

Как утолмить «скрытый голод»?

(Еще раз о проблеме йодного дефицита у детей и подростков)

Дефицит йода по-прежнему является острой проблемой здравоохранения в Украине и представляет реальную угрозу здоровью нации, особенно подрастающего поколения. Среди всех категорий населения беременные и дети наиболее чувствительны к недостаточному поступлению йода в организм. Приведем лишь некоторые цифры, отражающие суть проблемы.

Рекомендованная ВОЗ норма потребления йода для взрослых – 150 мкг/сут, для беременных и матерей, кормящих грудью, – 250 мкг/сут, для детей дошкольного возраста – 90 мкг/сут, для детей школьного возраста – 120 мкг/сут. По классификации ВОЗ вся территория Украины лежит в зонах умеренного и легкого йододефицита. Взрослые украинцы ежедневно потребляют с продуктами питания не более 80 мкг йода, дети – 25-50 мкг, подростки – 30-60 мкг (А.В. Каминский, 2011). Это не абсолютный дефицит, как в некоторых странах Африки и Юго-Восточной Азии, а «скрытый голод», на фоне которого тенденция к росту частоты йододефицитных заболеваний щитовидной железы среди населения Украины вполне закономерна.

Два уровня проблемы – одна причина

Проблему йодного дефицита и его последствий в детской популяции можно условно разделить на два уровня. Первый – это внутриутробный йододефицит, который развивается вследствие недостаточного потребления йода во время беременности и может приводить к тяжелым отклонениям в развитии плода, вплоть до кретинизма. Второй уровень – это недостаточное потребление йода детьми и подростками, которое, на первый взгляд, не влечет за собой катастрофических последствий, но негативно влияет на общий уровень здоровья нации, а также сокращает ее интеллектуальный потенциал.

Как известно, йод – жизненно важный микроэлемент, входящий в состав гормонов щитовидной железы, без которых нормальный рост и развитие организма человека невозможны. Щитовидная железа плода начинает вырабатывать собственные гормоны с 12-й недели эмбриогенеза, используя йод, поступающий в организм матери и свободно проникающий через гематоплацентарный барьер. До 12-й недели дифференциация тканей плода происходит под влиянием материнских гормонов, для выработки которых также необходим йод. Таким образом, достаточное поступление в организм матери йода во все периоды беременности является обязательным условием нормального развития тканей, органов и систем плода, в первую очередь нервной системы. В условиях йодного дефицита задерживается или совсем прекращается развитие головного мозга будущего ребенка, и этот процесс необратим. Даже если сразу после рождения назначить ребенку препараты йода, уже нельзя компенсировать недоразвитие тонких структур головного мозга и последующую задержку умственного развития. Внутриутробный йододефицит обуславливает высокий уровень перинатальной смертности, проявляется врожденными пороками развития, врожденным гипотиреозом, а в самых тяжелых случаях приводит к эндемическому кретинизму новорожденных (сочетание умственной отсталости, глухонемоты и косоглазия). Даже незначительное снижение выработки тиреоидных гормонов вследствие дефицита йода, не вызывая серьезных ментальных нарушений, все же затрудняет реализацию генетически заложенных интеллектуальных возможностей ребенка.

Хронический йододефицит у детей и подростков приводит к юношескому гипотиреозу, задержке умственного и физического развития и связанным с этим трудностям в обучении. Кроме того, дети с йодным дефицитом более подвержены инфекционным заболеваниям, у них часто наблюдается астенический синдром. У девочек-подростков при нехватке йода нарушается становление репродуктивной функции. Косметические проявления тяжелого йододефицита – сухость кожи, выпадение волос, ломкость ногтей.

Наиболее раннее клиническое проявление йодной недостаточности – развитие зоба. Диффузный зоб – равномерное увеличение щитовидной железы – является компенсаторной реакцией тиреоцитов на усиленную выработку гипофизом тиреотропного гормона по принципу обратной связи. При умеренном йододефиците функция щитовидной железы может сохраняться в течение длительного времени, уровень тироксина и трийодтиронина в плазме крови остается физиологическим. Если же дефицит йода усиливается или возрастает потребность в нем организма (например, в пубертатном периоде), возможны два варианта развития событий. При первом компенсаторные возможности щитовидной железы истощаются, развиваются гипотироксинемия и первичный юношеский гипотиреоз. При втором варианте в ткани железы появляются кластеры тиреоцитов, которые обладают повышенной способностью к поглощению и накоплению йода. Эти скопления клеток вскоре образуют множественные узлы, которые начинают вырабатывать и выделять в кровь повышенное количество тироксина и трийодтиронина. Развивается многоузловой зоб с тиреотоксикозом, который, как это ни парадоксально, вызван дефицитом йода.

Рассмотренные уровни проблемы йодного дефицита позволяют разграничить сферы компетенции и ответственности врачей разных специальностей. Задачей гинекологов является первичная профилактика йододефицита у беременных, что позволяет предотвратить его последствия для потомства. На педиатров и семейных врачей возлагаются обязанности по скрининговому пальпаторному обследованию щитовидной железы у детей и подростков, назначению и контролю индивидуальной йодной профилактики точно дозированными препаратами йода у детей с начальными стадиями диффузного эутиреоидного зоба, а также у детей из групп риска. Основными группами риска в детской популяции являются младенцы, находящиеся на искусственном вскармливании, дети дошкольного и школьного возраста с семейным анамнезом эндемического зоба, подростки в период полового созревания (Т.Г. Романенко, 2010). Кроме того, настороженность в отношении йодного дефицита должны вызывать у педиатра дети и подростки, часто болеющие простудой и другими респираторными вирусными инфекциями. Йододефицитные заболевания, которые проявляются значительным увеличением, узлами щитовидной железы, гипотиреозом или тиреотоксикозом, являются исключительно сферой компетенции детских эндокринологов.

Следует обратить внимание клиницистов на то, что индивидуальный анализ содержания йода в моче, который сегодня можно выполнить в некоторых лабораториях, не является критерием оценки степени тяжести йодного дефицита и его результаты не должны учитываться при

назначении или отмене йодсодержащих препаратов. У отдельно взятого человека показатель йодурии не имеет диагностического значения, так как отражает уровень йода на момент забора материала, но не дает представления о потреблении йода (О.О. Хижняк, 2010).

Возможности йодной профилактики

Наиболее естественное для любого человека решение проблемы йододефицита – употребление в пищу продуктов, богатых йодом, в первую очередь морской рыбы и водорослей, но в мире очень немногих стран, где население употребляет морепродукты ежедневно. Самый яркий пример – Япония, где морская рыба на протяжении столетий составляет основу национальной кухни. Возможно, этим обусловлен тот факт, что у японцев самый высокий в мире среднестатистический уровень интеллекта. Большинство же наших сограждан не могут восполнить дефицит йода за счет потребления нетрадиционных для украинской кухни продуктов питания из-за вкусовых предпочтений или высоких цен на эти продукты.

Эффективный и отработанный на практике во многих странах мира метод массовой йодной профилактики – контролируемое йодирование соли. Однако наличие йодированной соли в магазинах не гарантирует решения проблемы йодного дефицита в стране. Необходимо, чтобы калия йодид применялся при производстве всей соли, поступающей в розничную продажу, сеть общественного питания, пищевую промышленность. Полная замена обычной соли йодированной возможна только при условии государственного контроля над производством и всеми каналами поступления соли к конечным потребителям. В Украине йодированная соль имеется в свободной продаже, но проведенные исследования показали, что в 70% случаев содержание йода в соли для розничной продажи приближается к нулевому из-за длительных сроков или ненадлежащих условий хранения (В.И. Паньків, 2011).

Законодательная поддержка массового использования йодированной соли в пищевой промышленности и общественном питании, а также разработка эффективных мер контроля над производством йодированных продуктов и каналами их поступления к населению во многих странах Европы и СНГ привели к полной ликвидации проблемы йододефицита. На современном этапе в Украине отсутствует государственная программа обеспечения населения йодированными продуктами питания. Единственной альтернативой остается индивидуальная и групповая профилактика йододефицитных заболеваний препаратами, содержащими фиксированную безопасную дозу йода. Они являются наиболее эффективным средством лечения клинически манифестированной йододефицитной патологии, а именно диффузного нетоксического зоба, в детском и подростковом возрасте.

Ю.В. Марушко, д.м.н., професор, завідувач кафедри педіатрії № 3, Т.В. Гищак, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

Магній і роль змін його вмісту в педіатричній практиці

Вплив порушень магнієвого гомеостазу на організм дітей викликає певний інтерес у зв'язку з даними про значну поширеність дефіциту магнію в популяції – від 16 до 42% (E. Dreosti, 1995; A.M. Engstrom, R.C. Tobelmann, 1983; H.F. Schimatchek, 2001; K.P. Schlingmann, 2005; Н.Н. Каладзе, М.Л. Бабак, 2009, Ю.В. Марушко, Т.В. Гищак, 2011) й особливостями дитячого віку, оскільки діти і підлітки у період інтенсивного росту відносяться до групи ризику розвитку магнієвого дефіциту (Е.Л. Трисветова, 2009).

Роль магнію в організмі

Магній відіграє значну роль у життєдіяльності людського організму. За вмістом в організмі магній посідає четверте місце після натрію, калію і кальцію, а за вмістом всередині клітини – друге місце (після калію) (А.В. Кудрин, О.А. Громова, 2006; С.П. Кривоустов, 2008; Е.И. Юлиш, 2008).

Магній бере активну участь у регуляції багатьох фізіологічних процесів: регулює стан клітинної мембрани, трансмембранне перенесення іонів кальцію (Ca^{2+}) і натрію (Na^{+}), а також у метаболічних реакціях утворення, накопичення, перенесення й утилізації енергії, вільних радикалів і продуктів їх окислення (E. Dreosti, 1995; В.В. Городецкий, 2003). До 80-90% внутрішньоклітинного магнію знаходиться в комплексі з АТФ, у зв'язку з чим рівень АТФ є одним з основних факторів, який лімітує його накопичення у клітині.

Іони магнію входять до складу 13 металопротеїнів, більше 300 ферментів. Такі біохімічні реакції, як синтез ДНК, гліколіз, окислювальне фосфорилування, неможливі без участі магнію, оскільки він є компонентом гуанозинтрифосфатази, кофактором $\text{Na}^{+}/\text{K}^{+}$ -АТФази, аденілатциклази, фосфофруктокінази (И.И. Зинкович, 2005). Магній бере участь у передаванні генетичної інформації через продукування нуклеотидів ДНК і РНК (И.И. Зинкович, 2005).

Нормальний рівень магнію в організмі необхідний для забезпечення перш за все енергетики життєво важливих процесів, регуляції нервово-м'язової провідності, тону м'язової мускулатури (судин, кишечника, жовчного та сечового міхура та ін.). Магній зменшує неспокій і подразливість (С.Г. Бурчинський, 2004; Е.И. Юлиш, 2008). Магній контролює процеси обміну в кардіоміоцитах, зменшує виділення катехоламінів і альдостерону при стресових реакціях, що визначає його гіпотензивний ефект (С.П. Кривоустов, 2008; Е.И. Юлиш, 2008).

Участь магнію необхідна для адекватного функціонування імунної системи (А.Е. Абатуров, 2008; J.L. Ma, J.F. Wang et al., 2007). У разі недостатності магнію рівень нейтрофілів і моноцитів у крові знижується, розвивається прискорена інволюція тимусу, знижуються активність В- і Т-клітин і гуморальна відповідь, підвищується чутливість організму до інфекцій.

А.В. Скальний (2004) виокремив такі функції магнію:

- участь у синтезі білка і нуклеїнових кислот;
- є фізіологічним антагоністом кальцію;
- участь в обміні білків, жирів і вуглеводів;
- контролює баланс внутрішньоклітинного калію;
- участь у перенесенні, зберіганні й утилізації енергії;
- знижує кількість ацетилхоліну в нервовій тканині;
- участь у мітохондріальних процесах;

– розслабляє непосмуговану мускулатуру;

– участь у регуляції нейрохімічної передачі і м'язової збудливості (зменшує збудливість нейронів і сповільнює нейром'язову передачу);

– є кофактором багатьох ферментативних реакцій (гідроліз і перенесення фосфатної групи, функціонування Na^{+} - K^{+} -АТФ-насосу, Ca^{2+} -АТФ-насосу, протонного насосу);

– перешкоджає проходженню іонів кальцію через пресинаптичну мембрану;

– підвищує осмотичний тиск у просвіті кишечника, прискорює пасаж кишкового вмісту;

– знижує артеріальний тиск (особливо при його підвищенні);

– пригнічує агрегацію тромбоцитів.

Установлено механізми участі магнію в утворенні кісткової тканини. Так, магній сприяє підтримці нормального рівня кальцію в кістковій тканині, сприяє його постійному оновленню в кістці, перешкоджає втратам кальцію. Установлено, що тривалий дефіцит магнію, особливо у поєднанні з гіподинамією і дефіцитом кальцію, є однією з умов для формування сколіозу й остеохондрозу хребта.

Причини дефіциту магнію

Дефіцит магнію певною мірою пов'язаний із сучасними технологіями обробки харчових продуктів (рафінування) і застосуванням мінеральних добрив, що призводять до дефіциту магнію у ґрунті. Також має значення порушення режиму харчування, надлишок кальцію в їжі, запальна патологія травного каналу, порушення всмоктування, ендокринна патологія (цукровий діабет та ін.). Виснаження магнію відбувається при стресі, фізичних перевантаженнях (Е.С. Акарачкова, 2008).

Обмін магнію в організмі людини

Магній надходить в організм з їжею і водою. Особливо багата на магній рослинна їжа (свіжі або приготовлені на пару овочі, крупи (гречана, пшенична, перлова, вівсяна) бобові, горіхи) (С.П. Кривоустов, 2008).

У шлунково-кишковому тракті абсорбується до 40-50% магнію, що надходить з їжею. Підвищується всмоктування магнію у присутності вітаміну B_6 і деяких органічних кислот – молочної, оротової й аспарагінової (С.П. Кривоустов, 2008).

У крові людини біля 50% магнію знаходиться у зв'язаному стані, а інша частина – в іонізованому (А.А. Вислий, 2008; И.И. Зинкович, 2005).

Процеси транспорту іону магнію в організмі регулюють деякі гормони, серед яких антидіуретичний пептид, глюкагон, кальцитонін, паратгормон та інсулін (G.A. Quamme, C. Rouffignac, 2000).

Регуляція магнієвого гомеостазу на клітинному рівні відбувається за допомогою білків TRP (transient receptor potential) – TRPM6 і TRPM7 (K.P. Schlingmann, 2005; W.M. Groenestege, J.G. Hoenderop



Ю.В. Марушко

et al., 2006). TRPM6 відповідає за магнієвий гомеостаз на організменному, а TRPM7 – на клітинному рівні. TRPM6 експресується переважно в нирках, кишечнику, легенях, TRPM7 – у всіх органах і тканинах.

Білок TRPM6 (англ. transient receptor potential cation channel 6) є іонним каналом, що транспортує двохвалентні катіони. Він взаємодіє з каналом TRPM7, що призводить до утворення функціональних TRPM6/TRPM7 комплексів на поверхні клітини (V. Chubanov, S. Waldegger et al., 2004). Мутації в TRPM6 можуть призводити до гіпомагніємії і вторинної гіпокальціємії (K.P. Schlingmann, S. Weber et al., 2002). TRPM7 може бути залучений до дефіциту магнію, що пов'язаний з емоційним стресом під дією катехоламінів (Z. Wang, S.Y. Hu et al., 2006).

За наявності гіпомагніємії збільшується експресія іншого гена іонного транспортера SLC41A1: у мишей на безмагнієвій дієті експресія мРНК гена SLC41A1 збільшується в нирках, кишечнику і серці. В доповнення до Mg^{2+} , SLC41A1 також може транспортувати Sr^{2+} , Zn^{2+} , Cu^{2+} і Co^{2+} (A. Goytain, G.A. Quamme, 2005). Невеликі мембранні білки, що мають специфічний фрагмент амінокислотної послідовності – фенілаланін-Х-тирозин-аспартат, також залучені до транспорту магнію. Мутації амінокислотних залишків у білку FXFD2 призводили до ниркової гіпомагніємії (B. Delprat, S. Bibert et al., 2006; I.C. Meij, J.B. Koenderink et al., 2000).

Ген CLDN16 (парацелін 1) експресується на клітинах висхідного коліна петлі Генле нирок і відіграє центральну роль у реабсорбції двохвалентних катіонів. Генетичні дефекти в цьому гені пов'язані з первинною гіпомагніємією (D.B. Simon, Y. Lu et al., 1999).

Регулює обмін магнію і $\text{Ca}^{2+}/\text{Mg}^{2+}$ -чутливий рецептор (ген CASR) – G-білок-зв'язаний рецептор плазматичної мембрани, який експресується у парашитовидній залозі та в ниркових каналцях. Завдяки високій чутливості до невеликих змін у концентраціях циркулюючих кальцію і магнію CASR діє як сенсор, що реагує на зміни концентрації катіонів, і відіграє суттєву роль у підтриманні катіонного гомеостазу (T. Nagase, T. Murakami et al., 2002; A. Ikari, C. Okude et al., 2007).

Алель G поліморфізму +838 C/G відповідає зменшенню рівня цинку, міді та магнію в еритроцитах і підвищенню рівня заліза у плазмі (R. Giacconi, E. Muti et al., 2007).

Продовження на стор. 36.