мкг/л в Корее. В регионах лег-

кого и умеренного йодного дефицита этот показатель находится в пределах от 43 мкг/л в Италии до 150 мкг/л в некоторых регионах Германии. Самые низкие показатели — в странах с тяжелой степенью йодного дефицита: Конго — 15 мкг/л, Эфиопия — 5–64 мкг/л, Марокко — 38 мкг/л [2].

Профилактика йододефицитных заболеваний в группах повышенного риска

Для предотвращения неблагоприятного влияния йодного дефицита на организм матери и плода в период гестации необходимо проведение ЙП. В настоящее время доказано, что коррекция и профилактика дефицита йода, начиная с ранних сроков гестации, способна предупредить вышеперечисленные расстройства и предотвратить формирование нарушений тиреоидного гормоногенеза не только у матери, но и у плода.

Обеспечение населения необходимым количеством йода возможно или путем постоянного употребления морепродуктов и обогащения рациона йодом через использование йодированной соли (ЙС), или с помощью дополнительного приема йодсодержащих лекарственных препаратов. На сегодня существуют три варианта ЙП: массовая, групповая и индивидуальная.

Эффективным и самым дешевым методом считается массовая («немая») ЙП. Традиционно для решения проблемы йодного дефицита использовалось обогащение продуктов питания (фортификация). Соединения йода добавляли в питьевую воду, хлеб, молоко, масло и т. п. Но наиболее эффективным оказалось использование ЙС, поскольку именно соль является тем продуктом питания, который используется всем населением ежедневно в примерно одинаковом количестве, а технологии ее йодирования являются достаточно надежными и недорогими.

ВОЗ, Международный совет по контролю за йододефицитными заболеваниями (МСКЙДЗ) и Международный детский фонд ООН (ЮНИСЕФ) рекомендуют придерживаться концентрации йода в соли в пределах 20–40 мг/кг, учитывая среднесуточное потребление человеком соли в количестве 10 г и потери йода при транспортировке, хранении и приготовлении пищи (40 %) [10].

На сегодня более 120 стран мира уже выбрали именно йодирование соли в качестве национальной стратегии преодоления йодного дефицита и приняли законодательные акты, регламентирующие обязательное йодирование всей пищевой соли. В настоящее время среди стран постсоветского пространства только в России и Украине до сих пор на государственном уровне не утверждена национальная программа по ликвидации и профилактике йодного дефицита. Те страны бывшего СНГ, где мероприятия эффективно реализуются, имеют значительные результаты по улучшению

йодного обеспечения населения вплоть до их ликвидации (Беларусь, Грузия и др.).

Причин недостаточного внимания к внедрению массовой ЙП несколько. Прежде всего, это низкий уровень информированности населения об опасности дефицита йода для здоровья и средствах профилактики ЙДЗ. Наряду с этим в медицинском сообществе бытует мнение, что проблемой дефицита йода должны заниматься только эндокринологи. Однако это нереально, поскольку эндокринологи, как и все врачи узких специальностей, общаются только с небольшим количеством населения, прежде всего с пациентами, которые уже имеют клинические проявления ЙДЗ. Проведение же ЙП требует непосредственного общения медицинских работников с широкими слоями населения. Поэтому профилактической работой должны заниматься специалисты первичного звена медико-санитарной помощи, которые контактируют с большим количеством людей различных возрастных групп. Прежде всего это педиатры, акушеры-гинекологи, врачи общей практики, медицинские работники среднего звена, оказывающие медицинскую помощь на селе.

В соответствии с критериями ВОЗ/МСКЙДЗ для устранения ЙДЗ необходимо, чтобы ЙС была доступна всему населению и ее использовали для приготовления пищи не менее чем в 90 % домохозяйств.

Употреблять ЙС целесообразно не только детям, но и всем слоям населения всех без исключения регионов европейской территории. Современные технологии производства и уровень йодирования соли соответствуют международным стандартам, вследствие чего ЙС является безопасной для ежедневного употребления. Другие обогащенные йодом продукты также можно рекомендовать к употреблению, но рассматривать их как средство постоянной профилактики нецелесообразно.

Наиболее сложным вопросом является проведение профилактики ЙД у беременных. Уровень йодирования соли рассчитан на взрослое население и детей дошкольного и школьного возраста. Резко возросшие потребности беременной женщины удовлетворить за счет только использования ЙС невозможно, поскольку увеличение употребления этого продукта является опасным (возрастает частота развития артериальной гипертензии, многоводия, почечной патологии, ожирения, гестозов и др.). Поэтому беременные нуждаются в обязательном применении методов индивидуальной (медикаментозной) ЙП [3, 4, 6, 7, 9, 12].

Для проведения индивидуальной ЙП ведущие эксперты ВОЗ по этим вопросам рекомендуют применять монопрепараты калия йодида. Основным преимуществом такого метода является точное дозирование йода в соответствии с возрастными и физиологическими потребностями. Препараты

Таблиця 4

Рекомендации по проведению йодной профилактики у детей грудного возраста в зависимости от вида вскармливания, мкг/сут

Возраст ребенка	Грудное вскармливание		Искусственное вскармливание	
	Мать получает 250 мкг йода в сутки	Мать не получает препаратов йода	Содержание йода в молочной смеси 100 мкг/1 л	Смесь не обогащена йодом
0–6 мес	–	90	–	90
6–12 мес	–	100–130	25–50	100–130

калия йодида имеют нейтральный вкус, содержание йода в препарате позволяет принимать его 1 раз в сутки. Единственным, но существенным недостатком этого метода является низкая комплаентность вследствие необходимости проведения длительных курсов профилактики. Для формирования устойчивой мотивации к долговременному приему медикаментозного препарата необходима очень высокая информированность населения о неблагоприятных последствиях дефицита йода для матери и плода, безопасных и эффективных способах их профилактики.

Использование пищевых и биологически активных добавок, содержащих нестандартную дозу йода, не может быть рекомендовано в качестве средства групповой и индивидуальной ЙП, особенно у лиц с повышенным риском развития ЙДЗ, к которым относятся беременные, когда точное дозирование йода является принципиальным [1, 4, 12].

Для профилактики йодного дефицита на сегодня ВОЗ рекомендует проводить прегравидарную (преконцепционную) и гестационную ЙП [11].

Прекоцепционная профилактика должна планомерно проводиться на массовой алиментарной основе (ЙС), начиная с детства. Особое внимание следует уделять применению ЙП в период пубертата и старта менархе, когда происходит становление репродуктивной функции девочки. В это время ТГ играют одну из ключевых ролей. Кроме того, международные эксперты по вопросам профилактики ЙДЗ рекомендуют повысить дозу йода, потребляемую будущей матерью, за 3 месяца до планируемой беременности. Поэтому каждой здоровой женщине, которая обратилась к специалистам на этапе планирования беременности, наряду с другими мероприятиями необходимо обязательно назначать препарат калия йодида в дозе не менее 200 мкг/сут минимум на 3 месяца без перерыва до самого зачатия [11].

Для гестационной профилактики йодного дефицита рекомендуется применять исключительно точно дозированные лекарственные препараты калия йодида. Для повышения ее эффективности в последнее время дозирование пересмотрено в сторону увеличения. Так, ВОЗ ранее рекомендовала беременным употреблять ежедневно 200 мкг йода (в США, Канаде, Германии и Австрии рекомендованная потребность была выше – 220–

230 мкг/сут), на сегодня рекомендуемая доза составляет 250 мкг/сут. В случаях утренней тошноты, рвоты, при раннем гестозе беременной для полного усвоения йода следует перенести прием таблетки на вторую половину дня.

Следует отметить, что не все витаминно-минеральные комплексы (ВМК) для беременных в своем составе содержат йод, а в ряде препаратов количество содержащегося йода недостаточно для этого критического периода (100–150 мкг). В этих случаях необходимо дополнительно принимать ежедневно 50–100 мкг калия йодида в зависимости от содержания йодида в комплексе, а при его отсутствии – 200 мкг калия йодида. Дополнительный прием препаратов йода принципиально важен для тех беременных, которые не отказались от курения, поскольку тиоцианиды, образующиеся при курении, негативно влияют на усвоение йода и ускоряют его экскрецию с мочой. Это касается и пассивного курения.

Во время лактации также невозможно обеспечить ребенка грудного возраста адекватным количеством йода только за счет употребления матерью ЙС.

ЙП у детей первого года жизни, находящихся на грудном вскармливании, может осуществляться путем назначения матери препаратов калия йодида ежедневно в течение всей лактации на фоне употребления ЙС. Если кормящая мать не получает ЙП, необходимо назначать индивидуальную ЙП ребенку. Рекомендуется измельчить препарат калия йодида и давать его непосредственно ребенку *per os*, растворив в грудном молоке или любой жидкости для питья (табл. 4).

Если женщина во время лактации получает ВМК, то следует учитывать содержание йода в этих препаратах. При отсутствии йода в составе ВМК следует применять профилактическую дозу калия йодида (250 мкг/сут), а при наличии в препарате 100–150 мкг йода необходимо рекомендовать матери дополнительно употреблять 100–150 мкг калия йодида ежедневно.

Во втором полугодии жизни ребенку уже вводится прикорм, а употребление грудного молока уменьшается. Современные рекомендации по питанию детей не рекомендуют подсаливать пищу детям в течение первого года жизни. Это обусловлено тем, что у детей раннего возраста потребность

в натрії в декількох раз нижче, чєм у взурослїх, повністю покрївається за сче́т мікроелемєнта, содержачєгося в отрїчуємїх прїдуктах, а отрїбуєнєсть в їодє прїравнївається к таковї у дєтєй старшєго взураста і взурослїх (90 мкг/сут). В сувязї с єтим прї подсалїваннї блїуд прїкорму взурастаєт угрїзуа прєгрузуки натрїєм оргїзму ребєнка, а отрїченєне кїлїкєство їода будєт недостаточнїм для взустановлєннї дефіцїту мікронутрїєнта. Поє́тому для прїфїлактукї їодного дефіцїту у дєтєй грудного взураста массува їП не прїмєняєтєся.

На сєгоднї ужє докazuje, чє́т прїмєнєннє їП во врємє лактацїї не тєлєко їмєєт полїзуєтєльное влїяннє на сєстєннє гіпєфїзарно-тїрєоїднєй сїстємї ребєнка і єго кєгнїтївнє функцїї, но і значїтєльно снїжуєт рїзук рєзувтїє їДЗ у самїй матєрї, спєсєбуєт увєлїчєннє кїлїкєства грудного молєку і длїтєлєннєстї лактацїї.

Слєдуєт помнїть, чє́т носїтєлєство антїтєл к тїрєоїднїй пєрєксїдазє не явлєєтєся прїтївєпоказаннєм для назнєчєннї прїпаратує їода, хє́тє і трєбуєт дїнамїчєского кєнтрєлу над функцїєй ЩЖ во врємє бєрємєннєстї і послєродового пєрїєду. В случає єслї жєнщїна отрїчуєтє гормєнєзамєстїтєлєнє тєрєпїє лєвотїрєксіном єщє до бєрємєннєстї, їндрївїдуальнє їП прїводїтєся по єбщїм прївїлам (200–250 мкг/сут кєлїє їодїда). Прїтївєпоказаннїємї к назнєчєннєу їндрївїдуальнєй їП во врємє бєрємєннєстї і лактацїї явлєєтєся патєлогїчєскїй тїрєєтєксікєз (бєлєзнь Грєївса, тїрєєтєксічєскє аєнєма).

В случає їскуссєтєвєнного вскармлїваннї дєтєм цєлєсуєбєрєзно назнєчєтє замєнїтєлє грудного

мєлєку, єбєгачєннєє їєдом (группєвє їП). Оптїмєлєннїм явлєєтєся содержєннє їода в молєчнєй сємєсї для доношєннєх дєтєй – до 100 мкг/л, а для недєношєннєх – до 200 мкг на 1 лїтр гєтєвогє прїдукту [2, 4, 12]. На сєгоднї єтє доступно для насєлєннїє, пєскєлєчєкє вєє дєтєскєє молєчнєє сємєсї єбєгачєннєє їєдом. Прї їспєлєзуєвєннї замєнїтєлєй грудного молєку с недєстєтєчнїм содержєннєм їода (до 90 мкг/л) доплєнїтєлєнєє ввєдєннє їода в рєцїєн ребєнка прїводїтєся їндрївїдуальнє в зєвїсїмєстїє от содержєннїє мікрєлємєнта в сємєсї і отрїблєємого єбємєа такум єбєрєзу, чє́тєбуєтє ребєнок отрїчуєтє взурастнєу нєрму їода. Єтє касєєтєся і прїфїлактукї їєдєдєфїцїту во втєрєм полїгєдїє жїзнї, кєгда єбєм єупотрїблєємоєй сємєсї пєстєпєннєо снїжуєтєся за сче́т рєсшїрєннїє рєцїєна ребєнка.

Такум єбєрєзу, достєтєчнєє пєстєпєлєннє їода явлєєтєся нєпрємєннїм умєлєннєм нєрмєлєного рєзувтїє ребєнка. Учїтєвуєтє єпїдємїєлогїчєскєу сїтуєцїє по рєспрєстрєнєннєстї їДЗ, рєкємєндєцїє ВОЗ і МСКїДЗ, прїмєнєннє їП явлєєтєся єбєсуєнєваннїм і цєлєсуєбєрєзно, єбєсєбєннєо в гуппєх рїзука.

Употрїблєннє їС кєк срєдєстєвє массувоєй їП явлєєтєся єффєктуєвнїм для шїрєкїх слєєв насєлєннїє, крємє бєрємєннєх, кєрмїєщїх матєрєй і дєтєй рєннєго взураста, кєгда фїзїєлогїчєскєє отрїбуєнєсть оргїзмєа в єтєм мікрєнутрїєнтє значїтєльно взурастєєт. Для єтїх кєгєгорїєй насєлєннїє цєлєсуєбєрєзно прїмєнєтє їндрївїдуальнєу (употрїблєннє кєлїє їодїда) ілї гуппєвуєу (єбєгачєннєє їєдом замєнїтєлє грудного молєку) їП.

ЛІТЕРАТУРА

1. Трошїна Є.А. Прїфїлактукє забєлєваннїє, сувязєннїєх с дефіцїтєм їода в гуппєх взуєкєго рїзука їх рєзувтїє: сєвєрєннєє подхєдує // Пєдїєтрїчєскєє фєрмєкєлогїє. – 2010. – № 3. – С. 46–50.
2. Azizi F., Smyth P. Breastfeeding and maternal and infant iodine nutrition // Clin. Endocrinol. – 2009. – Vol. 70 (5). – P. 803–809.
3. Becker D.V., Braverman L.E., Delange F. et al. Iodine supplementation for pregnancy and lactation – United States and Canada: recommendations of the American Thyroid Association // Thyroid. – 2006. – Vol. 16 (10). – P. 949–951.
4. Delange F. Optimal Iodine Nutrition during Pregnancy, Lactation and the Neonatal Period // Int. J. Endocrinol. Metab. – 2004. – N 2. – P. 1–12.
5. Fiengold S.B., Brawn R.S. Neonatal Thyroid Function // Neo-Reviews. – 2010. – Vol. 11, N 11. – P. 640–645.
6. Institute of Medicine, Academy of Sciences, USA. Dietary reference intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium and Zinc. – National Academy Press, Washington, 2001. – P. 258–289.
7. Leung A.M., Pearce E.N., Braverman L.E. Iodine Nutrition in Pregnancy and Lactation // Endocrinol. Metab. Clin. North Am. – 2011. – Vol. 40 (4). – P. 765–777.
8. Raymond J., LaFranchi S.H. Fetal and neonatal thyroid function: review and summary of significant new findings // Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes Obes. – 2010. – N 17 (1). – P. 1–7.
9. Untoro J., Managasaryan N., de Benoist B., Hill Danton I. Editorial: reaching optimal iodine nutrition in pregnant and lactating women and young children: programmatic recommendations // Public. Health. Nutrition. – 2007. – N 10 (12A). – P. 1527–1529.
10. WHO. Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination: a guide for programmer managers. – 3rd ed. – Geneva, 2007. – P. 1–98.
11. WHO. Secretariat on behalf of the participants to the consultation Andersson M., De Benoist B., Delange F., Zupan J. 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 Nutrition. – 2007. – N 10 (12A). – P. 1606–1611.
12. Zimmermann M.B. Iodine deficiency // Endocr. Rev. – 2009. – Vol. 30 (4). – P. 376–408.

Актуальність йододефіцитних захворювань для вагітних, жінок, які годують груддю, та дітей грудного віку. Сучасні методи профілактики

Н.А. Бєлих

ДБОУ ВПО «Рязанський державний медичний університет імені акад. І.П. Павлова» Міністерства охорони здоров'я Росії

У статті представлені сучасні підходи до профілактики йододефіцитних захворювань у вагітних, жінок, які годують груддю, та дітей грудного віку. Розглянуто сучасні можливості оптимального вибору методу йодної профілактики.

Ключові слова: йододефіцитні захворювання, вагітність, лактація, йодна профілактика, плід, дитина грудного віку.

Actuality of iodine deficiency disorders in pregnant, breastfeeding mothers and infants. Modern methods of iodine prophylaxis

N.A. Belykh

Ryazan State Medical University of acad. I.P. Pavlov, Ministry of Health of Russia Federation

The article presents modern approaches to the prevention of iodine deficiency disorders in pregnant, breastfeeding mothers and infants and modern possibilities of optimal choice of iodine prophylaxis method.

Key words: iodine deficiency disorders, pregnancy, lactation, iodine prophylaxis, fetus, infants.