



УДК 618.3:616-053.31:546.15.002.234] (571.6)

О.А. Сенькевич, Ю.Г. Ковальский, Р.Ф. Езерский

АНТЕНАТАЛЬНЫЙ ЙОДОДЕФИЦИТ НА ДАЛЬНЕМ ВОСТОКЕ – ФАКТОР РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ НОВОРОЖДЕННЫХ

*Дальневосточный государственный медицинский университет,
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел.: 8-(4212)-32-63-93, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru, г. Хабаровск*

Резюме

Беременность в условиях йодного дефицита является зобогенным фактором, несет риск формирования и прогрессирования зоба у женщин и нарушения развития плода. Исследован уровень йодурии у практически здоровых женщин в конце физиологически протекающей беременности, в раннем послеродовом периоде и их новорожденных детей, проживающих на Дальнем Востоке, выявлена неадекватная обеспеченность йодом. Йододефицит определен в 8 из 9 обследованных территорий, легкая степень йододефицита установлена у большинства здоровых новорожденных детей, тогда как у матерей показатели йодурии значительно ниже, иногда в несколько раз. Без индивидуальной йодной профилактики уровень йодурии в конце физиологически протекающей беременности усугубляется до средней степени тяжести. Исследовано содержание йода в грудном молоке в норме и при преждевременных родах. В условиях йододефицита содержание йода в грудном молоке ниже оптимального уровня как при нормальных срочных, так и при преждевременных родах. Прием физиологических доз медикаментозных препаратов йода женщинами на любом сроке гестации нормализует содержание йода в грудном молоке, что особенно значимо в условиях йододефицита.

Ключевые слова: беременность, плод, новорожденный, йодурия, йододефицит, грудное молоко.

O.A. Senkevitch, Yu.G.Kovalskiy, R.F.Yezerskiy

ANTENATAL IODINE DEFICIENCY IN THE FAR EAST – RISK FACTOR FOR NEONATAL PATHOLOGY

Far East State Medical University

Summary

Pregnancy associated with iodine deficiency is a threatening factor resulting in the development and progression of goiter in women and fetal pathology. The level of urinary iodine excretion in healthy women at the end of physiological pregnancy, early postpartum period and in newborns living in the Far East was found to be inadequate. Iodine deficiency is detected in 8 out of 9 surveyed areas, mild iodine deficiency is diagnosed in the majority of healthy infants, whereas maternal urinary iodine excretion rates significantly lower, sometimes in several times. Without individual iodine prophylaxis urinary iodine deficiency at the end of physiological pregnancy becomes moderately severe. The level of iodine in breast milk in normal and preterm labor was studied. In iodine deficiency, the iodine in breast milk is below the optimal level as well as in normal term and preterm delivery. Physiological doses of drugs containing iodine taken by women at any stage of gestation normalize the iodine level in breast milk that is particularly important under conditions of iodine deficiency.

Key words: pregnancy, fetus, newborn, urinary iodine, iodine deficiency, breast milk.

Повышение потребности в йоде во время беременности обусловлено увеличенной потребностью в тироксине для поддержания нормального метаболизма организма матери; наличием переноса T_4 и йода от матери к плоду; возможными повышенными потерями йода в период беременности за счет увеличенного почечного клиренса [4]. Беременность в условиях йодного дефицита становится зобогенным фактором и несет риск формирования и прогрессирования зоба у женщин, создания относительной гестационной гипотироксинемии и нарушения развития плода. Большинство беременных, проживающих на территории Российской Федерации [3], относятся к наиболее опасной группе в плане формирования значимых медико-социальных проявлений йододефицитных состояний [5, 4]. Реальное поступление йода составляет не более 40–80 мкг в день, и беременная получает в 2,5–3 раза меньше йода, чем необходимо.

Если вне беременности умеренный дефицит йода в организме может компенсироваться интенсификацией синтеза тиреоидных гормонов, то под действием факторов гиперстимуляции щитовидной железы беременной может происходить декомпенсация адаптивных механизмов с ее двумя главными последствиями: формированием зоба и относительной гестационной гипотироксинемией. При этом даже у здоровых женщин с хорошими компенсаторными возможностями щитовидной железы и проживающих в йод-достаточных регионах может формироваться физиологическая транзиторная гестационная гипотироксинемия – снижение уровня циркулирующего в крови свободного T_4 у беременной женщины ниже нормальной для здоровых беременных величины, когда содержание гормона находится в пределах нормы для здоровых вне беременности [3]. Даже небольшое транзитное снижение уровня свободного T_4 во время беременности в результате дефицита йода или заболевания щитовидной железы является фактором риска нарушения психомоторного развития плода [1]. Именно скрытая гипотироксинемия (минимальная тиреоидная недостаточность) имеет наиболее тяжелые последствия у беременных и женщин фертильного возраста, которые относятся к группе «суперкритического риска» даже в условиях невыраженного дефицита йода [7, 9].

У новорожденных высока потребность как в йоде, так и в T_4 , при этом интратиреоидный резерв йода незначителен [10]. В норме запасы гормонов в ЩЖ покрывают потребности человека в течение 2 мес., что является механизмом приспособления к разному количеству поступающего с пищей йода [11]. У недоношенных новорожденных содержание йода и тиреоглобулина в ЩЖ меньше, чем у доношенных, и не увеличивается вплоть до 42 нед. от времени зачатия. Содержание тиреоглобулина в ЩЖ ребенка зависит от поступления йода в организм матери во время беременности [11], в связи с чем у недоношенных, новорожденных матерей с йодным дефицитом резерв йода в ЩЖ будет значительно сниженным.

Содержание йода в грудном молоке отличается значительной вариабельностью и зависит от обеспеченности лактирующей женщины йодом [8]. В среднем

в РФ содержание йода в грудном молоке лактирующих женщин не превышает 30–50 мкг/л, при этом вероятность развития ЙДС у ребенка повышается в 3 раза при ЙДС у матери и в 5 раз – при низком уровне йода в грудном молоке [8].

Синтез адекватного количества тиреоидных гормонов и формирование депо йода в щитовидной железе новорожденного возможны только при поступлении 15 мкг йода на 1 кг веса в сутки, а у недоношенных детей – 30 мкг на 1 кг. При более низком содержании йода в питании повышается риск развития гипотиреоза, особенно у недоношенных новорожденных [5, 6]. Высокие темпы роста, значительный уровень основного обмена определяют высокие физиологические потребности недоношенных детей и особую зависимость от пищевого обеспечения на фоне существенного недостатка депонирования нутриентов и энергии [6].

В связи с вышеизложенным, *цель* нашего исследования состояла в определении значимости йододефицита в формировании патологических состояний у новорожденных Дальнего Востока.

Материалы и методы

Обследованы здоровые 232 женщины и 206 новорожденных из 9 населенных пунктов ДФО, в которых проживает более 2/3 общей численности населения, что обеспечивало репрезентативность эпидемиологических исследований. В том числе проспективно наблюдались 45 женщин на протяжении третьего триместра беременности и в процессе лактации после родов; 20 детей, родившихся недоношенными, на протяжении 2 лет жизни. Осуществлялось определение содержания йода в моче и грудном молоке церий-арсенидовым способом – методом, рекомендованным ВОЗ для массовых исследований (ВОЗ, 1993). Исследования проводились в учреждениях здравоохранения Дальнего Востока (ДВ), специальные исследования проведены в ЦНИЛ ДВГМУ. Полученные результаты были подвергнуты комплексной статистической обработке по общепринятым методикам, в работе использованы только достоверные различия.

Было проведено комплексное клиническое наблюдение и обследование новорожденных детей и их матерей в парах «мать–дитя» с оценкой неонатальной адаптации, антропометрических показателей при рождении, анализом заболеваемости, данных общеклинического лабораторного обследования с учетом стандартных учетных форм (ф-№ 96-у, ф-№ 097-у, ф-№ 003-у, ф-№ 112-у). Все дети были разделены на две группы – основную (маловесные новорожденные) и контрольную (здоровые новорожденные). Дети основной группы были также распределены: доношенные с СЗРП и недоношенные с учетом срока гестации: 27–32 нед., 33–34 нед. и 35–36 нед. гестации.

Результаты и обсуждение

С целью определения обеспеченности йодом гестационного процесса проведено исследование йодурии в конце третьего триместра беременности – на сроке 37–39 нед. гестации – у 30 молодых здоровых жен-

щин с физиологическим течением беременности, проживающих в г. Хабаровске. Пятнадцать беременных в течение месяца получали физиологическую дозу (200 мкг) йодсодержащих фармакологических препаратов (табл. 1).

Таблица 1

Медиана (Ме) йодурии в конце гестационного процесса (мкг/л)

Группы	n	Медиана	Границы колебаний
Здоровые небеременные	25	62	27–126
Йодурия при беременности без приема препаратов йода	15	46	21–74
Йодурия при беременности на фоне приема препаратов йода	15	162	84–184

Результаты исследований, представленные в табл. 1, убедительно доказывают, что без дополнительного приема медикаментозных препаратов йода уровень йодурии в конце физиологически протекающей беременности у 100% обследованных нами женщин соответствовал йододефициту среднетяжелой степени (Ме 46 мкг/л), прием физиологических доз препаратов йода повышал до нормы обеспеченность йодом у 90% женщин (Ме 162 мкг/л).

Кроме того, йододефицит также был выявлен у подавляющего большинства обследуемых почти на всей территории ДФО, что свидетельствует о необходимости коррекции дефицита йода в перинатальном периоде (табл. 2).

Таблица 2

Медиана йодурии (Ме) в парах «мать–ребенок» на ДВ (мкг/л)

Регион, город	Ме йодурии матерей	Число (n) матерей	Ме йодурии детей	Число (n) детей
Хабаровск	54,5	25	69	25
Нерюнгри (Саха (Якутия))	69	23	67	23
Оха (Сахалин)	48,5	26	61	24
Петропавловск-Камчатский	155	20	190	23
Комсомольск-на-Амуре	25,5	30	64	31
Амурск	19,5	19	75	17
Биробиджан	26,5	20	24,5	22
Николаевск-на-Амуре	75	21	86	21
Ванино	31	19	96	20

После родов у здоровых родильниц и их новорожденных нами выявлен йододефицит различной степени в 8 из 9 обследованных территорий ДФО, причем в половине территорий – средней тяжести, в г. Амурске – тяжелой степени. При этом минимальная степень йододефицита зарегистрирована у большинства здоровых новорожденных детей, тогда как у их матерей дефицит йода был более выражен.

В периоде новорожденности проблема адекватного потребления ребенком йода решается коррекцией питания матери с регулярным приемом препаратов йода

в течение всего периода лактации. Содержание йода в грудном молоке напрямую зависит от обеспеченности лактирующей женщины йодом и в условиях адекватного содержания должно составлять 150–180 мкг (для недоношенных детей – 200 мкг) в литре зрелого женского молока [2]. По нашим данным, содержание йода в грудном молоке ниже оптимального уровня как при нормальных (Ме = 55 мкг/л), так и при преждевременных родах (Ме = 56 мкг/л). Прием препаратов йода при нормальном сроке гестации нормализует содержание йода в грудном молоке (Ме = 119 мкг/л) и создает возможность для пищевой профилактики йододефицита у детей. При преждевременных родах даже удвоение содержания йода в грудном молоке на фоне приема препаратов йода (до 119,5 мкг/л) оказывается недостаточным для адекватного обеспечения недоношенного ребенка, что требует увеличения дозы препаратов йода до 250–350 мкг/сут.

Исследования по обеспеченности йодом недоношенных новорожденных с разными сроками гестации позволили установить, что выраженность йододефицита тем выше, чем менее зрелый ребенок (Ме = 77 мкг/л при сроке 27–33 нед., Ме = 91 мкг/л при сроке 35–36 нед.), усугубляется у недоношенных детей при задержке внутриутробного развития (Ме = 76 мкг/л). Максимально выражен дефицит йода у доношенных новорожденных с синдромом ЗВУР (Ме = 55 мкг/л). Также установлено, что чем более выражен йододефицит, тем значительнее диспропорции развития за счет снижения длины тела ($r = 0,369$). Йододефицит вызывает выраженную катаболическую направленность обменных процессов у развивающегося плода и преобладание их над анаболическими; клиническим индикатором является синдром задержки развития плода.

Выводы

По результатам собственных исследований на ДВ установлена неадекватная обеспеченность йодом у здоровых на момент обследования женщин в конце гестационного периода, в раннем послеродовом периоде и у их новорожденных детей, что позволяет обосновать и разработать мероприятия по профилактике антенатального йодного дефицита. Полученные нами данные подтвердили необходимость проведения индивидуальной йодной профилактики, т.к. большинство беременных женщин не получают ее в адекватной форме, и их новорожденные уже в раннем неонатальном периоде испытывают йодный дефицит, выраженность которого будет нарастать при отсутствии йодной профилактики лактирующим женщинам. При этом оптимальной дозой препарата йода для кормящей женщины следует считать ту, которая будет обеспечивать содержание йода в грудном молоке на уровне физиологических величин (130–180 мкг йода в литре), т.е. необходима персонализация дозовых рекомендаций для женщин с физиологическим и патологическим течением беременности, проживающих в различных условиях йодной обеспеченности.

Проведенные исследования позволили установить, что выраженность йододефицита тем выше, чем менее зрелый ребенок; йодный дефицит усугу-

бляется при недоношенности с СЗРП; максимальное проявление дефицита йода обнаруживается у доношенных новорожденных с СЗРП. Также установлено, что чем ниже степень йодурии, тем значительнее диспропорции физического развития за счет снижения длины тела.

Следовательно, клиническими проявлениями антенатального дефицита йода можно считать недоношенность, особенно в сочетании с СЗРП, наличие синдрома задержки развития плода при доношенной беременности, нарушение пропорциональности телосложения со сниженной длиной тела.

Литература

1. Бате Нэнси, Кобб Кэтлин, Двайер Джоана и др. Рекомендации по питанию детей грудного и раннего возраста (программа Start Healthy «Расти здоровым с первых дней») // Вопросы совр. педиатрии. – 2007. – Т. 5, № 1. – С. 115–129.
2. Вахлова И.В., Щеплягина Л.А., Санникова Н.Е. Йодная обеспеченность и показатели роста, развития и состояния здоровья детей, находящихся на естественном вскармливании // Сб. мат. 10 съезда педиатров. – М., 2005. – С. 87–88.
3. Герасимов Г.А. Прогресс в устранении йододефицитных заболеваний: вопросы мониторинга и профилактики // Consilium medicum, прилож. «Педиатрия». – 2006. – № 2. – С. 59–64.
4. Дефицит йода – угроза здоровью и развитию детей России. Пути решения проблемы: национальный доклад / колл. авт. – М., 2006. – 124 с.
5. Руководство по лечебному питанию детей [под ред. К.С. Ладодо]. – М.: Медицина, 2000. – 384 с.
6. Сиротин Б.З., Захаренко Р.В. Йоддефицитные заболевания в Хабаровском крае. – Хабаровск: РИО-ТИП, 2004. – 124 с.
7. Щеплягина Л.А., Гайфуллина Г.Н. Йодный дефицит у недоношенных новорожденных и возможности коррекции // Лечащий врач. – 2004. – № 1. – С. 10–13.
8. Delange F. Optimal iodine nutrition during pregnancy lactation and neonatal period. Int J Endocrinol Metab. – 2004. – Т. 2. – С. 2–12.
9. Rogahn J., Ryan S., Wells J., et. al. Randomised trial of iodine intake and thyroid status in preterm infants. // Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. – 2000. – № 83. – P. 86–90.
10. Van de Hove MF, Beckers C., Devlieger H., et. al. Hormone synthesis and storage in the thyroid of human preterm and term newborns: Effect of thyroxine treatment. // Biochimie. – 1999. – № 81. – P. 563–570.
11. Vulsma T. Etiology and pathogenesis of congenital hypothyroidism. Evaluation and examination of patients detected by neonatal screening in the Netherlands. Academisch Proefschrift Amsterdam: Rodopi, 1991. – № 63.

Координаты для связи с авторами: Сенькевич Ольга Александровна – доктор мед. наук, доцент, профессор кафедры педиатрии с курсом неонатологии ФПК и ППС ДВГМУ, e-mail: senkevicholga@ya.ru; Ковальский Юрий Григорьевич – доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой биохимии, вед. науч. сотр. ЦНИЛ ДВГМУ; Езерский Радий Федорович – доктор мед. наук, профессор кафедры детских болезней педиатрического факультета ДВГМУ, тел.: 8-(4212)-32-63-93, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru.



УДК 616.831-005.4-053.31

Д.А. Холичев^{1,2}, В.С. Ступак², В.А. Филонов¹, Н.В. Фирсова¹, З.Н. Ерохова¹

СИСТЕМНЫЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ОТВЕТ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

¹Дальневосточный государственный медицинский университет,

680000, ул. Муравьева – Амурского, 35, тел.: 8-(4212)-32-63-12, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru;

²Перинатальный центр, 680000, ул. Истомина, 85, тел.: 8-(4212)-45-40-03, vsstupak@rambler.ru, г. Хабаровск

Резюме

В статье представлены данные о течении воспалительной реакции у новорожденных с церебральной ишемией различной степени тяжести. При обследовании 198 новорожденных выявлен ряд особенностей течения воспалительной реакции. Установлено, что первичное угнетение сознания новорожденного указывает на наличие у него ишемии тяжелой степени, с возможным сочетанием с интра- и перивентрикулярными кровоизлияниями. Наличие гипертермии и олигоурии отражает степень тяжести церебральной ишемии. Степень тяжести церебральной ишемии подтверждается низкой концентрацией ФНО-α, с увеличением содержания ИФН-γ и ИЛ-8. Повышение концентрации ИЛ-4 является диагностическим критерием тяжести церебральной ишемии.

Ключевые слова: церебральная ишемия, новорожденные, системный воспалительный ответ.