

Мохорт Т.В.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Mokhort T.

Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Йодный дефицит и беременность: проблема и решения

Iodine Deficiency and Pregnancy: Problems and Solutions

Резюме

Представлены данные о состоянии йодной обеспеченности беременных женщин в Республике Беларусь на фоне признанной ликвидации недостаточности йода, свидетельствующие о недостаточном потреблении йода беременными. На основании анализа данных литературы приведены сведения о влиянии беременности на йодную обеспеченность и обосновано развитие дефицита йода в этот физиологический период. Проведен подробный анализ негативного влияния на развитие плода дефицита йода и ассоциированного с ним снижения уровня тироксина. Рассмотрен спектр неврологических расстройств, связанных с дефицитом йода, на ранних стадиях внутриутробного развития. Подтверждено нейротератогенное действие дефицита йода на организм плода, особенно значимое на начальных сроках гестации. Представлены обоснованные данные международных экспертных организаций по современным критериям оценки йодной обеспеченности во время беременности и в период лактации. С учетом необходимости поддержания адекватной йодной обеспеченности при планировании беременности и в ее ранние сроки обосновано повышение потребности в йоде в этот физиологический период. Обсуждены оптимальные подходы к повышению потребления йода в форме калия йодида во время беременности. Обоснована нецелесообразность коррекции пищевого рациона для восполнения недостатка йода в связи с невозможностью точной оценки его потребления.

Ключевые слова: йодный дефицит, беременность, потребность в йоде, влияние на плод.

Abstract

The data on the state of iodine security of pregnant women in the Republic of Belarus against the background of the recognized elimination of iodine deficiency, indicating insufficient iodine consumption by pregnant women, are presented. Based on the analysis of literature data, information is provided on the effect of pregnancy on iodine security and the development of iodine deficiency during this physiological period is justified. A detailed analysis of the negative impact of iodine deficiency and the associated decrease of thyroxine levels on fetal development was carried out. The spectrum of neurological disorders associated with iodine deficiency in the early stages of intrauterine development is considered. The neuroteratogenic effect of iodine deficiency on the fetal body is confirmed to be especially significant at the initial stages of gestation. The substantiated data of international expert organizations on modern criteria for assessing iodine availability during pregnancy and lactation are presented. Taking into account the need to maintain adequate iodine supply during pregnancy planning and in its early stages, an increase in the need for iodine during this physiological period is justified. Optimal approaches to increasing the consumption of iodine

in the form of potassium iodide during pregnancy are discussed. The inexpediency of correcting the diet to compensate for the lack of iodine is justified due to the inability to accurately assess its consumption.

Keywords: iodine deficiency, pregnancy, the need for iodine, the effect on the fetus.

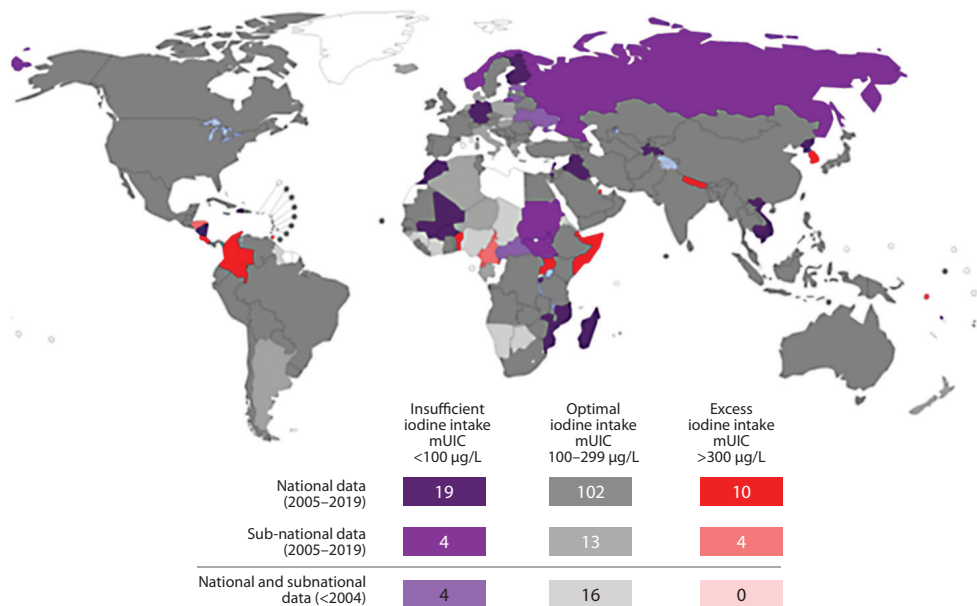
Йод – важнейший микроэлемент, который необходим для продукции тиреоидных и других гормонов, он оказывает опосредованное влияние на эмбриогенез, клеточную дифференциацию, метаболические процессы, что определяет его значимость в обеспечении нормальной структуры и функции щитовидной железы (ЩЖ). Негативное влияние дефицита йода, опосредованное влиянием на метаболизм тиреоидных гормонов, на здоровье общепризнано.

Актуальность проблемы йодной недостаточности на территории Республики Беларусь в настоящее время снизилась, что обусловлено признанием международными экспертами ликвидации йодного дефицита. Национальная стратегия ликвидации йодного дефицита, внедрение которой началось с 1999 г., включала наряду с рекомендованными доступностью и использованием качественной йодированной соли добавление ее в состав продуктов, изготавливаемых белорусской промышленностью (хлеб, колбасные изделия, полуфабрикаты и др.). Аналогичная стратегия, приведшая к устранению йодного дефицита, благодаря использованию йода в пищевых технологиях, была использована в США в 50–60-е годы прошлого века. Использование йодированной соли при изготовлении продуктов питания с 2018 г. легло в основу рекомендаций ЮНИСЕФ по методологии устранения йодного дефицита: важно достижение оптимального обеспечения питания йодом, а не просто «устранение» йодного дефицита.

За последние 25 лет в мире был достигнут огромный прогресс в борьбе с расстройствами, вызванными дефицитом йода (ЙДЗ), посредством использования йодированной соли. В 2019 г. по оценке экскреции йода с мочой только 19 стран в мире классифицируются как йододефицитные (к ним относятся пограничные с Республикой Беларусь страны – Россия, Украина, Литва). Основываясь на подходе подсчета общего уровня зоба (Total goiter rate), можно сделать вывод, что в течение последних 25 лет глобальная распространенность клинических проявлений йододефицитных заболеваний снизилась с 13,1% до 3,2% и 720 миллионов случаев клинических проявлений ЙДЗ были предотвращены, также снизилось число новорожденных, пострадавших от ЙДЗ, на 75,9% [1]. По мнению авторов, полученное в результате улучшение когнитивного развития и будущих доходов предполагает потенциальную глобальную экономическую выгоду в размере почти 33 миллиардов долларов. Тем не менее, по прогнозу, 4,8 миллиона новорожденных должны быть затронуты ЙДЗ в 2019 г., которые будут испытывать пожизненные потери производительности, поэтому наряду с продолжением усилий на поддержание достигнутого результата необходима работа по охвату беременных мероприятиями по ликвидации дефицита йода [1]. Данные по прогнозам на 2021–2022 годы недоступны.

Global scorecard of iodine nutrition in 2020

in the general population based on median urinary iodine concentration (mUIC) in school-age children (SAC)

**Рис. 1. Карта йодной обеспеченности, представленная Глобальной сетью по йоду**

На рис. 1 приведена карта глобальной сети по йоду, согласно которой Республика Беларусь относится к странам, имеющим оптимальную йодную обеспеченность [2]. Основаниями для этой карты стали исследования по мониторингу йодной обеспеченности, проводимые в Республике Беларусь после 2000 г., включавшие репрезентативные выборки детей. Последнее исследование, проведенное в 2017 г., наряду с детьми включало 700 беременных из различных областей Беларуси [3, 4]. В табл. 1 приведены результаты оценки йодурии у беременных.

Всемирная организация здравоохранения определяет дефицит йода как среднюю концентрацию йода в моче <100 мкг/л вне беременности и <150 мкг/л во время беременности. Адекватной является Ме концентрации йода в моче 100–200 мкг/л вне беременности и 150–250 мкг/л во время беременности [5]. Ранее при оценке йодной обеспеченности учитывались данные по долям обследованных в группах с различной йодурией, однако, согласно последним рекомендациям ЮНИСЕФ, распределение по уровню йодурии не принимается во внимание, а основным показателем является суммарный результат йодной обеспеченности.

По результатам вышеуказанного исследования в среднем по стране Ме йодурии составила 121,2 мкг/л, что ниже целевого показателя, рекомендованного экспертами и составляющего 150 мкг/л. Как видно из данных, представленных в табл. 1, диапазон колебаний показателя – от 104,5 в Витебской области до 159,7 мкг/л в Брестской области. При этом в 2 населенных пунктах Витебской области получены

Таблица 1
Результаты оценки экскреции йода с мочой у беременных

Область, населенный пункт	Чел.	Распределение беременных (%) по уровню экскреции йода с мочой, мкг/л						Ме йода, мкг/л
		<20	21–50	51–100	101–250	251–300	>300	
Гродненская	100	2,0	15,0	24,0	39,0	5,0	15,0	124,4
Слоним	50	4,0	24,0	24,0	40,0	4,0	4,0	100,0
Островец	50	0	6,0	24,0	38,0	6,0	26,0	159,5
Брестская	50	0	12,0	26,0	20,0	18,0	24,0	159,7
Береза	50	0	12,0	26,0	20,0	18,0	24,0	159,7
Гомельская	150	5,3	12,0	41,3	31,3	2,7	6,7	113,3
Ветка	50	14,0	0	30,0	38,0	4,0	14,0	127,8
Наровля	50	0	24,0	24,0	46,0	0	6,0	113,3
Корма	50	2,0	14,0	70,0	10,0	4,0	0	85,0
Могилевская	150	0	15,3	24,0	26,0	12,0	22,7	147,0
Славгород	50	0	10,0	40,0	6,0	16,0	28,0	106,8
Шклов	50	0	16,0	12,0	52,0	0	20,0	147,0
Чериков	50	0	20,0	20,0	20,0	20,0	20,0	242,5
Витебская	100	16,0	8,0	24,0	31,0	4,0	17,0	104,5
Верхнедвинск	50	16,0	0	18,0	32,0	8,0	26,0	177,2
Лепель	50	16,0	16,0	30,0	30,0	0	8,0	73,5
Минская	100	1,0	6,0	34,0	34,0	7,0	18,0	113,1
Любань	50	2,0	12,0	26,0	54,0	0	6,0	110,8
Мядель	50	0	0	42,0	14,0	14,0	30,0	120,0
Минск	50	0	4,0	32,0	46,0	4,0	14,0	151,5
Беларусь	700	3,9	19,0	29,9	31,9	7,0	16,1	121,2

принципиально различные данные (177,2 мкг/л в Верхнедвинске и 73,5 мкг/л в Лепеле). Анализ использования добавок йодида калия беременными показал, что частота использования рекомендованных доз йодида калия (100–150 мкг в сутки) коррелировала с показателями экскреции йода с мочой [3, 4].

Увеличение норматива по йодной обеспеченности в период беременности основано на понимании особенностей патофизиологических влияний беременности на метаболизм тиреоидных гормонов. В первом триместре беременности избыток хорионического гонадотропина стимулирует выработку эстрогенов, что повышает уровень тироксин-связывающего глобулина в 2–2,5 раза и снижению фракции свободного тироксина (свТ4). В условиях дефицита поступления в организм йода уровень свТ4 остается сниженным на 10–15% от такового вне беременности. Для поддержания гомеостаза тиреоидных гормонов развивается компенсаторная реакция, которая характеризуется увеличением синтеза трийодтиронина (Т3). Во второй половине беременности включается механизм дейодирования тиреоидных гормонов с увеличением образования Т3 и реверсивного Т3 под влиянием дейодиназы II и III типа. Дейодиназа III типа, продуцирующаяся плацентой, катализирует конверсию Т4 в реверсивный Т3 и Т3 в Т2 (3,3'-дийодтиронин), обеспечивая инактивацию тиреоидных гормонов. В условиях недостатка йода

активность дейодиназы III типа прогрессивно увеличивается к концу беременности [6]. Также во второй половине беременности увеличивается клиренс йодидов вследствие повышения скорости гломерулярной фильтрации [7].

Закладка ЩЖ происходит на 4–5-й неделе гестации, первые признаки ее гормональной активности появляются на 6–8-й неделе. В сроке 9–11 недель происходит процесс дифференцировки эпителия, образуются первые единичные фолликулы, с 11–12-й недели ЩЖ приобретает способность накапливать йод и синтезировать йодтиронины. К 16–17-й неделе фетальная ЩЖ полностью дифференцирована и способна поддерживать тиреоидный статус плода, но на более поздних сроках (18–24; 33–40 недель) функция фетальной ЩЖ снижается. В I триместре беременности внутриутробное развитие и обеспечение плода тиреоидными гормонами осуществляется организмом матери. Очевидно, что полноценность обеспечения йодом зависит от статуса йодной обеспеченности и отсутствия патологии ЩЖ у матери.

Нарушения функции ЩЖ у беременных женщин, в том числе развивающиеся в условиях дефицита йода, могут стать причинами гестоза, хронической внутриутробной гипоксии плода, привести к угрозе прерывания беременности, аномалиям развития плода, нарушениям в формировании центральной нервной системы плода, основные структуры которой формируются до 10–12-й недели беременности, то есть в период абсолютной зависимости обеспечения йодом плода и беременной женщины.

При обследовании беременных, проведенном в Бельгии, относящейся к странам с ликвидированным йодным дефицитом, частота повышенного уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в сыворотке крови составила 7,2%, что является маркером гипотиреоза (субклинического – 6,8%, манифестного – 0,4%). При этом доля женщин с подтвержденным аутоиммунным компонентом патологии составила 13,8% (положительные антитела к пероксидазе ЩЖ (АТ ТПО)), что позволяет предположить влияние метаболических особенностей в условиях йодного дефицита. При оценке связи экскреции йода с мочой было отмечено, что женщины с адекватным йодным статусом (Ме йодурии – 150–249 мкг/г) имели значительно более низкую медианную концентрацию тиреоглобулина (<20 мкг/л) по сравнению с женщинами с дефицитом йода, что является косвенным маркером недостаточной йодной обеспеченности. Авторы заключили, что в Бельгии каждая шестая женщина имеет тиреоидные дисфункции, что обосновывает актуальность проведения скрининга на заболевания ЩЖ на ранних сроках беременности и оптимизации потребления йода на этапе планирования беременности [8].

До настоящего времени активно обсуждается влияние дефицита йода в питании во время беременности с позиций оценки последствия для плода и новорожденного. К настоящему времени доказано, что дефицит йода может быть триггером гипотироксинемии не только в организме беременной, но и у плода, что определяет потенциальное нарушение формирования нейронных связей в мозге и оказывает влияние на формирование интеллекта ребенка [9]. Нейротератогенное действие дефицита йода на организм плода особенно значимо на начальных сроках гестации, когда происходит закладка структур и формирование

головного мозга. Для понимания потенциальных влияний гипотироксинемии, развивающейся при дефиците йода, рассмотрим потенциальные изменения в мозге, полученные в экспериментальных исследованиях. В условиях «тиреоидного голода», т. е. дефицита Т4, нарушается молекулярный механизм действия тиреоидных гормонов, который заключается в регуляции экспрессии генов через ассоциацию со специфическими хроматин-связанными рецепторами и нарушение связывания с другими внутриклеточными структурами, участвующими в регуляции поступления тиреоидных гормонов к ядерным рецепторам, что влечет за собой нарушения в регуляции экспрессии некоторых нейрональных генов, обеспечивающих синтез ряда специфических белков (микротубулин-ассоциированные протеины, изотубулины b-4, основной протеин миелина, миелин-связанный гликопротеин, калбиндин, протеин-2 клеток Пуркинье, фактор роста нервов, синапсин I, RC-3 протеин и др.) [10].

В условиях дефицита тиреоидных гормонов в эксперименте изменяется количество ключевых протеинов, влияющих на чувствительность широкого круга протеин-G-связанных рецепторов в коре головного мозга, что сопровождается уменьшением массы мозга с уменьшением числа нейронов, увеличением плотности клеток в коре головного мозга и снижением числа собственных клеток в мозжечке, гипоплазией нейронов, уменьшением ветвления дендритов и образования межнейрональных связей; а также нарушениями структуры и организации нейрональных интрацитоплазматических микротубул, биохимическими дефектами синапсом и повреждением нуклеарных и цитоплазматических ТЗ-рецепторов [11, 12]. Таким образом, доказано, что гипотироксинемия, являющаяся компенсаторной при дефиците йода, до начала синтеза ЩЖ плода собственных гормонов (до 10–12-й недели гестации) определяет нарушения миграции нейроцитов и формирования улитки, мозолистого тела и других структур мозга, что может приводить к нарушениям формирования когнитивных нарушений в будущем. В более поздние сроки беременности тиреоидные гормоны оказывают влияние на продолжающиеся процессы созревания нейронов, нейрональной миграции, миелинизации и синаптогенеза, увеличение количества ТЗ-рецепторов в ткани головного мозга. И, наконец, в постнатальном периоде, когда уровень обеспеченности тиреоидными гормонами зависит от функции ЩЖ новорожденного, перечисленные процессы продолжают. Большинство исследователей сходятся во мнении, что «критическим» периодом зависимости развития головного мозга от тиреоидного статуса является период от момента зачатия до 1–3 лет. Последние открытия в области физиологии и молекулярной биологии привели к расширению представлений о периоде чувствительности головного мозга к специфическому воздействию тиреоидных гормонов от раннего эмбриогенеза до возраста 3 лет (концепция 1000 дней) [13, 14]. Согласно этой концепции изменилась парадигма отношения к оценке тиреоидной дисфункции в период беременности: на смену исторической констатации негативного влияния дефицита йода на развитие гипотироксинемии у матери пришло понимание необходимости оценки тиреоидной функции новорожденного и раннего возмещения дефицита тиреоидных гормонов, что может быть актуально в условиях выраженного и тяжелого йодного дефицита для обеспечения нормального

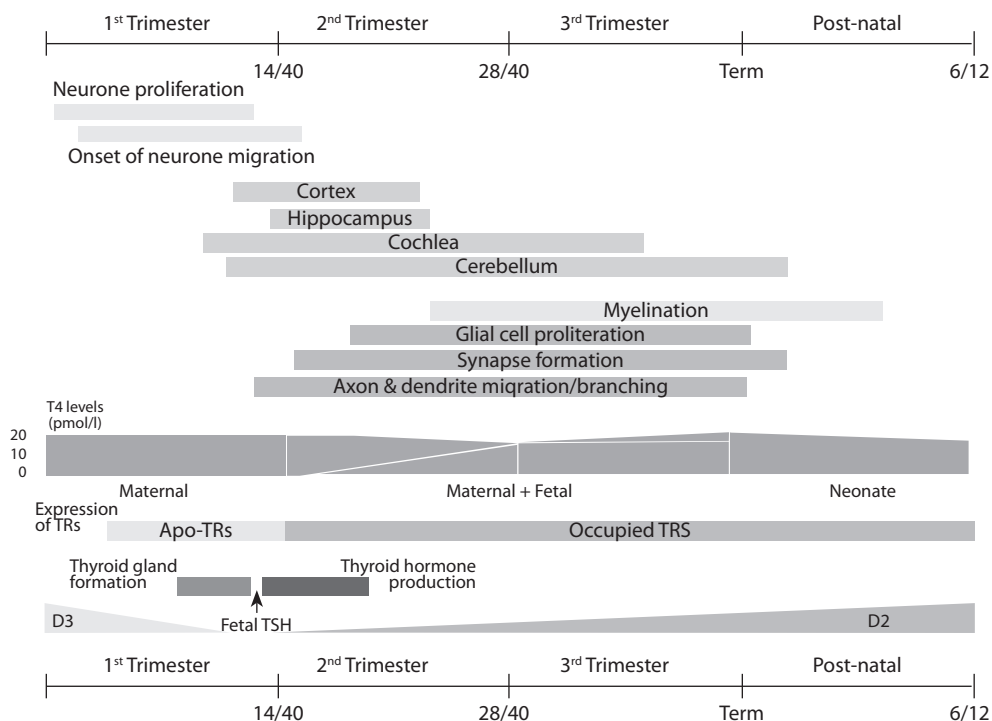


Рис. 2. Взаимосвязь между действием тиреоидных гормонов и развитием мозга

анте- и постнатального развития мозга [14]. На рис. 2 приведена модель, отражающая взаимосвязь между действием гормонов ЩЖ и развитием мозга плода [15].

Увеличение потребности в йоде во время беременности, таким образом, обусловлено:

- необходимостью поддержания во время беременности концентрации T4, суточная продукция которого при физиологическом течении беременности возрастает до 75–150 мкг (расчетное количество передаваемого в сутки йодида плоду от матери составляет около 50–75 мкг);
- акселерацией почечного кровотока и клиренса йода и нарастанием йодурии.

С учетом повышения потребности в йоде в указанные критические периоды беременности эксперты ВОЗ рекомендовали повысить норму его потребления до 250 мкг/сут [16]. Для йоддефицитных регионов важно понимать, что продукция грудного молока (до 6-го месяца кормления грудью) составляет 0,5–1,1 л/сут, при этом суточная «потеря» йода с грудным молоком определяется как 75–200 мкг/сут, поэтому потребность в йоде во время кормления может превышать указанные выше 250 мкг/сут и достигает 225–350 мкг/сут. В табл. 2 приведены критерии по оценке обеспеченности питания йодом при беременности и лактации.

Таблица 2
Критерии ВОЗ по оценке обеспеченности питания йодом при беременности и лактации

Группа	Медиана (мкг/л)	Категория обеспечения
Беременные	<150	Недостаточная
	150–249	Адекватная
	250–499	Более чем адекватная
	≥500	Избыточная
Кормящие	<100	Недостаточная
	≥100	Адекватная

Спектр неврологических расстройств, связанных с дефицитом йода на ранних стадиях внутриутробного развития, включает:

- нарушение координации движений;
- изменения в интегративных областях коры;
- повышение риска расстройств аутистического спектра;
- синдром дефицита внимания и гиперактивности;
- дислексию и др. [17].

Несмотря на то, что польза и эффективность всеобщего йодирования соли как универсального метода массовой йодной профилактики не вызывает сомнений, этот метод, как и стратегия, основанная на использовании йодированной соли при изготовлении продуктов питания, не обеспечивают адекватной йодной обеспеченности в период беременности с учетом повышения потребности в йоде. При планировании беременности и при кормлении важно понимать, что физиологическая потребность в йоде возрастает, и организм нуждается в дополнительном поступлении йода. Приведенные выше результаты, полученные в Республике Беларусь, соответствуют данным, представленным National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), по анализу результатов за 2005–2010 годы, Ме йодурии в США у беременных составила 129 мкг/л, что свидетельствует о наличии легкой йодной недостаточности. В Европе в 2015 г. только 58% беременных входили в группы с адекватным потреблением йода [18, 19].

Приведенные данные по обоснованию необходимости адекватной йодной обеспеченности для предупреждения развития гипотироксинемии и ее негативного влияния на плод, а также понимание повышения потребности в йоде привели к формулированию постулата о целесообразности индивидуальной йодной профилактики с этапа планирования беременности и до завершения грудного вскармливания [19–21, 23]. С учетом поступления пищевого йода, в большинстве регионов достаточно использования 150 мкг йода в форме калия йодида на этапе планирования беременности для обеспечения адекватной йодной обеспеченности [20, 22].

Предпочтительность использования калия йодида обусловлена тем, что при потенциальном использовании продуктов питания, содержащих большое количество йода (морская рыба и другие морские продукты, включая водоросли, хурма, фейхоа, грецкие орехи и др.), возникает сложность с количественной оценкой потребления йода. Например, содержание йода в морской рыбе варьирует от 116 мкг / 100 г в США и 75 мкг / 100 г в Великобритании до 45–48 мкг / 100 г в Финляндии и

Швейцарии [24]. Содержание йода в любом продукте находится в абсолютной зависимости от его содержания в окружающей среде (исключение составляют некоторые водоросли, способные накапливать йод против градиента концентрации), поэтому эти различия обусловлены содержанием йода в морской воде в тех акваториях, в которых она была выловлена, и ее «искусственным» или «естественным» происхождением. Аналогичные различия по оценке содержания йода распространяются и на растительные продукты [25].

Оптимальной рекомендацией для беременных является проведение индивидуальной йодной профилактики с использованием препаратов йода, содержащих физиологическую дозу йодида калия (например, Йодбаланс). Профилактика в масштабе групп повышенного риска по развитию ЙДЗ (дети, беременные и кормящие женщины) осуществляется путем приема лекарственных препаратов. Принципиально важным является то, что допускается использовать именно фармакологические препараты, содержащие точно стандартизированную дозу йода, а не биологически активные добавки с йодом. С учетом степени йодной недостаточности у беременных и использования готовых продуктов, содержащих йодированную соль, в Республике Беларусь рекомендуется назначение 150 мкг калий йодида ежедневно. Эта рекомендация полностью соответствует международным и национальным рекомендациям [20, 22, 26]. Несмотря на факт ликвидации йодного дефицита в Республике Беларусь, при планировании беременности желательно проведение мероприятий, направленных на оценку тиреоидного статуса (ТТГ, св. Т4, АТ ТПО) и структуры ЩЖ для выявления зоба и гипотироксинемии как факторов риска акушерских и перинатальных осложнений.

Приведенные данные свидетельствуют о наличии различий в йодной обеспеченности беременных, что диктует необходимость понимания верхнего допустимого уровня потребления йода для взрослого населения в различных регионах мира (табл. 3) [27–30].

Большинство исследователей к настоящему моменту отмечают эффективность влияния на когнитивный потенциал ребенка назначения препаратов йода только до наступления беременности. Анализ обзоров MEDLINE, Embase, EconLit свидетельствует, что увеличение потребления йода в период планирования и развития беременности обеспечивает прирост коэффициента интеллекта (IQ) до 22 пунктов, что в перспективе может обеспечить потенциальное снижение расходов на здравоохранение и возможность повышения дохода у лиц с высоким уровнем IQ [18]. Многие годы считалось, что попытки повлиять

Таблица 3
Значения уровней поступления относительно верхнего допустимого уровня потребления йода и норм физиологических потребностей для взрослого населения (мкг/сутки)

Значение	Регион		
	США	Европа	Российская Федерация, ЕАЭС
Нормы физиологических потребностей (Recommended daily allowance)	150	150	150
ВДУ (Tolerable upper intake level, UL)	1100	600	600

на интеллектуальное развитие ребенка путем назначения различных форм препаратов йода не приносят желаемых результатов. В одном из последних исследований Gowachirapant S. с соавт. продемонстрировано, что добавки йода беременным женщинам с Me йодурии 131 мкг/л в сроке 10,7 нед. и далее (что близко с данными, полученными в Республике Беларусь, $n=154$) по данным анализа вербальных и функциональных показателей IQ с помощью опросника WPPSI-III и общей исполнительной функции с помощью BRIEF-P не оказывали влияния на развитие нервной системы ребенка в возрасте 5–6 лет [31]. Приведенный факт свидетельствует о необходимости инициации использования добавок йода на этапе планирования беременности и в период максимальной чувствительности к тератогенам и дефициту йода, т. е. до 10 недель беременности. Оценка эффективности различных подходов компенсации йодного дефицита у младенцев свидетельствует, что прямая поддержка уступает не прямой, т. е. поступлению йода с молоком при грудном вскармливании, что определяет время завершения приема добавок калия йодида временем завершения грудного вскармливания [32].

В Великобритании улучшение йодного статуса населения с 1930-х годов и далее было описано как «случайный триумф общественного здравоохранения», так как результаты были достигнуты без имплементации специальной программы обогащения йодом. Однако в XXI веке дефицит йода в Великобритании вновь возник в уязвимых группах, включая беременных, что связывают с сочетанием меняющихся методов ведения сельского хозяйства, изменением диетических предпочтений населения и приоритетов общественного здравоохранения [33, 34]. Очевидно, что и для Республики Беларусь активное продолжение мероприятий по индивидуальной йодной профилактике при планировании беременности остается актуальным.

В завершение важно отметить, что одним из наиболее значимых показателей, отражающих йодную обеспеченность, является оценка первичной заболеваемости врожденным гипотиреозом, которая проводится по результатам неонатального скрининга в соответствии с рекомендациями Европейского общества детских эндокринологов [35, 36]. После достижения адекватной йодной обеспеченности в Республике Беларусь регистрируется стабильно низкий уровень выявления врожденного гипотиреоза, характерный для популяций Европейского региона с адекватным потреблением йода с продуктами питания и определяющий уровень заболеваемости, обусловленной наследственными формами заболевания.

На рис. 3 приведены данные по динамике первичной заболеваемости врожденным гипотиреозом после подтверждения диагноза на втором этапе скрининга. Приведенные данные демонстрируют стабильный результат (в 2006 г. первичная заболеваемость ПВГ составила 1,96 на 100 000, в 2016 г. – 1,27 на 100 000 населения, а в 2020 г. – 1,14 на 100 000 населения) [37]. Распространенность врожденного гипотиреоза по итогам 2020 г. составляет 1:4216, что соответствует данным, полученным в европейских странах [38]. Тем не менее, дефицит йода в период беременности, даже незначительный, остается одной из главных причин необратимой потери интеллектуального потенциала нации за счет «скрытого» когнитивного дефицита. Индивидуальная йодная профилактика,

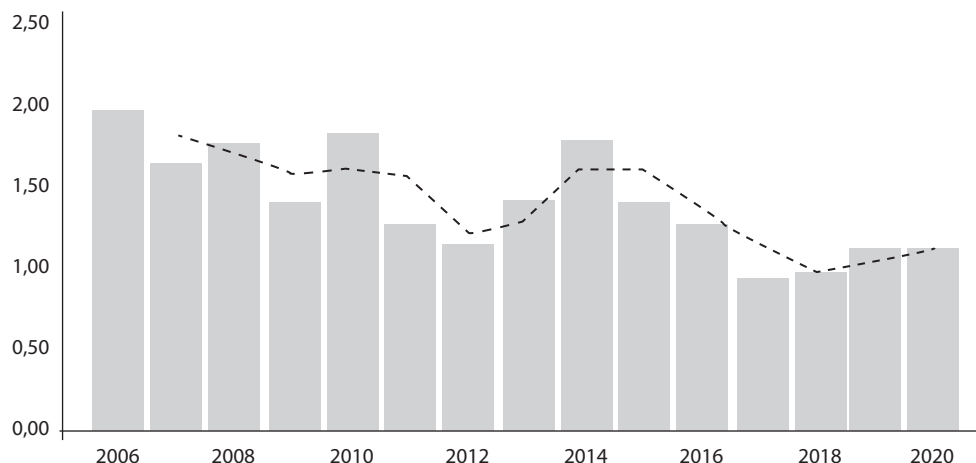


Рис. 3. Динамика первичной заболеваемости врожденным гипотиреозом в Республике Беларусь

начинающаяся на этапе планирования беременности, является методом, который позволяет минимизировать негативные влияния йодного дефицита, развивающегося при беременности.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Gorstein J.L., Bagriansky J., Pearce E.N. (2020) Estimating the Health and Economic Benefits of Universal Salt Iodization Programs to Correct Iodine Deficiency Disorders. *Thyroid*, 30 (12), pp. 1802–1809.
2. Zimmerman M., Andersson M. (2021) Global perspectives in endocrinology: coverage of iodized salt programs and iodine status in 2020. *European Journal of Endocrinology*, 185, pp. 13–21.
3. Mohort T., Kolomic N., Petrenko S. (2019) *Ocenka jodnei obespechennosti v Respublike Belarus': 20 let progressa* [Assessment of iodine supply in the Republic of Belarus: 20 years of progress]. *Zdravooohranenie*, 9, pp. 31–41.
4. Petrenko S., Dardynskaya I., Leushev B. (2017) *Dinamika jodnogo obespecheniya i pokazatelej tireoidnoj sistemy v gruppah riska po joddodeficitu v sel'skih regionah Belarusi* [Dynamics of iodine supply and indicators of the thyroid system in risk groups for iodine deficiency in rural regions of Belarus]. *Zhurnal Belorusskogo gosudarstvennogo universiteta Ekologiya*, 4, pp. 63–69.
5. World Health Organization/International Council for the Control of the Iodine Deficiency Disorders/United Nations Children's Fund (2007) *Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and Monitoring their Elimination*. Geneva: WHO.
6. Glinor D. (1997) The regulation of thyroid function in pregnancy: Pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. *Endocrine Reviews*, 18, pp. 404–433.
7. Snitzer J.L., Burrow G.N., Fisher D.A. (1995) Maternal and Fetal Thyroid Function. *NEJM*, 332, pp. 613–614.
8. Moreno-Reyes R., Glinor D., van Oyen H. (2013) High Prevalence of Thyroid Disorders in Pregnant Women in a Mildly Iodine-deficient Country: A Population-Based Study. *JCEM*, 98 (9), pp. 3694–3701.
9. Velasco I., Taylor P. (2018) The role of levothyroxine in obstetric practice. *Ann Med*, 50 (1), pp. 57–67.
10. Pharoah P., Connolly K. (1995) Iodine and brain development. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 38, pp. 464–469.
11. Bernal J. (2005) Thyroid hormones and brain development. *Vitam Horm.*, 71, pp. 95–122.
12. Horn S., Heuer H. (2010) Thyroid hormone action during brain development: more questions than answers. *Cell Endocrinol.*, 315 (1–2), pp. 19–26.
13. Delange F. (2002) Iodine deficiency in Europe and its consequences: an update. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*, 29 (2), pp. 404–416.
14. Velasco I., Bath S.C., Rayman M.P. (2018) Iodine as Essential Nutrient during the First 1000 Days of Life. *Nutrients*, 10 (3): 290. doi: 10.3390/nu10030290.
15. Williams G.R. (2008) Neurodevelopmental and neurophysiological actions of thyroid hormone. *J Neuroendocrinol.*, 20 (6), pp. 784–794.
16. (2007) *Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination: a guide for programme managers*. – 3rd ed. Recommendations of WHO and UNISEF for Prevention of Iodine Deficiency Disorders International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders (ICCIDD), 98 p.
17. Berbel P., Navarro D., Román G.C. (2014) An evo-devo approach to thyroid hormones in cerebral and cerebellar cortical development: etiological implications for autism. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 5: 146. doi: 10.3389/fendo.2014.00146.

18. Monahan M., Boelaert K., Joll K. (2015) Costs and benefits of iodine supplementation for pregnant women in a mildly to moderately iodine-deficient population: a modelling analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol.* Available at: [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587\(15\)00212-0](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-8587(15)00212-0)
19. Pearce E.N., Lazarus J.H., Moreno-Reyes R., Zimmermann M.B. (2016) *Am J Clin Nutr.*, 104 (3), pp. 918–923.
20. Alexander E.K., Pearce E.N., Brent G.A. (2017) 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid*, 27 (3), pp. 315–389.
21. Rotondi M., Chiovato L., Pacini F. (2018) Management of Subclinical Hypothyroidism in Pregnancy: A Comment from the Italian Society of Endocrinology and the Italian Thyroid Association to the 2017 American Thyroid Association Guidelines – “The Italian Way”. *Thyroid*, 28 (5), pp. 551–555.
22. *Klinicheskie protokoly po endokrinologii (vzrosloe naselenie) (proekt)* [Clinical protocols for endocrinology (adults) (draft)]. Available at: <https://makaenka17med.by/respublikanskij-tsentr-endokrinologii/informatsiya-dlya-spetsialistov-endokrinologicheskoy-sluzhby/1341-klinicheskie-protokoly-po-endokrinologii-vzrosloe-naselenie>
23. De Groot L., Abalovich M., Alexander E.K. (2012) Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society clinical practice guideline. *JCEM*, 97 (8), pp. 2543–2565.
24. Haldimann M., Alt A., Blanc A., Blondeau K. (2005) Iodine content of food groups. *J Food Compos Anal.*, 18 (6), pp. 461–471.
25. Gerasimov G. (2019) Nikogda ne bylo i vot opyat' [Never was and now again]. *Klinicheskaya i eksperimental'naya tireoidologiya*, 15 (1), pp. 6–11.
26. *Klinicheskij protokol «Medicinskoe nablyudenie i okazanie medicinskoj pomoshchi zhenshchinam v akusherstve i ginekologii» (utverzhden postanovleniem Ministerstva zdravooohraneniya Respubliki Belarus' ot 19.02.2018 № 17)* [Clinical protocol “Medical supervision and provision of medical care to women in obstetrics and gynecology” (approved by the decree of the Ministry of Health of the Republic of Belarus dated 19.02.2018 No. 17)].
27. *Dietary Reference Intakes for Vitamin A, Vitamin K, Arsenic, Boron, Chromium, Copper, Iodine, Iron, Manganese, Molybdenum, Nickel, Silicon, Vanadium, and Zinc.* Available at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK222323/>
28. *Canitarnye normy i pravila «Trebovaniya k pitaniyu naseleniya: normy fiziologicheskikh potrebnostej v energii i pishchevyh veshchestvakh dlya razlichnykh grupp naseleniya Respubliki Belarus'». Postanovlenie Ministerstva zdravooohraneniya Respubliki Belarus' 20.11.2012 № 180* [Sanitary norms and rules “Nutritional requirements of the population: norms of physiological needs for energy and nutrients for various groups of the population of the Republic of Belarus” / Resolution of the Ministry of Health of the Republic of Belarus 20.11.2012 No. 180].
29. *Normy fiziologicheskikh potrebnostej v energii i pishchevyh veshchestvakh dlya razlichnykh grupp naseleniya Rossijskoj Federacii. Metodicheskie rekomendacii MR 2.3.1.2432* [Norms of physiological needs for energy and nutrients for various groups of the population of the Russian Federation. Methodical recommendations MP 2.3.1.2432]. Available at: http://propionix.ru/f/metodicheskiye_rekomendatsii_mr_2312432-08_o_normakh_fiziologicheskikh_potrebnostej_v_energii_i_pishchevykh_veshchestvakh_dl.pdf
30. EFSA. *Tolerable upper intake levels for vitamins and minerals.* Available at: <https://www.efsa.europa.eu/sites/default/files/assets/ndatolerableuil.pdf>
31. Gowachirapant S., Jaiswal N., Melse-Boonstra A. (2017) Effect of iodine supplementation in pregnant women on child neurodevelopment: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol.*, 5 (11), pp. 853–863.
32. Bouhouch R.R., Bouhouch S., Cherkaoui M. (2014) Direct iodine supplementation of infants versus supplementation of their breastfeeding mothers: a double-blind, randomised, placebo-controlled trial. *Diabetes Endocrinol.*, 2 (3), pp. 197–209.
33. Vanderpump M.P., on behalf of the British Thyroid Association (2011) UK Iodine Survey Group Iodine status of UK schoolgirls: a cross-sectional survey. *Lancet*, 377, pp. 2007–2012.
34. Mullan K., Hamill L., Doolan K. (2019) Iodine status of teenage girls on the island of Ireland. *Eur J Nutr.*, 59, pp. 1859–1867.
35. Leger J., Olivieri A., Donaldson M. (2014) European Society for Paediatric Endocrinology consensus guidelines on screening, diagnosis, and management of congenital hypothyroidism. *JCEM*, 99 (2), pp. 363–384.
36. Zimmermann M.B., Aeberli I., Torresani T., Bürgi H. (2005) Increasing the iodine concentration in the Swiss iodized salt program markedly improved iodine status in pregnant women and children: a 5-y prospective national study. *Am J Clin Nutr.*, 82 (2), pp. 388–392.
37. *Materialy videokonferentsii (Ob itogakh raboty endokrinologicheskoy sluzhby RB za 2020 god i zadachakh na 2021 god yetodicheskoye rekomendatsii MR 2.3.1.2432* [Videoconference materials (On the results of the work of the endocrinological service of the Republic of Belarus for 2020 and tasks for 2021, methodological recommendations of the Ministry of Defense 2.3.1.2432). Available at: <https://makaenka17med.by/respublikanskij-tsentr-endokrinologii/informatsiya-dlya-spetsialistov-endokrinologicheskoy-sluzhby>
38. Rastogi M.V., LaFranchi S.H. (2010) Congenital hypothyroidism. *Orphanet J Rare Dis.*, 5: 17. doi: 10.1186/1750-1172-5-17.

Подана/Submitted: 10.08.2021

Принята/Accepted: 17.09.2021

Контакты/Contacts: tatsianamokhort@gmail.com