

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© Белых Н.А., 2017  
УДК 616.441-006.5-02:546.15]-053.2  
DOI:10.23888/НМЖ20172251-264

**ЙОДНЫЙ ДЕФИЦИТ И ИНТЕЛЛЕКТ РЕБЕНКА: МЕХАНИЗМЫ НЕГАТИВНОГО ВЛИЯНИЯ И ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ**

Н.А. БЕЛЫХ

Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова»,  
ул. Высоковольтная, 9, 390026, г. Рязань, Российская Федерация

Йодный дефицит в организме оказывает ряд негативных последствий, которые объединены общим термином «йоддефицитные заболевания», и относятся к наиболее распространенным алиментарнозависимым заболеваниям человека. Негативное влияние йодного дефицита на плод обуславливает морфологические изменения основных структур головного мозга на этапе дифференциации и созревания, которые трансформируются в нарушения интеллектуального и моторного развития ребенка различной степени тяжести. Данные экспериментальных исследований продемонстрировали снижение показателей когнитивного, моторного и речевого развития у детей, рожденных матерями даже с легкой степенью гипотироксинемии во время гестации.

Адекватное йодное обеспечение новорожденного способствует дозреванию системы гипофизарно-тиреоидной оси регуляции, и значительно облегчает адаптацию к внеутробному существованию, способствует дозреванию головного мозга, формированию ассоциативных связей и миелинизации нервных волокон, положительно влияет на когнитивные функции ребенка.

Учитывая негативное влияние «йоддефицитных заболеваний» на интеллект ребенка, эпидемиологическую ситуацию с распространенностью йоддефицитных заболеваний на всей территории Российской Федерации, рекомендации ВОЗ, применение йодной профилактики является обоснованным и целесообразным, особенно в группах риска.

Употребление йодированной соли (массовая йодная профилактика), является эффективным методом для детей и взрослых, кроме беременных, кормящих матерей и детей раннего возраста. Для этих категорий населения целесообразно применять индивидуальную йодную профилактику путем применения препаратов калия йодида: матери во время беременности и лактации – 250-300 мкг ежедневно либо 100 мкг непосредственно ребенку, находящемуся на грудном вскармливании; дети, находящиеся на искусственном вскармливании, получают групповую йодную профилактику при получении заменителей грудного молока. Во втором полугодии рекомендовано дополнительно употребление ребенком 50 мкг калия йодида в зависимости от объема получаемого грудного молока или адаптированной молочной смеси.

*Ключевые слова:* йоддефицитные заболевания, интеллект, йодная профилактика, плод, ребенок грудного возраста.

**IODINE DEFICIENCY AND NEURODEVELOPMENT IN INFANTS:  
NEGATIVE INFLUENCE AND METHODS OF IODINE PROPHYLAXIS**

N.A. BELYKH

Ryazan State Medical University, Vysokovoltnaya str., 9, 390026, Ryazan, Russian Federation

**Iodine deficiency has multiple adverse effects on growth and development in humans. Those are collectively termed the iodine deficiency disorders and are one of the most common human diseases. Pregnant, lactating women and infants are the most susceptible to iodine deficiency disorders. In pregnant iodine deficiency is related to disorders that affect mothers and fetuses: increased miscarriage, intellectual disability, neonatal hypothyroidism, perinatal and infant mortality. During the period of brain development even mild iodine deficiency can cause damage. Experimental studies have shown decline in cognitive, motor and speech development in children born to mothers with gestational hypothyroxinemia.**

**Adequate iodine intake in newborns and toddlers contributes to the maturing of the system of regulation of pituitary-thyroid axis, contributes to brain maturation, the formation of associative connections and myelination of nerve fibers.**

**In order to negative impact on the child's neurodevelopment, high rate prevalence of iodine deficiency disorders in the whole territory of the Russian and WHO recommendations, the use of iodine prophylaxis is reasonable and appropriate, especially in high risk groups (pregnant, lactating mother and infants).**

**The use of iodized salt is effective method of iodine prophylaxis in children and adults, except for pregnant, lactating mothers and infants. These categories need to use the individual iodine supplementation with potassium iodine: 250-300 µg daily for pregnant and lactating mothers or 100 mg in breastfed infants; formula-fed infants receive group iodine prophylaxis. In more 6mo old infants recommended the use of 50 µg potassium iodine depending of received breast milk or the infant formula.**

**Keywords:** *iodine deficiency disorders, neurodevelopment, iodine prophylaxis, fetus, infants.*

---

Влияние йодного дефицита (ЙД) на интеллектуальные способности человека является одним из основных аргументов сторонников внедрения стратегий йодной профилактики в странах, где ЙД является проблемой национального уровня. На негативное влияние недостатка йода в продуктах питания на развитие мозга делает акцент Детский фонд ООН (ЮНИСЕФ), разрабатывая программы информационной работы с населением. Однако именно связь йодного дефицита с ментальными способностями человека остается наиболее дискуссионной в научной среде с учетом многофакторности влияния на интеллект (наследственность, семейная среда, образование и т.д.).

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) определила йоддефицитные 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 [1, 2].

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 [1-5].

Йод является эссенциальным микро-элементом и основным субстратом для синтеза гормонов щитовидной железы (ЩЖ). Для нормального функционирования щитовидной железы 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, т.к. получение этого микронутриента ребенком зависит исключительно от обеспеченности йодом организма матери [2-4, 6-11].

Таблица 1

**Рекомендуемая норма потребления йода  
в зависимости от возраста и популяционной группы [2, 11]**

Рекомендации Американского Института Медицины (АИМ)		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 $\geq 14$ лет	150	Взрослые и дети $\geq 14$ 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%). Йод поступает в организм в неорганической и в органической формах, легко всасывается в тонком кишечнике, а уже через 2 часа распределяется в межклеточном пространстве, накапливается в ЩЖ (70-80%), почках, желудке, слюнных и молочных (в период лактации) железах.

Тиреоидные гормоны (ТГ) попадают в кровоток, а оттуда – в клетки других органов. Часть йода, отщепившаяся от тироксина, снова улавливается ЩЖ, а часть выводится из организма с мочой.

Функция тиреоидных гормонов многогранна: поддержание основного обмена и регуляция тканевого дыхания, клеточного цикла и пролиферации тканей, физиологическая и посттравматическая их репарация. Регулируя экспрессию генов, тиреоидные гормоны обеспечивают реализацию генотипа в фенотип, усиливают окислительные процессы, контролируют теплопродукцию, повышают потребление кислорода, влияют на психическое состояние организма и сопротивляемость его к неблагоприятным факторам окру-

жающей среды, физическое и интеллектуальное развитие ребенка. Во время внутриутробного развития и в раннем возрасте ТГ стимулируют пролиферацию, дифференцировку и миграцию нейронов и глиальных клеток, участвующих в процессах синаптогенеза и миелинизации нервных волокон, влияют на экспрессию их рецепторов, изменяют метаболизм и скорость обращения нейромедиаторов [1, 3].

На внутриутробном этапе развития главное значение ТГ заключается в участии в дифференцировке тканей и формировании наиболее значимых структур головного мозга плода (коры, подкорковых ядер, мозолистого тела, субарахноидальных путей), улитки слухового анализатора, глаз, лицевого скелета, легочной ткани и др. [1, 12].

Интегрированные сети рецепторов, дейодиназ и тироидзависимых генов требуют строгой регуляции концентрации гормонов ЩЖ «в нужное время и в нужном месте». Развитие мозга преимущественно зависит от уровня сыровоточного тироксина ( $T_4$ ) поскольку нейроны коры головного мозга около 80% необходимого им  $T_3$  получают при дейодизации  $T_4$  in situ 5-дейодиназой 2-го типа ( $D_2$ ) в глиальных клетках, таниоцитах третьего желудочка и

астроцитах, которые захватывают  $T_4$  из крови и выделяют  $T_3$  для использования его нейронами. Активность  $D_2$  является важным компонентом контроля за уровнем тироксина, поскольку она возрастает в случае недостатка  $T_4$ , поддерживая концентрацию  $T_3$  в головном мозге. Эффект  $T_3$  опосредуется через контроль специфических генов в различных типах клеток, регулируя протекание процессов дифференцировки в определенное время в строго синхронизированной последовательности, что привело к формированию представления о ТГ, как о своеобразном «таймере», обеспечивающем строгую последовательность событий в процессе формирования, созревания и функционирования головного мозга. ТГ повышают экспрессию генов, кодирующих синтез основных белков миелина, миелинсвязывающий гликопротеин, протеин клеток Пуркинье, фактор роста нервов, RC3/нейрогранин, синапсин. Тироксин и реверсивный трийодотиронин участвуют в процессе полимеризации актина, обеспечивая связывание ламинина (основного компонента матрикса мозга), с белками-интегринами плазматической мембраны астроцитов [13-15].

При дефиците ТГ у плода наблюдается уменьшение массы головного мозга и содержания в нем ДНК, а также ряд гистологических изменений, поскольку именно ТГ регулируют экспрессию ряда генов, обеспечивающих развитие ЦНС плода, и синтез специфических белков. Одним из таких белков является нейрогранин, функционирующий как «третий мессенджер» в каскаде протеинкиназы С, которая обеспечивает синаптическое ремоделирование в нейронах. При недостатке ТГ содержание нейрогранина в головном мозге уменьшается, клетки коры располагаются более плотно, нарушается рост аксонов и дендритов нейронов. Происходит уменьшение количества транзакций дендритов в пирамидных клетках коры, первичных дендритов и их разветвлений в холинергических нейронах переднего мозга, ветвей апикальных и базальных дендритов звездчатых

и пирамидных клеток гиппокампа, уменьшается разветвленность дендритов клеток Пуркинье в мозжечке. В результате морфологические изменения, возникшие на этапе дифференциации мозга, трансформируются в нарушения интеллектуального и моторного развития ребенка различной степени тяжести [3, 4, 14-19]. Преходящий неонатальный гипотиреоз также приводит к угнетению миелинизации всех структур головного мозга, что отражается на темпах психомоторного развития ребенка в дальнейшем [20-22].

Степень этих расстройств напрямую зависят от тяжести йодного дефицита и могут проявляться как в виде эндемического кретинизма (наиболее тяжелая патология), так и легких психомоторных нарушений (при умеренном йодном дефиците) – нарушением мелкой моторики и речи, неуклюжести. Т.е. 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 способностей ребенка [4, 20, 17, 22].

Со второй половины беременности, когда ЦЖ 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 ЦЖ плода на этом этапе приводит к значительному ухудшению интеллектуальных способностей. Однако головной мозг ребенка остается чувствительным к дефициту ТГ в течение всего раннего возраста, а по данным некоторых источников, и значительно дольше. Тиреодные гормоны, повышая уровень обменных процессов в головном мозге, усиливающих энергетический обмен и прессорный катехоламиновый эффект, активизируют функциональную активность

ЦНС, интеллектуальную работоспособность человека, способность к обучению. Поэтому снижение уровня ТГ в это время также негативно влияет на интеллектуальные способности ребенка [3, 4, 7].

Кроме негативного влияния на формирование головного мозга, йодная недостаточность во время гестации обуславливают увеличение частоты тиреопатий у беременных, негативно влияет на течение беременности, родов и перинатального периода. Возрастает частота гестозов, анемии, фетоплацентарной недостаточности, гипоксии плода и др., что приводит к нарушению адаптации в раннем неонатальном периоде и проявляется неонатальной гипертиропинемией и транзиторным гипотиреозом (от 1-2 % до 8-10 %) [8, 23].

Изменения функции щитовидной железы во время беременности как у матери, так и у плода, могут рассматриваться как математическая модель, где числителем является растущие гормональные потребности, а знаменателем – йодное обеспечение. 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 приводит к гиперстимуляции ЩЖ женщины и возрастанию уровней тироксина и трийотиронина, что, по принципу обратной связи, приводит к транзиторному снижению ТТГ. Кроме того, физиологический рост продукции эстрогенов во время беременности стимулирует синтез тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ), концентрация которого на 18-20 неделе возрастает вдвое. Повышение уровня ТСГ сопровождается повышенным связыванием биологически активных  $T_4$  и  $T_3$ , что приводит к росту концентрации связанных с белком фракций тироксина и трийодтиронина, транзитор-

ному снижению свободных фракций  $T_4$  и  $T_3$  и дополнительной стимуляции ЩЖ беременной. Этот процесс усугубляется увеличением экскреции йода с мочой, что обусловлено увеличением почечного кровотока и клубочковой фильтрации при гестации [4, 10, 23, 24].

В I триместре беременности, когда происходят активные процессы эмбриогенеза, а фетальная ЩЖ еще не функционирует, обеспечение плода адекватным количеством ТГ происходит исключительно за счет матери. Кроме того, и сама беременная, в связи с высоким уровнем обменных процессов, нуждается в дополнительном количестве тиреоидных гормонов, поэтому 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 – феномен снижения уровня св $T_4$  в крови ниже 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 йодного дефицита уровень свободного тироксина у беременных в I триместре на 10-15% ниже такового у женщин, получающих адекватную йодную профилактику [9, 16-18, 22]. Компенсаторное повышение содержания  $T_3$  нормализует уровень ТТГ, что усложняет диагностику доклинических форм гипотиреоза.

По современным представлениям плацента частично проницаема для тиреоидных гормонов, и тироксин определяется в амниотической жидкости еще до того, как начинает функционировать щитовидная железа плода. Через плаценту не проникает ТТГ, но легко проникают йод, тиреотропин-релизинг гормон (тиролиберин), тиреостатики и антитела.

Весомым аргументом в пользу частичной проницаемости плаценты для ТГ

является нередко завершенный органогенез у плода при врожденном гипотиреозе, обусловленном дефицитом тиреодной пероксидазы, при котором невозможен адекватный синтез ТГ у плода. Кроме того, тиреоидные гормоны 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-го типа на протяжении беременности не изменяется. Дейодиназа 2-го 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-го типа, которая осуществляет трансформацию  $T_4$  в реверсивный  $T_3$ , а также  $T_3$  в  $T_2$  (дийодтирозин), т.е. превращает ТГ в биологически неактивные метаболиты. Принципиальной функцией дейодиназы 3-го типа является снижение концентрации  $T_3$  и  $T_4$  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 дефицита йода дейодирование ТГ матери за счет значительного возрастания активности плацентарной дейодиназы 3-го 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 [4, 14].

Следует отметить, что если активность плацентарной дейодиназы 2-го типа

сохраняется постоянной, то активность дейодиназы 3-го 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 до и во время беременности приводит к хронической стимуляции ЩЖ, относительной гипотироксинемии и формированию зоба, как у матери, так и у плода.

Закладка ЩЖ плода происходит на 4-5 неделе внутриутробного развития, на 10-12 неделе она приобретает способность накапливать йод и синтезировать йодтиронины, а на 16-17 недели фетальная железа уже начинает активно функционировать [4]. В условиях недостаточных интратиреоидных запасов йода фетальная ЩЖ подвергается хронической интенсивной стимуляции и использует все 100 % запасов для обеспечения собственного тиреоидного гормоногенеза, что определяет высокую чувствительность плода к ЙД в организме матери как единственного источника этого микронутриента [20].

Новорожденные также крайне чувствительны к йодному дефициту, поскольку именно в этот возрастной период потребность в йоде и ТГ является максимальной из-за 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 [4, 25].

Несмотря на то, что большинство исследований влияния ЙД на здоровье населения посвящено лечению и профилактике эндемического зоба, негативный эффект йодного дефицита и гестационной гипотироксинемии на психомоторное и ин-

теллектуальное развитие потомства был доказан почти столетие тому назад. Более поздние данные экспериментальных исследований доказали, что материнская гипотироксинемия на ранних сроках беременности сопровождается нарушением развития мозга. Man J. и соавт. (1971), например, доказали наличие связи между материнской гипотироксинемией на ранних сроках беременности и низкими показателями психомоторного развития ребенка в 8 месяцев, 4 и 7 лет, Haddow J.E. и соавт. (1999) установили снижение показателей интеллекта, внимания и темпов психомоторного развития детей 8-летнего возраста, рожденных матерями с некорригированной гипотиреозом на 17-й неделе беременности [4]. В ходе исследования, проведенного в 2010 г. в Китае, было установлено, что дети, рожденные женщинами с гипотироксинемией и субклиническим гипотиреозом в первой половине беременности, имели снижение индекса умственного и психомоторного развития на 7-10 пунктов по шкале Бейли сравнению с детьми, которых родили матери без нарушений функции щитовидной железы [16]. Ряд исследователей продемонстрировали снижение показателей когнитивного, моторного и речевого развития даже у детей, рожденных матерями с легкой степенью гипотироксинемией во время гестации [15, 19, 20, 23, 25]. Так, во время популяционного исследования, проведенного в Нидерландах, Henrichs J. и соавт. (2010) показали, что шансы формирования задержки психомоторного развития увеличиваются на 80% в возрасте 18 и 30 месяцев у детей, рожденных матерями с уровнем  $fT_4$  <10-го перцентилля на 13-й неделе беременности [22]. Pop V.J. и соавт. (2003)

также продемонстрировали, что дети, рожденные матерями с низким уровнем  $fT_4$  на 12 неделе гестации, имеют более низкие баллы по шкале оценки поведения детей (Neonatal Behavioral Assessment Scale) в возрасте 3 и 7 месяцев, а по шкале психомоторного развития – в 10-месячном возрасте. Кроме того, эти исследователи обнаружили снижение индекса психомоторного развития на 8-10 пунктов у детей 12-и 24-месячного возраста, которые были рождены матерями с низконормальным уровнем  $fT_4$  во время беременности, по сравнению с контрольной группой [18].

Адекватное йодное обеспечение ребенка в первые недели жизни способствует становлению и созреванию системы гипотиреоидной оси регуляции и значительно облегчает адаптацию ребенка к внеутробному существованию [3, 4, 13, 21].

Для детей раннего возраста на сегодняшний день не существует единых рекомендованных нормативов употребления йода. ВОЗ отмечает, что дети в возрасте 0-5 лет нуждаются в ежедневном поступлении 90 мкг йода в сутки, в то время как специалисты Institute of Medicine (США) рекомендуют дозу в 110-130 мкг/сут. [12].

Норма потребления йода кормящими матерями приблизительно соответствует гестационной, но значительно превышает потребность для небеременных женщин в связи с потерями йода при лактации. 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). Это объясняется как различным уровнем потребления йода при традиционном питании так и организацией йодной профилактики в стране.

Таблица 3

**Рекомендованная норма потребления йода матерями во время лактации в разных странах мира [3, 4]**

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

Однако, несмотря на такие различия, верхняя безопасная доза потребления йода 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  $854 \pm 118$  мл молока, из которого всасывается 95% йода. 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. Таким образом, основываясь на рекомендациях ВОЗ о потреблении йода ребенком первого года жизни (90 мкг/сут), материнское молоко должно содержать минимум 111 мкг/л йода.

Содержание йода в грудном молоке определялось многими иностранными исследователями, которые доказали, что этот показатель варьирует в разных странах и зависит исключительно от йодной обеспеченности матери. 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 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 [3, 25-28], что безусловно отражается на состоянии здоровья детей [29].

Для предотвращения неблагоприятного влияния йодного дефицита на интеллектуальное развитие ребенка ВОЗ настоятельно рекомендует

проведение йодной профилактики [1]. Обеспечение населения необходимым количеством йода возможно или путем постоянного употребления морепродуктов и обогащения рациона йодом через использование йодированной соли, или с помощью дополнительного приема йодсодержащих лекарственных препаратов. На сегодня существуют три варианта йодной профилактики: массовая, групповая и индивидуальная.

Эффективным и самым дешевым методом считается массовая («немая») йодная профилактика (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 йодированной соли (ЙС), поскольку именно этот продукт население употребляет ежедневно в примерно одинаковом количестве, а технологии ее йодирования являются достаточно надежными и недорогими.

На сегодняшний день 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 СНГ, где мероприятия эффективно реализуются, имеют значительные результаты по улучшению йодного обеспечения населения вплоть до их ликвидации (Беларусь, Грузия, Казахстан и др.).

Причин недостаточного внимания к внедрению массовой йодной профилактики несколько. Прежде всего, это недостаточный уровень информированности населения об опасности дефицита йода для здоровья и средствах профилактики йодного дефицита (ЙДЗ), нерегулярные поставки йодированной соли в торговой сети, национальные традиции питания и др.



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

Употреблять йодированную соль целесообразно не только детям, но и всем слоям населения всех без исключения регионов России. Современные технологии производства и уровень йодирования соли 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 йодирования соли рассчитан на взрослое население и детей дошкольного и школьного возраста. Резко возросшие потребности беременной женщины удовлетворить за счет только использование йодированной соли 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) йодной профилактики [1, 3, 6, 8].

Для проведения индивидуальной йодной профилактики ведущие эксперты ВОЗ рекомендуют применять монопрепараты калия йодида (КИ). Основным преимуществом такого метода является точное дозирование йода в соответствии с возрастными и физиологическими потребностями. Препараты КИ 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 устойчи-

вой 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 йодной профилактики, особенно у лиц с повышенным риском развития ЙДЗ, к которым относятся беременные и дети, когда точное дозирование йода является принципиальным [1, 3, 4].

Для профилактики йодного дефицита на сегодня ВОЗ рекомендует проводить прекоцепционную и гестационную йодную профилактику [1, 3, 8].

Прекоцепционная профилактика должна планомерно проводиться на массовой алиментарной основе (ЙС), начиная с детства. Особое внимание следует уделять применению йодной профилактики в период пубертата и старта менархе, когда происходит становление репродуктивной функции девочки. В это время тиреоидные гормоны 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, на этапе планирования беременности, наряду с другими мероприятиями, необходимо обязательно принимать КИ в дозе не менее 200 мкг/сут. минимум на 3 мес. без перерыва до самого зачатия [1, 3, 8].

Во время беременности рекомендуется применять исключительно точно дозированные лекарственные препараты КИ (250-300 мкг/сут.).

Следует отметить, что не все витаминно-минеральные комплексные (ВМК) для беременных в своем составе содержат йод, а в некоторых препаратах количество содержащегося йода недостаточно для этого периода (100-150 мкг). В этих слу-

чаях необходимо дополнительно принимать ежедневно 50-100 мкг KI, в зависимости от содержания йодида в комплексе, а при его отсутствии – 200-300 мкг. Дополнительный прием препаратов йода принципиально важен для тех беременных, которые страдают от пассивного курения, поскольку тиоцианиды, образующиеся при курении табака, негативно влияют на усвоение йода и ускоряют его экскрецию с мочой.

Во время лактации также невозможно обеспечить ребенка грудного возраста адекватным количеством йода только за счет употребления матерью йодированной соли, поэтому прием препаратов KI рекомендуется продлить на весь период лактации.

Йодная профилактика у детей первого года жизни, находящихся на грудном вскармливании, может осуществляться путем назначения матери препаратов KI ежедневно на фоне употребления йодированной соли. Если кормящая мать не получает йодной профилактики, необходимо назначать индивидуальную йодную профилактику ребенку. Рекомендуется измельчить препарат KI (100 мкг) и давать его непосредственно ребенку *per os*, растворив в грудном молоке или любой жидкости для питья.

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 KI (250 мкг/сут.), а при наличии в препарате 100-150 мкг йода необходимо рекомендовать матери дополнительно употреблять 100-150 мкг KI 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 натрии полностью покрывается за счет рациона, а потребность в йоде приравнивается к таковой у детей старшего возраста и взрослых (100 мкг/сут.). В связи с

этим, при подсаливании блюд прикорма, возрастает угроза перегрузки организма ребенка натрием, а полученное количество йода будет недостаточным.

Следует помнить, что носительство антител к тиреоидной пероксидазе не является противопоказанием для назначения препаратов йода, хотя и требует динамического контроля за функцией ЩЖ во время беременности и послеродового периода. Противопоказаниями к назначению индивидуальной йодной профилактики во время беременности и лактации является патологический тиреотоксикоз (болезнь Грейвса, тиреотоксическая аденома).

При искусственном вскармливании ребенок, употребляя заменители грудного молока, получит групповую ИП, поскольку все детские молочные смеси обогащены йодом. Оптимальным является содержание йода в молочной смеси для доношенных детей – до 100 мкг/л, а для недоношенных – до 200 мкг на 1 литр готового продукта [1, 3].

Во втором полугодии жизни, когда объем употребляемой смеси постепенно снижается за счет расширения рациона, дополнительное назначение препаратов калия йодида проводится индивидуально с учетом потребляемого объема и возрастной нормы.

Таким образом, достаточное поступление йода является неременным условием нормального развития ребенка. Учитывая негативное влияние ИД на интеллект ребенка, эпидемиологическую ситуацию с распространенностью ИДЗ, рекомендации ВОЗ и МСКЙДЗ, применение йодной профилактики является обоснованным и целесообразным, особенно в группах риска.

Употребление йодированной соли, как средства массовой йодной профилактики, является эффективным 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 или групповую йодную профилактику.

*Конфликт интересов отсутствует.*

**Литература**

1. WHO. Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination: a guide for programme managers, 3rd ed. / WHO. Geneva, 2007. P. 1-98.
2. 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.
3. Zimmermann M.B. Iodine deficiency // Endocr. Rev. 2009. Vol. 30(4). P. 376-408.
4. Zimmermann M.B. The Effects of Iodine Deficiency in Pregnancy and Infancy // Pediatric and Perinatal. Epidemiology. 2012. Vol. 26. P. 108-117.
5. Andersson M., Karumbunathan V., Zimmermann M.B. Global Iodine Status in 2011 and Trends over the Past Decade // J. Nutr. 2012. Vol. 142. P. 744-750.
6. Becker D.V., Braverman L.E., Delange F., Dunn J.T., Franklyn J.A., Hollowel J.G. [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.
7. Bouhouch R.R., Bouhouch S., Cherkaoui M., Aboussad A., Stinca S., Haldimann M. [et al.]. Direct Iodine Supplementation of Infants Versus Supplementation of Their Breastfeeding Mothers: a Double-Blind, Randomised, Placebo-Controlled Trial // Lancet Diabetes Endocrinol. 2014. Vol. 2, №3. P. 197-209.
8. De-Regil L.M., Harding K.B., Penarosal G.P. Iodine Supplementation for Women During the Preconception, Pregnancy and Postpartum Period (Protocol) // Cochrane Database of Systematic Reviews. 2015. Issue 6. Art. № CD011761.
9. 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.
10. Титова Л.Ю. Влияние лазеротерапии в лечении заболеваний генеративной функции у женщин (обзор литературы) // Наука молодых (Eruditio Juvenium). 2015. №2. С. 121-129.
11. Untoro J. Managasaryan N., de Benoist B., Danton I.H. Editorial: reaching optimal iodine nutrition in pregnant and lactating women and young children: programmatic recommendations // Public. Health. Nutrition. 2007. №10. P. 1527-1529.
12. 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.
13. Raymond J., LaFranchi S.H. Fetal and neonatal thyroid function: review and summary of significant new findings // Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2010. №17 (Suppl. 1). P. 1-7.
14. Сапронов Н.С., Масалов О.О. Нейрофизиологические эффекты тиреоидных гормонов // Психофармакология и биологическая наркологию. 2007. Т. 7, №2. С. 1533-1541.
15. Bath S.C., Rayman M.P. Iodine deficiency in the U.K.: an overlooked cause of impaired neurodevelopment? // Proc Nutr Soc. 2013. Vol. 72, №2. P. 226-235.
16. Zhou S.G., Anderson A.G., Gibson R.A., Makrides M. Effect of Iodine Supplementation in Pregnancy on Child Development and other Clinical Outcomes: a Systematic Review and Randomized Controlled Trials // Am. J. Clin. Nutr. 2013. Vol. 98. P. 1241-1254.
17. Li Y., Shan Z., Teng W., Yu X., Li Y., Fan C. [et al.]. Abnormalities of maternal thyroid function during pregnancy affect neuropsychological development of their children at 25-30 months // Clin Endocrinol (Oxf). 2010. Vol. 72. P. 825-829.
18. Pop V.J., Brouwers E.P., Vader H.L., Vulmsa T., van Baar A.L., de Vijlder J.J. Maternal hypothyroxinaemia during early pregnancy and subsequent child development: a 3-year follow-up study // Clinical Endocrinology. 2003. №59. P. 282-288.

19. Behrooz H.G., Tohidi M., Mehrabi Ya., Behrooz E. G., Tehranidoost M., Azizi F. Subclinical hypothyroidism in pregnancy: intellectual development of offspring // *Thyroid*. 2011. Vol. 21, №10. P. 1143-1147.
20. Skeaff S.A. Iodine Deficiency in Pregnancy: The Effect on Neurodevelopment in the Child // *Nutrients*. 2011. Vol. 3. P. 265-273.
21. Fiengold S.B., Brawn R.S. Neonatal Thyroid Function // *Neo Reviews*. 2010. Vol. 11, №11. P. 640-645.
22. Henrichs J., Bongers-Schokking J.J., Schenk J.J. Ghassabian A., Schmidt H.G., Visser T.J. [et al.] Maternal thyroid function during early pregnancy and cognitive functioning in early childhood: the generation study // *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2010. Vol. 95, №9. P. 4227-4234.
23. Murcia M., Rebagliato M., Eniguez S., Lopez-Espinosa M.J., Estarlich M., Plaza B. [et al.]. Effect of Iodine Supplementation During Pregnancy on Child Neurodevelopment at 1 Year of Age // *Am. J. Epidemiol.* 2011. Vol. 173, №7. P. 804-812.
24. Yaman A.K., Damirel F., Piskin I.E. Maternal and Neonatal Urinary Iodine Status and its Effect on Neonatal TSH Level in a Mildly Iodine Deficient Area // *J. Clin. Res. Endocrinol.* 2013. Vol. 5, №2. P. 90-94.
25. Белых Н.А. Психомоторное развитие детей раннего возраста в регионе легкого йодного дефицита // *Украинской журнал детской эндокринологии*. 2014. №2. С. 70-75.
26. Azizi F. Breastfeeding and maternal and infant iodine nutrition / F. Azizi, P. Smyth // *Clin Endocrinol.* 2009. Vol. 70, №5. P. 803-809.
27. Белых Н.А. Оценка влияния перинатальных факторов и профилактических мероприятий на содержание йода и железа в грудном молоке // *Вопросы детской диетологии*. 2016. Т. 14, №3. С. 10-14.
28. Jorgensen A., O'Leary P., James I., Skea S., Sherriff J. Assessment of Breast Milk Iodine Concentrations in Lactating Women in Western Australia // *Nutrients*. 2016. Vol. 8. P. 699-706.
29. Лебедев Д.Ю. К вопросу о здоровье детей, проживающих в бедных семьях сельской местности // *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова*. 2011. №1. С. 59-62, doi: 10.17816/PAVLOVJ2011159-62.

#### References

1. WHO. Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination: a guide for programmer managers, 3rd ed. WHO. Geneva, 2007. P. 1-98.
2. 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. 1606-11.
3. Zimmermann MB. Iodine deficiency. *Endocr. Rev.* 2009; 30 (4): 376-408.
4. Zimmermann MB. The Effects of Iodine Deficiency in Pregnancy and Infancy. *Pediatric and Perinatal. Epidemiology*. 2012; 26: 108-17.
5. Andersson M, Karumbunathan V, Zimmermann MB. Global Iodine Status in 2011 and Trends over the Past Decade. *J. Nutr.* 2012; 142: 744-50.
6. Becker DV, Braverman LE, Delange F, Dunn JT, Franklyn JA, Hollowel JG. [et al.]. Iodine supplementation for pregnancy and lactation – United States and Canada: recommendations of the American Thyroid Association. *Thyroid*. 2006; 16 (10): 949-51.
7. Bouhouch RR, Bouhouch S, Cherkaoui M, Aboussad A, Stinca S, Haldimann M [et al.]. Direct Iodine Supplementation of Infants Versus Supplementation of Their Breastfeeding Mothers: a Double-Blind, Randomised, Placebo-Controlled Trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2014; 2 (3): 197-209.
8. De-Regil LM, Harding KB, Pena-Rosal GP. Iodine Supplementation for Women During the Preconception, Pregnancy and Postpartum Period (Protocol). *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2015. Issue 6. Art. №CD011761.
9. Leung AM, Pearce EN, Braverman LE. Iodine Nutrition in Pregnancy and Lactation

tion. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2011; 40 (4): 765-77.

10. Titova LYu. Vliyanie lazeroterapii v lechenii zabozevaniy generativnoj funktsii u zhenshchin (obzor literatury) [The Effect of Laser Therapy in the Treatment of Diseases of the Generative Function in Women (literature review)] // *Nauka molodyh (Eruditio Juvenium)* [Youth science (Eruditio Juvenium)]. 2015; 2: 121-129.

11. Untoro J, Managasaryan N, de Benoist B, Danton IH. Editorial: reaching optimal iodine nutrition in pregnant and lactating women and young children: programmatic recommendations. *Public Health Nutrition.* 2007; 10: 1527-9.

12. *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. 773 p.

13. Raymond J, LaFranchi SH. Fetal and neonatal thyroid function: review and summary of significant new findings. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2010; 17 (Suppl. 1): 1-7.

14. Sapronov NS, Masalov OO. Nevrophiziologicheskie efekty tireoidnykh gormonov [The neurophysiological effects of thyroid hormones]. *Psychopharmacologiya i Biologicheskaya narcologiya [Psychopharmacology and Biological Narcology]*. 2007; 7 (2): 1533-41. (in Russian)

15. Bath SC, Rayman MP. Iodine deficiency in the U.K.: an overlooked cause of impaired neurodevelopment? *Proc Nutr Soc.* 2013; 72 (2): 226-35.

16. Zhou SG, Anderson AG, Gibson RA, Makrides M. Effect of Iodine Supplementation in Pregnancy on Child Development and other Clinical Outcomes: a Systematic Review and Randomized Controlled Trials. *Am. J. Clin. Nutr.* 2013; 98: 1241-54.

17. Li Y, Shan Z, Teng W, Yu X, Li Y, Fan C. [et al.]. Abnormalities of maternal thyroid function during pregnancy affect neuropsychological development of their child-

ren at 25-30 months. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2010; 72: 825-9.

18. Pop VJ, Brouwers EP, Vader HL, Vulmsa T, van Baar AL, de Vijlder JJ. Maternal hypothyroxinaemia during early pregnancy and subsequent child development: a 3-year follow-up study. *Clinical Endocrinology.* 2003; 9: 282-8.

19. Behrooz HG, Tohidi M, Mehrabi Ya, Behrooz EG, Tehranidoost M, Azizi F. Subclinical hypothyroidism in pregnancy: intellectual development of offspring. *Thyroid.* 2011; 21 (10): 1143-7.

20. Skeaff SA. Iodine Deficiency in Pregnancy: The Effect on Neurodevelopment in the Child. *Nutrients.* 2011; 3: 265-73.

21. Fiengold SB, Brawn RS. Neonatal Thyroid Function. *Neo Reviews.* 2010; 11 (11): 640-5.

22. Henrichs J, Bongers-Schokking JJ, Schenk JJ, Ghassabian A, Schmidt HG, Visser TJ [et al.]. Maternal thyroid function during early pregnancy and cognitive functioning in early childhood: the generation study. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.* 2010; 95 (9): 4227-34.

23. Murcia M, Rebagliato M, Eniguez S, Lopez-Espinosa MJ, Estarlich M, Plaza B [et al.]. Effect of Iodine Supplementation During Pregnancy on Child Neurodevelopment at 1 Year of Age. *Am. J. Epidemiol.* 2011; 173 (7): 804-12.

24. Yaman AK, Damirel F, Piskin IE. Maternal and Neonatal Urinary Iodine Status and its Effect on Neonatal TSH Level in a Mildly Iodine Deficient Area. *J. Clin. Res. Endocrinol.* 2013; 5 (2): 90-4.

25. Belykh NA. Psikhomotornoe pazvitie detey rannego vozrasta v regione legkogo yodnogo deficit [Neurodevelopment in toddlers in mild iodine deficiency region]. *Ukrainskiy zhurnal detskoy endokrinologii [Ukrainian Journal of pediatric endocrinology]*. 2014; 2: 70-5. (in Ukrainian)

26. Azizi F, Smyth P. Breastfeeding and maternal and infant iodine nutrition. *Clin Endocrinol.* 2009; 70 (5): 803-09.

27. Belykh NA. Ocenka vliyania perinatalnykh faktorov I prophilakticheskikh me-

ropriyatii na soderganie ioda I gheleza v grudnom moloke [Assessment of the effect of perinatal factors and preventive measures on iodine and iron concentration in breast milk]. *Voprosy detskoj dietologii [Pediatric Nutrition]*. 2016; 14 (3): 10-4. (in Russian)

28. Jorgensen A, O'Leary P, James I, Skea S, Sherriff J. Assessment of Breast Milk Iodine Concentrations in Lactating Women in Western Australia. *Nutrients*. 2016; 8:

699-706.

29. Lebedev DY K. voprosu o zdorovyeh detey, proghivayushikh v bednykh sel'skoy mestnosti [To the question of the health of children living in poor families, rural areas]. *Rossiyskij mediko-biologicheskij vestnik imeni akademika IP Pavlova [IP Pavlov Russian Medical Biological Herald]* 2011; 1: 59-62, doi: 10.17816/PAVLOVJ 2011159-62. (in Russian)

---

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Белых Н.А. – д. м. н., профессор кафедры педиатрии с курсами детской хирургии и педиатрии ФДПО, Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, г. Рязань, Российская Федерация.

Тел. служ.:+7(4912) 46-08-01, тел. моб.:+7(900) 6051352

---

INFORMATION ABOUT AUTHOR

Belykh N.A. – MD, Professor of Pediatrics with the course of pediatric surgery and Pediatrics of the faculty of additional education, Ryazan State Medical University, Ryazan, Russian Federation.

Tel.:+7(4912) 46-08-01, +7(900) 6051352