

Н.А. Белых, к.м.н., ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Актуальность йододефицитных заболеваний для беременных, кормящих матерей и детей грудного возраста

Современные подходы к их профилактике

Широкая распространенность патологических состояний, обусловленных йодным дефицитом (ЙД), определяет актуальность этой проблемы для многих стран мира. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) относит йододефицитные заболевания (ЙДЗ, Iodine Deficiency Disorders, IDD) к спектру патологических состояний, которые развиваются в популяции вследствие ЙД и возникновение которых можно предотвратить при условии адекватного потребления йода [10, 12].

Риск развития ЙДЗ на сегодня существует у 2 млрд жителей планеты, при этом у 740 млн человек отмечается зоб, 43 млн страдают умственной отсталостью вследствие ЙД. Наиболее уязвимыми группами населения к влиянию ЙД являются беременные, кормящие матери и дети [10, 14].

Украина также относится к странам с недостаточным йодным обеспечением населения. Проведенное в 2002 г. Институтом эндокринологии и обмена веществ им. В.П. Комиссаренко, Институтом медицины труда НАМН Украины совместно с Детским фондом ООН (ЮНИСЕФ) национальное исследование употребления населением микронутриентов доказало наличие ЙД на всей территории Украины [1].

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 по отношению к достаточному поступлению йода предъявляются во время беременности и лактации, так как получение микронутриента ребенком зависит исключительно от обеспеченности организма матери [1, 3, 4, 7, 11, 12].

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, отделившаяся от тироксина, 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,

тяжелые и необратимые последствия формируются при недостаточном поступлении йода на этапе внутриутробного развития ребенка [10].

Частота и выраженность проявлений ЙД зависит также от степени его тяжести. В странах с тяжелой степенью ЙД значительно возрастает частота регистрируемого у детей врожденного гипотиреоза (до 7,5–13,3%) и кретинизма (0,3–13%) [10]. Однако, кроме выраженных форм умственной отсталости, ЙД 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). При их дефиците у плода наблюдается уменьшение массы головного мозга и содержания в нем ДНК, а также ряд гистологических изменений. На ранних этапах внутриутробного развития, когда закладываются основные церебральные структуры, именно ТГ регулируют экспрессию ряда генов, обеспечивающих развитие ЦНС плода и синтез специфических белков. Одним из таких белков является нейротрансин, функционирующий как «третий мессенджер» в каскаде протеинкиназы С, которая обеспечивает синаптическое ремоделирование в нейронах. При дефиците ТГ содержание нейротрансина в головном мозге уменьшается, в результате чего на любом этапе формирования мозга могут произойти необратимые изменения, проявляющиеся в дальнейшем нарушении интеллектуального и моторного развития ребенка различной степени тяжести. Даже незначительное и/или транзитное уменьшение уровня свободного тироксина во время беременности угрожает формированием нарушений психомоторного развития плода [1, 4, 8, 9, 12].

В течение первого триместра беременности ТГ матери обеспечивают формирование наиболее значимых структур головного мозга плода (коры, подкорковых



Н.А. Белых

ядер, мозолистого тела, субархноидальных путей), улитки слухового анализатора, глаз, лицевой части черепа, скелета, легочной ткани и др. При дефиците ТГ в этот период у ребенка отмечаются характерные расстройства, которые зависят от степени ЙД и могут проявляться как в виде эндемического кретинизма (наиболее тяжелая патология), так и легких психомоторных нарушений (при умеренном ЙД) – нарушением мелкой моторики и речи, неуклюжестью. То есть изменения, произошедшие на этапе дифференциации головного мозга плода, являются фатальными. Даже легкий дефицит ТГ на эмбриональном этапе развития, который не вызовет существенных ментальных нарушений, способен негативно повлиять на реализацию генетического уровня интеллектуальных возможностей ребенка.

Со второй половины беременности, когда ЩЖ плода начинает активно функционировать, под влиянием фетальных ТГ происходят процессы симпатогенеза и миелинизации нервных волокон, формируются ассоциативные связи и проводниковая система ЦНС, что в дальнейшем обуславливает способности ребенка к абстрактному мышлению. Снижение функциональной активности ЩЖ плода на этом этапе приводит к значительному ухудшению интеллектуальных способностей. Однако своевременное выявление и коррекция нарушений на первом году жизни способны нормализовать процессы психомоторного развития ребенка, так как его мозг остается чувствительным к дефициту ТГ в течение всего раннего возраста, а по данным некоторых источников, и значительно дольше [3, 5, 6].

Кроме того, ТГ, повышая уровень обменных процессов в головном мозге, усиливающих энергетический обмен и пресорный катехоламинный эффект, активизируют функциональную активность ЦНС, интеллектуальную работоспособность человека, способность к обучению. Поэтому снижение уровня ТГ в это время негативно влияет на интеллектуальные способности ребенка [6].

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 ТГ, они не только и даже не столько контролируют линейный рост, сколько регулируют процессы дифференцирования тканей [5, 6]. 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 [6].

Продолжение на стр. 8.

Таблица 1. Рекомендуемая норма потребления йода в зависимости от возраста и популяционной группы

Рекомендации Института медицины (ИОМ, США)		Рекомендации ВОЗ (2007)	
Возраст или популяционная группа	мкг/сут	Возраст или популяционная группа	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 от 14 лет	150	Взрослые и дети от 14 лет	150
Беременные	220	Беременные	250
Кормящие матери	290	Кормящие матери	250

Основными природными источниками йода для человека являются продукты животного (60%) и растительного (34%) происхождения, вода и воздух (по 3%). Однако загрязнение территорий тяжелыми металлами, 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 ЙД. В настоящее время считается, что только морская рыба и морепродукты содержат количество йода, достаточное для обеспечения потребности организма при ежедневном их употреблении.

Йод поступает в организм в неорганической и органической формах, легко всасывается в тонком кишечнике (биодоступность достигает почти 100%). Уже через 2 ч после всасывания йод распределяется в межклеточном пространстве, накапливается в ЩЖ, почках, желудке, слюнных и молочных (в период лактации) железах. Концентрация йода в плазме – 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

контролируют теплопродукцию, повышают потребление кислорода, влияют на психическое состояние организма и его сопротивляемость к неблагоприятным факторам окружающей среды, физическое и интеллектуальное развитие ребенка.

На внутриутробном этапе развития значение гормонов ЩЖ заключается в дифференцировке тканей, прежде всего нервной, сердечно-сосудистой и опорно-двигательной систем.

Спектр ЙДЗ весьма широкий и зависит от периода жизни, в котором организм пострадал от ЙД (табл. 2). Наиболее

Таблица 2. Спектр йододефицитных заболеваний (WHO, 2001)

Период жизни	Проявления
Плод	Аборты Мертворождения Врожденные пороки развития Повышение перинатальной смертности Повышение детской смертности Неврологический кретинизм (умственная отсталость, глухонмота, косоглазие) Микседематозный кретинизм (умственная отсталость, гипотиреоз, карликовость) Психомоторные нарушения
Новорожденные	Неонатальный гипотиреоз
Дети и подростки	Нарушение умственного и физического развития
Взрослые	Зоб и его осложнения
Любой возраст	Зоб Гипотиреоз Нарушения когнитивной функции Повышение чувствительности ЩЖ к поглощению йода

Н.А. Белых, к.м.н., ГУ «Луганский государственный медицинский университет»

Актуальность йододефицитных заболеваний для беременных, кормящих матерей и детей грудного возраста

Продолжение. Начало на стр. 3.

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) [1, 3, 8]. Недостаточное обеспечение плода йодом приводит к нарушению адаптации в раннем неонатальном периоде и проявляется неонатальной гипертиреотропинемией и транзиторным гипотиреозом, частота которого составляет от 1-2% до 8-10% в зависимости от тяжести ИД [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 [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 обладает структурным сходством с тиреотропным гормоном (ТТГ). Значительный рост концентрации ХГЧ на ранних сроках беременности, особенно при многоплодной беременности, приводит к гиперстимуляции ЩЖ женщины и возрастанию уровня тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3), что по принципу обратной связи приводит к транзиторному снижению ТТГ. Во II и III триместрах гестации уровень ТТГ в большинстве случаев нормализуется, однако иногда он может оставаться низким до самих родов.

Физиологический рост продукции эстрогенов во время беременности стимулирует синтез тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ), концентрация которого на 18-20-й неделе возрастает вдвое. Повышение уровня ТСГ сопровождается дополнительным связыванием биологически активных Т4 и Т3, что приводит к росту концентрации связанных с белком фракций тироксина и трийодтиронина и транзиторному снижению свободного Т4 и Т3. 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 тироксина в реверсивный трийодтиронин, а также трийодтиронина в дейодтиронин, т.е. превращение биологически активных ТГ в неактивные метаболиты. Дейодирование тироксина в плаценте регулирует поступление трийодтиронина 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 ИД 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 отсительной гестационной гипотироксинемии [4, 8, 12].

С одной стороны, адапционно-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 отражается на развитии плода и новорожденного.

В условиях ИД в организме беременной снижается синтез тироксина и трийодтиронина, для которых йод является основным субстратом. По принципу обратной связи это приводит к активации синтеза ТТГ. Под влиянием ТТГ в ЩЖ происходит адаптация механизмов поглощения йода и других этапов метаболизма для экономного его использования. Одно из проявлений этой адаптации — преимущественный синтез и секреция трийодтиронина, который является наиболее активным ТГ, при этом на его образование необходимо не 4, а всего 3 атома йода.

Путем ТТГ-зависимого увеличения поглощения йода ЩЖ захватывает из крови все большее количество экзогенного йода и увеличивает повторно 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 ИД. Даже легкий ИД 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 тироксина 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 тироксина 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 было доказано, что в условиях даже легкого ИД уровень свободного тироксина у беременных в I триместре на 10-15% ниже такового у женщин, получающих адекватную йодную профилактику (ЙП) [3, 4, 8, 9]. Компенсаторное повышение содержания Т3 нормализует уровень ТТГ, что усложняет диагностику доклинических форм гипотиреоза.

По современным представлениям, плацента частично проницаема для ТГ и тироксин определяется в амниотической жидкости еще до того, как начинает функционировать ЩЖ плода. Через плаценту не проникает ТТГ, зато 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 Т4 и Т3, а принципиальное значение в обмене йодтиронинов и йода между матерью и плодом имеет функционирование плацентарных дейодиназ. В организме человека функционируют 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 Т4 в Т3, обеспечивая локальное компенсаторное повышение уровня Т3 при снижении уровня Т4 в крови беременной. Кроме того, плацента содержит большие количества дейодиназы 3 типа, которая осуществляет трансформацию Т4 в реверсивный Т3, а также Т3 в Т2 (дейодтирозин), т.е. превращает ТГ в биологически неактивные метаболиты. Принципиальной функцией дейодиназы 3 типа является снижение концентрации Т3 и Т4 в крови у плода (уровень последнего на момент родов составляет около 50% от уровня такового у матери), а также обеспечение плода дополнительным количеством йода за счет дейодирования йодтиронинов матери. В условиях ИД 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, отсительной 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 ИД, обладают меньшей массой тела при рождении. В этих случаях достоверно чаще имеет место рождение детей с задержкой внутриутробного развития и низкой соответственно сроку гестации массой тела, у новорожденных отмечается 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 уже начинает активно функционировать [5, 6]. В фетальной ЩЖ 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 100% запасов для обеспечения собственного тиреоидного гормоногенеза, что определяет высокую чувствительность плода к ИД в организме матери как единственного источника этого микронутриента [5, 6].

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-е сутки жизни у доношенных новорожденных и на 7-14-е — у недоношенных. С 4-го

по 6-й день жизни уровни Т4 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 ИД, поскольку именно в этот возрастной период потребность в йоде и ТГ является максимальной. Причина особой чувствительности новорожденных к неблагоприятным эффектам ИД — 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 ИД на первом году жизни способен негативно влиять на тиреоидный гормоногенез ребенка и его психомоторное развитие [3, 4, 6, 8].

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, 6].

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 ИОМ (США) рекомендуют дозу в 110-130 мкг/сут [7].

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, 8, 9, 12].

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 (ИОМ)	290
Скандинавские страны	200

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 ИОМ, 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 высасывается 95% йода [2, 12]. По заключению ведущих экспертов ВОЗ по вопросам ИД, 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 определялось многими иностранными исследователями, 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 легкого и умеренного ИД этот показатель находится в пределах от 43 мкг/л в Италии до 150 мкг/л в некоторых регионах

Германии. Самые низкие показатели отмечаются в странах с тяжелой степенью ЙД: 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 ЙД на организм матери и плода в период гестации необходимо проведение ЙП. В настоящее время доказано, что коррекция и профилактика ЙД начиная с ранних сроков гестации способна предупредить вышереченные расстройства и предотвратить формирование нарушений тиреоидного гормонализма не только у матери, но и у плода.

Обеспечение населения необходимым количеством йода возможно или путем постоянного употребления морепродуктов и обогащения рациона йодом посредством использования йодированной соли (ИС) или с помощью дополнительного приема йодосодержащих 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 ЙД использовались обогащение продуктов питания (фортификация). Соединения йода добавляли в питьевую воду, хлеб, молоко, масло и т.п. Но наиболее эффективным оказалось использование ИС, поскольку именно соль является тем продуктом питания, который используется всем населением ежедневно в примерно одинаковом количестве, а технология ее йодирования достаточно надежна и недорога.

Всемирная организация здравоохранения, Международный совет по контролю за йододефицитными заболеваниями и Международный детский фонд ООН (ВОЗ/МСКЙДЗ/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 выбрали именно йодирование соли в качестве национальной стратегии преодоления ЙД и приняли законодательные акты, регламентирующие обязательное йодирование всей пищевой соли. Для украинского потребителя приобретение этого продукта питания остается предметом свободного выбора, несмотря на то, что страна является крупнейшим в Европе производителем ИС, почти 2/3 которой экспортируется. 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 ЙД. Те страны СНГ, где мероприятия эффективно реализуются, имеют значительные результаты по улучшению йодного обеспечения населения (Беларусь, Грузия и др.).

Причин недостаточного внимания к внедрению массовой ЙП в Украине несколько. Прежде всего, это низкий уровень информированности населения об опасности ЙД для здоровья и средствах профилактики ЙДЗ. Наряду с этим в медицинском сообществе бытует мнение, что проблемой ЙД 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, у которых уже отмечаются 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 семейной медицины, средние медицинские работники, оказывающие медицинскую помощь на селе.

План мероприятий по выполнению общегосударственной программы «Национальный план действий по реализации Конвенции ООН о правах ребенка», утвержденный приказом МЗ и НАМН Украины № 500/71 от 11.08.2011 г., предусматривает «осуществление мероприятий по использованию йодированной

пищевой соли детским населением путем введения ее в рационы питания в учреждениях здравоохранения, учебных заведениях, других организованных детских коллективах, независимо от их подчинения». Это, безусловно, позитивный шаг в направлении профилактики ЙД, но в соответствии с критериями ВОЗ/МСКЙДЗ для устранения ЙДЗ необходимо, чтобы ИС была доступна всему населению и ее использовали для приготовления пищи не менее чем в 90% домохозяйств.

Употреблять ИС целесообразно не только детям, но и всем слоям населения всех без исключения областей Украины. Технологии производства, уровень ИС в нашей стране соответствует международным стандартам и является безопасным 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 ИС рассчитан на взрослое население и детей дошкольного и школьного возраста. Резко возросшие потребности беременной женщины удовлетворить только за счет использования ИС 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, 7-9, 12].

Для проведения индивидуальной ЙП ведущие эксперты ВОЗ по этим вопросам рекомендуют применять монопрепараты калия йодида. Основное преимущество такого метода — точное дозирование йода в соответствии с возрастными и физиологическими потребностями. Препараты калия йодида имеют нейтральный вкус, содержание йода в препарате позволяет принимать его 1 раз в сутки. Единственным, но существенным недостатком этого метода является низкий комплаенс вследствие необходимости проведения длительных курсов профилактики. Для формирования устойчивой мотивации к долговременному приему медикаментозного препарата необходима очень высокая информированность населения о неблагоприятных последствиях ЙД 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 ЙД на сегодня ВОЗ рекомендует проводить прегравидарную (преконцепционную) и гестационную ЙП [11].

Преконцепционная профилактика должна планомерно проводиться на массовой алиментарной основе (ИС) начиная с детства. Особое внимание следует уделять применению ЙП в период пубертата и старта менархе, когда происходит становление репродуктивной функции у девочек. 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 мес 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 мес без перерыва до самого зачатия [11].

Для гестационной профилактики ЙД рекомендуется применять исключительно точно дозированные лекарственные препараты калия йодида. Для повышения ее эффективности в последнее время дозирование пересмотрено в сторону увеличения. В частности, 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. Например, для ЙП во время беременности на фоне постоянного употребления ИС можно применять препарат «Йодомарин 200» по 1 таблетке в сутки утром. В случае утренней тошноты,

при раннем гестозе беременной для полного усвоения йода следует перенести прием таблетки на вторую половину дня.

Необходимо отметить, что не все витаминно-минеральные комплексные (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 ситуациях необходимо дополнительно принимать ежедневно 50-100 мкг йодида калия, в зависимости от содержания йода в комплексе (например, 1/4-1/2 таблетки препарата «Йодомарин 200»), а при его отсутствии — 200 мкг калия йодида (1 таблетка препарата «Йодомарин 200»). 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 ИС.

ЙП у детей первого года жизни, находящихся на грудном вскармливании, может осуществляться путем назначения матери препаратов калия йодида (например, Йодомарин 200) ежедневно в течение всей лактации на фоне употребления ИС. Если кормящая мать не получает ЙП, необходимо назначать индивидуальную ЙП ребенку. Рекомендуется измельчить препарат калия йодида (например, 1 таблетка препарата «Йодомарин 100») 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, рекомендуется 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

ЙП проводится по общим правилам (200-250 мкг/сут йодида калия).

Противопоказаниями к назначению индивидуальной ЙП во время беременности и лактации является патологический тиреотоксикоз (болезнь Грейвса, тиреотоксическая аденома).

В случае искусственного вскармливания целесообразно назначать детям заменители грудного молока, обогащенные йодом (групповая ЙП). Оптимальным является содержание йода в молочной смеси для доношенных детей — до 100 мкг/л, а для недоношенных — до 200 мкг на 1 л готового продукта [2, 4, 12]. На сегодня это доступно для населения, поскольку все детские молочные смеси как отечественного, так и зарубежного производства обогащены йодом. При использовании заменителей грудного молока с недостаточным содержанием йода (до 90 мкг/л) дополнительное введение йода в рацион ребенка проводится индивидуально в зависимости от содержания микроэлемента в смеси и потребляемого объема таким образом, чтобы ребенок получил возрастную норму йода. Это касается и профилактики ЙД во втором полугодии жизни, когда объем употребляемой смеси постепенно снижается за счет расширения рациона ребенка.

Таким образом, достаточное поступление йода является непременным условием нормального развития ребенка. Учитывая эпидемиологическую ситуацию в Украине, рекомендации ВОЗ и Международного совета по контролю за ЙДЗ, применение ЙП является обоснованным и целесообразным, особенно в группах риска.

Употребление ИС как средства массовой ЙП эффективно для широких слоев населения, кроме беременных, кормящих матерей и детей раннего возраста, когда физиологическая потребность организма в этом микронутриенте значительно возрастает. Для этих категорий населения целесообразно применять индивидуальную (употребление калия йодида) или групповую (обогащенные йодом заменители грудного молока) ЙП.

Таблица 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/л	Смесь не обогащена йодом
0-6 мес	-	90	-	90
6-12 мес	-	100-130	25-50	100-130

матери дополнительно употреблять 100-150 мкг калия йодида ежедневно.

Во втором полугодии жизни ребенку уже вводится прикорм, а употребление грудного молока уменьшается. Современные протоколы по уходу и питанию детей не рекомендуют подсаливать пищу детям в течение первого года жизни. Это обусловлено тем, что в ИС количество йода соответствует потребностям взрослого человека, который употребляет от 4 до 10 г соли в сутки. У детей раннего возраста потребность в натрии в несколько раз ниже, чем у взрослых, и она полностью покрывается за счет микроэлемента, содержащегося в получаемых продуктах, а потребность в йоде приравнивается к таковой у детей старшего возраста и взрослых (90 мкг/сут). В связи с этим при подсаливании блюд прикорма возрастает угроза перегрузки натрием организма ребенка, а полученное количество йода будет недостаточным для восстановления дефицита микронутриента. Поэтому для профилактики ЙД у детей грудного возраста массовая ЙП не применяется.

На сегодня уже доказано, что применение ЙП во время лактации имеет не только положительное влияние на состояние гипотиреоидной системы ребенка и его когнитивные функции, но и значительно снижает риск развития ЙДЗ у самой матери, способствует увеличению количества грудного молока и длительности лактации.

Следует помнить, что носительство антител к тиреоидной пероксидазе не является противопоказанием для назначения препаратов йода, хотя и требует динамического контроля функционирования ЩЖ во время беременности и послеродового периода. В случае если женщина получала гормонозаместительную терапию левотироксином еще до беременности, индивидуальная

Литература

1. Паньків В.І. Йодний дефіцит і вагітність: стан проблеми та шляхи її вирішення // Здоров'я України. — 2008. — № 5 (14). — С. 27-34.
2. Azizi F. Breastfeeding and maternal and infant iodine nutrition // F. Azizi, P. Smyth // Clin Endocrinol. — 2009. — V. 70 (5). — P. 803-809.
3. Becker D.V. Iodine supplementation for pregnancy and lactation — United States and Canada: recommendations of the American Thyroid Association / D.V. Becker, L.E. Braverman, F. Delange [et al.] // Thyroid. — 2006. V. 16 (10). — P. 949-51.
4. Delange F. Optimal Iodine Nutrition during Pregnancy, Lactation and the Neonatal Period / Delange F // Int. J. Endocrinol. Metab. — 2004. № 2. — P. 1-12.
5. Raymond J. Fetal and neonatal thyroid function: review and summary of significant new findings // J. Raymond, S.H. LaFranchi // Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. — 2010. — № 17 (1). — P. 1-7.
6. Fiengold S.B. Neonatal Thyroid Function / S.B. Fiengold, R.S. Brawn // NeoReviews. — 2010. — V. 11. — № 11. — P. 640-645.
7. 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.
8. Leung A. Iodine Nutrition in Pregnancy and Lactation / A. M. Leung, E.N. Pearce, L.E. Braverman // Endocrinol Metab Clin North Am. — 2011. — V. 40 (4). — P. 765-777.
9. Untoro J. Editorial: reaching optimal iodine nutrition in pregnant and lactating women and young children: programmatic recommendations // J. Untoro, N. Managasaryan, B. de Benoist, I. Hill Danton // Public Health Nutrition. — 2007. — № 10 (12A). — P. 1527-1529.
10. WHO. Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination: a guide for programme managers, 3rd ed. / WHO. — 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. — 10 (12A). — P. 1606-1611.
12. Zimmermann M.B. Iodine deficiency / M.B. Zimmermann // Endocr Rev. — 2009. V. 30 (4). — P. 376-408.