

А.В. ВИТЕБСКАЯ, к.м.н., Университетская детская клиническая больница Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова Минздрава России

# ВЛИЯНИЕ ДЕФИЦИТА ЙОДА НА ДЕТСКОЕ ЗДОРОВЬЕ

## ИСТОРИЯ ВОПРОСА И СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ НА СЕГОДНЯШНИЙ ДЕНЬ

**Медицина за свою многовековую историю постоянно была вынуждена преодолевать путь ошибок и заблуждений. Однако желание многих врачей разобраться в сути конкретной проблемы и умение анализировать последствия тех или иных медицинских решений способствовали значительному прогрессу. История применения йода в медицине служит тому подтверждением.**

*Ключевые слова: дефицит йода, дети, профилактика и лечение йододефицитных заболеваний, лекарственные препараты йода, Йодомарин*

**Й**од был открыт в 1811 г., и уже через 8 лет после этого шведский врач J.F. Coindet исследовал влияние йода в дозе 250 мг/сут на зоб у 150 пациентов и получил значительное уменьшение размеров щитовидной железы (ЩЖ) в течение недели [1]. Немного позднее, в 1850-е гг., A. Chatin изучил связь между распространенностью зоба и концентрацией йода в воде и пище. На основании своих наблюдений он сделал выводы, что зоб и кретинизм редко встречаются в регионах с высоким уровнем йода и, наоборот, часто в регионах с недостатком йода, и установил, что насыщение йодом является специфической мерой профилактики зоба [2].

В 1895 г. E. Baumann обнаружил высокие концентрации йода в ЩЖ и предположил, что экстракты ЩЖ, активно применявшиеся в то время в лечении гипотиреоза, содержат йод [3].

К концу XIX в. применение препаратов йода в медицине стало очень популярно и превратилось в панацею от всех болезней. Йод и калия йодид повсеместно применялись не только как антисептическое средство, но и для внутреннего применения при лечении третичного сифилиса, паралича, хорей, глухоты, суставных болезней, воспалительных заболеваний, астмы, язвы, бронхита, нефрита и т. п. После описания Graves и Basedow диффузного токсического зоба йод стал основным методом лечения данного состояния [4]. Однако такая чрезмерная «йодофилия» вскоре сменилась на «йодофобию» благодаря случаю, произошедшему с T. Kocher. Он наблюдал развитие тиреотоксикоза после введения йода, на основании чего сделал вывод о необходимости полного запрета данного метода лечения. Учитывая значимость фигуры T. Kocher, на тот момент уже Нобелевского лауреата, такая тенденция быстро распространилась по Европе и за ее пределами [4].

В 1911 г. G. Bertrand впервые сформулировал концепцию эссенциальных микроэлементов, которые необходимы для нормального роста и функционирования растений. Через

10 лет D. Marine применил эту концепцию по отношению к йоду в человеческом организме. Для доказательства данного предположения было организовано исследование. В нем приняли участие девочки 10–18 лет, проживавшие в городе Акрон штата Огайо, в котором зоб выявлялся в 56% случаев. Доза йода для данного исследования была рассчитана на основании лабораторных опытов с домашними животными. Йодид калия в дозе 4 г в год (по 0,2 г в течение 10 дней весной и осенью, что в пересчете соответствует 12 мг в день) получали 2 190 пациенток на протяжении 2,5 года, а другие 2 305 человек вошли в группу контроля. Через 1,5 года наблюдения зоб выявлялся у 22% детей в группе контроля и лишь в 0,2% в группе, получавшей йод. Побочные эффекты терапии, или т. н. йодизм, включавший характерное окрашивание рта, кожные проявления, насморк, изменение вкуса, иногда ассоциированное с диспепсией, были выявлены лишь в 0,5% случаев [5].

По сообщению того же автора, аналогичное исследование было проведено Klinger в одном из районов Швейцарии, где частота зоба была особенно высока – 82–95%. Пациенты получали 10–15 мг йода в неделю (1,4–2 мг в день). До терапии зоб выявлялся у 90%, а после 15 мес. приема йода – лишь у 28,3%. Ни у кого из пациентов не было признаков йодизма [6].

Руководствуясь результатами подобных исследований, Швейцарская комиссия по зобу предложила использовать терапию йодом во всех кантонах. Для этого была рекомендована таблетка йодированного жира, которая содержала 3–5 мг йодида [7]. В 1831 г. французский химик J.G. Boussingault предложил йодирование натрия хлорида (или поваренной соли) для профилактики зоба [8]. Его предложение было вскоре внедрено в Европе, а чуть позднее, в 1920-е гг., – в США [9].

В России первые исследования, посвященные влиянию дефицита йода на здоровье, относятся к 1930-м годам. В 1932 г. О.В. Николаев в своей книге «Этиология эндемического зоба» предложил способы обеспечения йодом населения, в т. ч. йодирование соли. С 1933 по 1940 г. программа профилактики была внедрена в Кабардино-Балкарии, благодаря чему до начала Великой Отечественной войны удалось

значительно снизить частоту зоба с 26% у мужчин и 69% у женщин до 0,9%. Перерыв в профилактике в 1941–1945 гг. привел к росту показателей до 4,1%, однако восстановление приема йода в дальнейшем позволило снизить распространенность зоба до 1,1% [10]. О.В. Николаев предложил комплексный подход к решению проблемы: йодирование пищевой поваренной соли для розничной торговли и использование йодированной соли в пищевой промышленности, особенно в хлебопечении; снабжение таблетированными препаратами йода групп риска (беременных женщин и кормящих матерей, детей и подростков); организация специальных медицинских учреждений для профилактики и лечения зоба (противозобных диспансеров); массовое обследование населения в «эндемичных по зобу» регионах и активное лечение, в т. ч. хирургическое, пациентов с зобом. Благодаря повсеместному внедрению этой программы в СССР к 1970-м гг. удалось добиться значительного снижения эпидемиологических показателей – распространенность зоба снизилась до спорадических значений [10].

Таким образом, в мире всего за 1,5 века сложились представления о необходимости йода для человека, последствиях его дефицита, возможностях профилактики йододефицитных состояний.

Йододефицитными заболеваниями (ЙДЗ), по определению ВОЗ, обозначают все патологические состояния, развивающиеся в результате йодного дефицита, которые могут быть предотвращены при нормализации потребления йода [11]. К ним относят диффузный и узловый зоб, гипотиреоз, нарушения роста и развития у детей. Кроме этого, дефицит йода ведет к повышению младенческой смертности и снижению интеллекта у детей [12]. Степень йодного дефицита в популяции определяют в соответствии с концентрацией йода в моче (медианой йодурии) и делят на легкий (50–99 мг/л), умеренный (20–49 мг/л) и тяжелый (20 мг/л) [12].

Диффузный нетоксический зоб занимает первое место среди поводов для обращений детей и подростков к эндокринологам. Узловой зоб в этой возрастной группе встречается значительно реже – его распространенность в возрасте до 15 лет по отношению к диффузной сравнительно невелика – около 1% [13, 14]. Заболеваемость диффузным или узловым нетоксическим зобом в популяции зависит от доступности йода в этом регионе. Принято выделять наблюдаемые в конкретных областях с дефицитом йода эндемические формы зоба и т. н. спорадический зоб. Основным принципом их разделения служит распространенность зоба в регионе. Если распространенность зоба выше 5%, зоб считают эндемическим, если меньше – спорадическим. Причины спорадического зоба могут быть различны, т. к. йодный дефицит не единственная причина гиперплазии ЩЖ. К внешним воздействиям, способствующим возникновению зоба, относят курение, инфекционные заболевания, некоторые лекарственные препараты и химические соединения [15]. Например, дефицит йода может усиливаться при употреблении продуктов, содержащих тиоцианат (брокколи, бататы, цветная капуста) и блокирующих захват и последующую органификацию йода, а также при нехватке селена (часть селено-цистеино-

вых дейодиназ тиреоидных гормонов). Дефицит йода также может возникать при ограничении в диете, например при множественной пищевой аллергии, или как результат своеобразных пищевых предпочтений [16].

Стоит подчеркнуть, что список ЙДЗ не ограничивается патологией ЩЖ. Эндемический кретинизм – самое тяжелое последствие дефицита йода – развивается только при очень большом его недостатке. В районах умеренного дефицита йода наблюдают более легкие формы нарушений [16].

Достаточный уровень тиреоидных гормонов матери крайне необходим для формирования нервной системы ребенка в эмбриональном периоде, поэтому во время беременности очень важна адекватная обеспеченность йодом. Продукция тиреоидных гормонов во время беременности в норме увеличивается на 30–50%, а потребность в йоде – в 1,5–2 раза. В ситуации, когда женщина проживает в условиях йодного дефицита, ее ЩЖ еще до беременности функционирует, затрачивая свои компенсаторные возможности, и резервов может не хватить для обеспечения столь значительного увеличения продукции тиреоидных гормонов. Таким образом, в областях со значительным дефицитом йода у женщин в начале беременности может развиваться гипотироксинемия, которая, в свою очередь, может привести к церебральной дисфункции плода. Считается, что наиболее критическим является период от средних сроков гестации (14–18 нед.) до 1–3 лет. Необходимо отметить, что профилактические мероприятия после рождения ребенка, как правило, не в состоянии устранить неврологический дефицит детей, включая задержку умственного развития, вызванную материнской гипотироксинемией на ранней стадии беременности. В связи с этим профилактику ЙДЗ необходимо начинать еще до зачатия, т. е. у женщин фертильного возраста, и особенно у планирующих беременность. В случае когда развитие мозговых нарушений связано с недостатком йода после рождения, коррекция дефицита йода может способствовать улучшению состояния или даже нормализации [10].

**■ Йододефицитными заболеваниями, по определению ВОЗ, обозначают все патологические состояния, развивающиеся в результате йодного дефицита, которые могут быть предотвращены при нормализации потребления йода**

В то время как необходимость и положительные эффекты от восполнения тяжелого йодного дефицита не вызывают сомнений, последствия легкого и умеренного дефицита менее очевидны [17]. По результатам одного из исследований легкий и умеренный дефицит йода в первом триместре беременности был ассоциирован с риском снижения IQ (коэффициента интеллекта) у ребенка до нижнего квартиля и особенно выраженным снижением вербального IQ [18]. В другом исследовании дети от матерей с медианой йодурии менее 150 мг/л во время беременности имели статистически значимое снижение оценок по родной речи, грамматике и

**Таблица 1. Потребность в йоде у женщин в период беременности и грудного вскармливания и у детей в возрасте до 2 лет (ВОЗ, 2007)**

Группа	Норматив потребления йода, мкг/сут	Более чем адекватный уровень потребления йода, мкг/сут
Дети в возрасте до 2 лет	90	Более 180
Беременные	250	Более 500
Кормящие женщины	250	Более 500

литературе в возрасте 9 лет, даже несмотря на то, что дети выросли при достаточном уровне йода [19]. Еще в одном исследовании низкий уровень йодурии у матери во время беременности был ассоциирован с более низкими баллами торможения и рабочей памяти [20]. Результаты недавно опубликованного метаанализа 9 рандомизированных контролируемых исследований и 8 наблюдательных исследований продемонстрировали, что употребление йода в период беременности уменьшает объем ЩЖ у матери, снижает уровень тиреоглобулина и предотвращает подъем ТТГ. Однако преимущества терапии йодом при исследовании когнитивных возможностей школьников были менее выражены. В связи с этим необходимы дальнейшие крупные рандомизированные исследования по изучению преимуществ нормализации потребления йода [21].

В связи с развалом СССР система профилактики йододефицитных заболеваний в 1990-е гг. была разрушена, что привело к новому росту заболеваемости. Выросла заболеваемость зобом среди всех групп населения, снизились темпы интеллектуального и физического развития детей, повысилось количество выкидышей и мертворождений у беременных [11, 22]. В конце 1990-х гг. в большинстве регионов РФ были проведены эпидемиологические исследования по изучению йодного обеспечения и частоты зоба у детей. Полученные результаты свидетельствовали, что напряженность зобной эндемии в различных регионах соответствует легкой и средней степени тяжести, а медиана йодурии по РФ составляет 88 мкг/л. Фактическое среднее потребление йода жителем России составляет от 40 до 80 мкг в день, что в 3 раза меньше рекомендованной нормы; причем дефицит йода в питании существует и в больших городах (Москве, Санкт-Петербурге и др.), в прибрежных районах, причем в большей мере он характерен для питания сельского, чем городского населения [23].

Опыт многих стран мира свидетельствует о том, что наиболее эффективным путем решения проблемы дефицита йода является использование йодированной соли в питании (массовая йодная профилактика) и лекарственных препаратов йода в группах высокого риска развития ЙДЗ (индивидуальная йодная профилактика). В первую очередь это дети, **беременные и кормящие женщины**. В данных группах наряду с употреблением йодированной соли ВОЗ рекомендует использовать лекарственные препараты с содержанием йода в необходимых дозировках. Лекарственные препараты

йода также используются для лечения ряда ЙДЗ, причем лечебные дозы не отличаются от профилактических.

Для удовлетворения потребности организма в йоде рекомендуются нормы ежедневного потребления, предложенные ВОЗ/Международным советом по контролю за ЙДЗ (2007), от 90 до 250 мкг/сут.

Группы риска по развитию ЙДЗ были определены исходя из потенциально наиболее тяжелых осложнений дефицита йода – нарушения развития центральной нервной системы. Это дети до 2 лет, беременные и кормящие женщины (табл. 1) [12].

К сожалению, в список групп, для которых в 2007 г. был определен необходимый уровень потребления йода, не вошли дети старше 2 лет и подростки. В предыдущих рекомендациях ВОЗ 2001 г. для детей 6–12 лет было рекомендовано потребление йода 120 мкг/сут, а для подростков и взрослых старше 12 лет – 150 мкг/сут [11].

Эффективность и безопасность йодной профилактики при использовании методов и средств, рекомендованных ВОЗ (йодированная соль и лекарственные препараты йода), неоднократно доказаны. Тем не менее вероятные негативные последствия применения йода периодически изучаются и обсуждаются.

По данным ВОЗ, максимально допустимая доза йода зависит от возраста (табл. 2). Однократный прием такой дозы йода обычно не вызывает нежелательных последствий. Расширенный диапазон безопасного уровня потребления йода для детей разного возраста позволяет педиатрам выбрать точную профилактическую дозировку лекарственных препаратов йода конкретному ребенку. Экспертами Союза педиатров России детям допубертатного возраста рекомендован длительный ежедневный прием 100 мкг йода. Следовательно, препаратами выбора для детей в возрасте от 1 до 12 лет являются содержащие именно эту дозировку фармакологические препараты калия йодида с доказанной клинической эффективностью и безопасностью (например, Йодомарин® 100). Подросткам 12–18 лет рекомендован постоянный непрерывный прием 200 мкг йодида калия (по 1 таблетке Йодомарина 200).

Симптомы отравления йодом, или т. н. йодизм, может вызвать только очень высокая доза йода в несколько граммов. Это состояние было описано в ранних исследованиях назна-

**Таблица 2. Максимальные допустимые уровни употребляемого йода, мкг/сут**

Возрастная группа	Европейская комиссия <sup>1</sup>	Институт медицины США <sup>2</sup>
1–3 года	200	200
4–6 лет	250	300
7–10 лет	300	300
11–14 лет	450	300
15–17 лет	500	900
Взрослые	600	1100
Беременные	600	1100

<sup>1</sup> European Commission Ha CPD-GS CoF. Option of the Scientific Committee on Food on the tolerable upper level of intake of iodine. Brussels: European Commission; 2002.

<sup>2</sup> 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. Washington, DC: National Academy Press; 2001.

# Йодомарин®

Калия йодид

ДЛЯ ЗДОРОВЬЯ  
КАЖДЫЙ ДЕНЬ НЕОБХОДИМ!\*



## Йодомарин® помогает

- поддерживать умственное и физическое развитие детей
- предотвратить йододефицитные заболевания щитовидной железы
- восполнить суточную потребность в йоде

\* при недостаточном поступлении йода в организм

**Показания к применению:** профилактика эндемического зоба (особенно у детей, подростков, беременных и кормящих женщин); профилактика рецидива зоба после его хирургического удаления или после окончания медикаментозного лечения препаратами гормонов щитовидной железы; лечение диффузного эутиреоидного зоба, вызванного дефицитом йода у детей, подростков и взрослых до 40 лет.  
**Противопоказания:** гипертиреоз; повышенная чувствительность к йоду; токсическая аденома щитовидной железы, узловой зоб при применении в дозах более 300мкг/сут; герпетиформный (старческий) дерматит Дюринга.

**БЕРЛИН-ХЕМИ**  
МЕНАРИНИ

ООО «Берлин-Хеми / А. Менарини» 123317, Москва, Пресненская наб., дом 10, БЦ «Башня на Набережной», блок Б. Тел.: (495) 785-01-00, факс: (495) 785-01-01; <http://www.berlin-chemie.ru>, [info@berlin-chemie.ru](mailto:info@berlin-chemie.ru).

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ ОЗНАКОМЬТЕСЬ С ИНСТРУКЦИЕЙ

чения препаратов йода у человека, когда применялись дозы, значительно превышавшие физиологические.

Влияние больших доз йода на функцию ЩЖ наиболее часто иллюстрируется на примере амиодарониндуцированных заболеваний. Амиодарон – жирорастворимое лекарственное вещество – содержит 75 мг йода в 200-мг таблетке, период полураспада составляет несколько месяцев. У большинства пациентов, принимающих амиодарон, сохраняется эутиреоз. Однако у некоторых больных может развиваться гипотиреоз (6%) или тиреотоксикоз (0,005–10%) [24].

Нередко врачи избегают назначать профилактические дозы йода детям и подросткам с предшествующими заболеваниями ЩЖ, опасаясь йодиндуцированного тиреотоксикоза. Необходимо отметить, что действительно при передозировке йода может развиваться тиреотоксикоз, но это происходит при приеме очень высоких доз йода, например при назначении амиодарона, и развивается он, как правило, у пожилых людей с функционально автономными узлами в ЩЖ, у которых йод, освобождаемый из препарата, приводит к повышению синтеза тиреоидных гормонов в существующих зонах автономии [25–27]. Так что подобные опасения в педиатрической практике абсолютно беспочвенны.

При назначении высоких доз йода пациентам с предшествующим ХАИТ (хронический аутоиммунный тиреоидит), наоборот, может развиваться гипотиреоз. Обычно он объясняется длительным блоком органификации йода ЩЖ вследствие снижения «ускользания» от т. н. подавляющего эффекта Вольфа – Чайкова. Известно, что избыточное поступление йода в ЩЖ приводит к ингибированию тиреоидной аденилатциклазы и, как следствие, снижается синтез тиреоидных гормонов. Кроме того, избыток йода оказывает блокирующее действие на функцию ЩЖ, поскольку йод является антагонистом ТТГ-зависимой пролиферации тиреоцитов [28].

Стимулирующее влияние избытка йода на развитие аутоиммунных заболеваний ЩЖ также широко описано в литературе [29–31]. Профилактические дозы йода такого влияния не оказывают, однако в регионах, где успешно внедрена йодная профилактика, в структуре тиреоидной патологии могут преобладать аутоиммунные заболевания ЩЖ за счет практически полного исчезновения ЙДЗ, составляющих в структуре всей тиреоидной патологии 90% у детей и 60% у взрослых [10].

С начала применения препаратов йода для профилактики йододефицитных состояний прошло уже почти 100 лет. Этой теме посвящено огромное количество научных исследований, публикаций, симпозиумов и конгрессов. ВОЗ и ЮНИСЕФ неоднократно издавали рекомендации по лечению ЙДЗ. Но противостояние «йодофилов» и «йодофобов» продолжается и в наши дни. Что же заставляет нас порой сомневаться в необходимости назначения терапии йодом? Во-первых, поколение современных врачей не видело последствий тяжелого йодного дефицита, а оценка преимуществ терапии йодом в регионах с легким и умеренным дефицитом требует больших современных рандомизированных исследований. Во-вторых, мнение врачей часто подвержено влиянию мифов о побочных эффектах терапии йодом. И в-третьих, необходима единая программа борьбы с ЙДЗ, включающая меры по массовой и индивидуальной профилактике. Таким образом, основная задача врачей при работе с детьми разных возрастов – с рождения акцентировать внимание родителей на основных целях йодной профилактики (предотвращение нарушений интеллекта и физического развития у ребенка) и давать рекомендации о необходимости регулярного приема лекарственных йодосодержащих препаратов, назначая их в адекватных физиологических потребностях дозировках.



#### ЛИТЕРАТУРА

1. Coindet JF. Decouverte d'un nouveau remede contre le goiter. *Ann Clin Phys*, 1820, 15: 49.
2. Chatin A. Un fait dans la question du goite et du cretinisme. *Compt Rend Acad d sc*, 1853, 36: 652.
3. Baumann E. Ueber das normale Vorkommen von Jod im Thierkorper. *Hoppe-Seylers Z Physiol Chem*, 1895, 21: 319-30.
4. Abraham GE. The History of Iodine in Medicine Part I: From Discovery to Essentiality. *The Original Internist*, Spring 2006, 13: 29-36.
5. Marine D. Prevention and treatment of simple goiter. *Atl Med J*, 1923, 26: 437-42.
6. Marine D, Kimball BS. The prevention of simple goiter in man. *J Lab Clin Med*, 1917, 3: 40-8.
7. Abraham GE. The History of Iodine in Medicine Part II: The Search for and the Discovery of Thyroid Hormones. *The Original Internist*, June, 2006, 13: 67-70.
8. Boussingault JB. Recherches sur la cause qui produit le goiter dans les Cordilleres de la Nouvelle-Grenade. *Amm Chim Phys*, 1831, 8: 41.
9. Abraham GE. The History of Iodine in Medicine Part III: Thyroid Fixation and Medical Iodophobia. *The Original Internist*, June, 2006, 13: 71-8.
10. Трошина Е.А. К вопросу о недостатке и избытке йода в организме человека. *Клиническая и экспериментальная тиреоидология*, 2010, 4: 9-16.
11. Герасимов Г.А., Фадеев В.В., Свириденко Н.Ю., Мельниченко Г.А., Дедов И.И. Йододефицитные заболевания в России. Простое решение сложной проблемы. М.: Адамант, 2002.
12. WHO, UNICEF, International Council for the Control of Iodine Deficiency Disorders. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination, 3rd edn. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2007.
13. Niedziela M. Pathogenesis, diagnosis and management of thyroid nodule in children. *Endocrin. Related Cancer*, 2006, 13: 427-53.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.