

Н.А. Бєлих, О.А. Валєв\*, О.Я. Сапельников\*\*, Л.Я. Сапельникова\*\*,  
О.О. Білошицький\*\*, М.М. Коваленко\*\*\*

## СТАН ЙОДНОЇ ЗАБЕЗПЕЧЕНОСТІ ВАГІТНИХ І НОВОНАРОДЖЕНИХ НА СХОДІ УКРАЇНИ

*ДЗ "Луганський державний медичний університет"*

*\*Луганський міський пологовий будинок*

*\*\*Алчевський міський пологовий будинок*

*\*\*\*Первомайський міський пологовий будинок*

### ВСТУП

Відомо, що йод є одним із життєво важливих мікроелементів. Цей мікронутрієнт є структурним компонентом гормонів щитоподібної залози (ЩЗ), які визначають активність практично всіх метаболічних процесів в організмі. Тиреоїдні гормони (ТГ) необхідні в усі періоди життя, але надто важливою є їх роль під час внутрішньоутробного розвитку та раннього постнатального життя [1, 4, 6, 8-10, 14].

Потреби плода, як відомо, задовольняються лише за рахунок організму матері. З огляду на те, що під час вагітності йод використовується для формування та функціонування фетоплацентарного комплексу, зростає нирковий кліренс йоду, стає зрозумілим механізм формування йодного дефіциту під час гестації. Відбувається стимулювання функції щитоподібної залози, збільшення її розміру за рахунок як посилення васкуляризації, так і гіперплазії та гіпертрофії клітин ЩЗ. У жінок, які мешкають у регіонах з адекватним йодним забезпеченням, об'єм залози збільшується на 10-15%, у разі нестачі йоду – на 20-30% [6, 14, 16, 17].

Доведено, що йодний дефіцит під час вагітності обумовлює зниження функціональної активності ЩЗ плода й негативно впливає на процеси його росту та перебіг ранньої неонатальної адаптації [6, 11, 12]. У дошкільному віці ТГ стимулюють синтез соматотропного гормону, впливають на диференціювання кісткової системи, дозрівання епіфізарних хрящів та їх окостеніння, статевий розвиток [1, 6].

На антенатальному етапі саме тиреоїдні гормони матері є найважливішими регуляторами формування та розвитку головного мозку плода, тому зниження функціональної активності ЩЗ жінки в першій половині вагітності призводить

до незворотного погіршення процесів диференціації мозку, викликаючи в ньому дегенерацію, змінюючи його архітектуру, що значно погіршує можливості інтелектуального розвитку дитини [1, 10, 12]. Головний мозок дитини залишається чутливим до дефіциту ТГ протягом перших 2-3 років життя, а за деякими джерелами – і значно довше [6, 12].

Тиреоїдна недостатність вагітної може бути основною причиною формування різноманітних порушень у ЦНС плода та неонатальної тиреоїдної дизадаптації. На тлі мінімальних тиреоїдних запасів йоду ЩЗ новонародженого зазнає надмірної стимуляції, що проявляється підвищенням концентрації тиреотропіну.

Рівень тиреотропного гормону (ТТГ) у плода в нормі збільшується поступово та безпосередньо перед пологами складає близько 10 мМО/мл, під час пологів і в перші три години життя у новонародженого визначається помітне його підвищення, максимальний рівень досягає 70 мМО/л на 30-й хвилині після народження з подальшим поступовим зниженням до 10 мМО/л на 2-3-ю добу життя у доношених немовлят. Цей процес є фізіологічною адаптаційно-стресовою реакцією у відповідь на пологи та зниження температури доквілля під час переходу до позаматкового існування. У період з 4-ї до 6-ї доби рівні  $T_4$  і ТТГ стабілізуються, у зв'язку з чим саме цей період відображає стан адаптованості гіпофізарно-тиреоїдної системи новонародженої дитини та є найзручнішим для гормональної діагностики тиреопатій.

Підвищення рівня ТТГ понад 5,0 мМО/л визначається як неонатальна гіпертиреотропіємія (НГТ). Ці зміни мають транзиторний характер, тривають від 10 днів до 13 місяців, проте не минають для дитини без наслідків і можуть

обумовити порушення процесів неонатальної адаптації [5, 6, 10-12]. Зростання концентрації ТТГ понад 20,0 мМО/л трактується як транзитний неонатальний гіпотиреоз внаслідок порушення адаптації гіпофізарно-тиреоїдної системи новонароджених [1, 12]. Такі зміни функціональної активності гіпофізарно-тиреоїдної системи подібні до тих, що спостерігаються за вродженого гіпотиреозу, натомість їм притаманний тимчасовий характер [11].

За рекомендаціями ВООЗ, ЮНІСЕФ і Міжнародного комітету з контролю йододefіцитних захворювань (2007), частота гіпертиреотропіємії (ТТГ > 5,0 мМО/л) відображає стан йодної забезпеченості населення поряд із такими даними, як частота зоба за даними УЗД щитоподібної залози школярів, екскреція йоду з сечею та концентрація сироваткового тиреоглобуліну [13]. За адекватної йодної забезпеченості населення частота випадків підвищення ТТГ понад 5 мМО/л має не перебільшувати 3,0%. За легкого йодного дефіциту цей показник складає 3,0-19,9%, за йодного дефіциту помірного ступеня – 20,0-39,9%, за тяжкого – 40,0% і більше. В умовах здійснення масового неонатального скринінгу новонароджених на вроджений гіпотиреоз цей метод є найзручнішим для оцінки поширеності йодного дефіциту в популяції.

Мета дослідження – оцінка рівня йодної забезпеченості вагітних і новонароджених за даними неонатального скринінгу та визначення йодурії у вагітних.

## МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

У межах епідеміологічного дослідження проведено опитування 450 вагітних щодо обізнаності про причини йодного дефіциту та частоту вживання харчових продуктів і лікарських препаратів, що містять йод. Середній вік опитаних складав 26,2±2,2 року. Вагітність була першою у 42,7% випадків (192/450), другою – у 23,3% (105/450), третьою і більше – у 34,0% (153/450).

Концентрацію йоду в сечі визначали церій-арсенітовим методом. Збирання сечі проводили з дотриманням умов виключення попадання пару йоду до досліджуваних зразків. Медіану йодурії оцінювали за рекомендаціями ICCIDD (гестаційна норма – 150-230 мкг/л) [3, 9]. Ультразвукове дослідження ЩЗ вагітних виконували для оцінки її об'єму. Збільшеним вважали об'єм ЩЗ понад 18 см<sup>3</sup>.

Стан йодного забезпечення вагітних оціню-

вали за даними масового скринінгу новонароджених на вроджений гіпотиреоз, який проводили в медико-генетичному центрі Луганської обласної дитячої клінічної лікарні. Забирання крові здійснювали на 3-5-у добу після народження у доношених немовлят та на 7-14-у – у недоношених, відповідно до клінічного протоколу діагностики та лікування вродженого гіпотиреозу [7]. Функціональний стан гіпофізарно-тиреоїдної системи визначали за рівнем ТТГ у сухих краплях крові (імунохемілюмінесцентний метод із використанням стандартних тест-наборів "Immulite 1000 Rapid TSN", "Immulite 1000"). На першому етапі скринінгу у разі зростання концентрації ТТГ вище за рівень cut off (≥20,0 мМО/л), що підтверджувалося його повторним визначенням у тому ж зразку крові, результат оцінювали як первинно позитивний і надсилали до поліклініки за місцем проживання повідомлення про необхідність термінового проведення ретесту для уточнення діагнозу.

Результати скринінгу аналізували окремо для кожного міста і району. З огляду на те, що область є потужним промисловим регіоном, території розподілили відповідно до галузей промисловості, які переважали у тому чи іншому регіоні, та згрупували їх таким чином: 1-а група – території з переважно вугільною промисловістю, 2-а група – з переважно металургійною та хімічною промисловістю, 3-я група – сільськогосподарські райони.

Для епідеміологічної характеристики неонатальних гіпофізарно-тиреоїдних порушень використовували рекомендації ВООЗ: ступінь тяжкості йодного дефіциту оцінювали за частотою виявлення у ході скринінгу значень ТТГ > 5,0 мМО/л (ВООЗ, 2007) [13].

Статистичну обробку отриманих результатів проводили за допомогою програми Microsoft Excel 2003 із розрахунком параметричних і непараметричних критеріїв.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Добова норма йоду, необхідна для синтезу достатньої кількості тиреоїдних гормонів, має надходити з харчовими продуктами та питною водою щодня, оскільки інтратиреоїдні запаси йоду обмежені, а інші фізіологічні механізми його накопичення в організмі людини відсутні. Хронічний йодний дефіцит у вагітної визначає неспроможність фетальної щитоподібної залози, а підвищення захвату йоду збільшеною залозою

матері поглиблює дефіцит йоду, якого зазнає плід. У зв'язку з підвищеною потребою в йоді у цей критичний період експертами ВООЗ рекомендовано збільшення норми його вживання вагітними до 250 мкг на добу для індивідуальної профілактики йододефіциту. Для жінок, які планують вагітність і мешкають у регіонах з нестачею йоду в довкіллі, рекомендовано вживання йодованої солі та лікарських препаратів калію йодиду в профілактичній дозі (150-200 мкг на добу).

За результатами анкетування розподіл респондентів у дослідженні відповідає демографічним даним: майже половина опитаних були мешканцями промислових міст (215/450; 47,8%), 162/450 (36,0%) постійно проживали у шахтарських містах і 73/450 (16,2%) – у сільськогосподарських районах. Більшість жінок мали середню та середню технічну освіту (263/450, 58,4%), кожна четверта – вищу освіту (109/450; 24,2%), 78/450 (17,5%) вагітних продовжували навчання у вищих навчальних закладах. Майже половина опитаних мали постійну роботу (212/450; 47,1%), кожна третя була домогосподаркою (149/450; 33,3%), 78/450 (17,5%) навчалися в освітніх закладах різних рівнів акредитації, решта жінок мали непостійну роботу.

Аналіз результатів опитування продемонстрував, що 360/450 (80,0%) вагітних знають про існування та причини йодного дефіциту незалежно від рівня освіти, але серед мешканок сільської місцевості інформованість була нижчою, ніж у промислових і шахтарських містах (51/73; 69,9% проти 180/215; 83,7% і 130/162; 80,2% відповідно,  $p < 0,05$ ). Незважаючи на це, частота щоденного вживання вагітними риби та/або морепродуктів склала лише 1,6% (7/450), ще 39/450 (8,7%) вживали їх 3-4 рази на тиждень; 155/450 (34,4%) опитаних зазначили, що з різних причин такі харчі потрапляють до столу менше від 1 разу на тиждень або зовсім рідко, а кожна десята вагітна (52/450; 11,6%) повідомила про цілковиту відсутність таких продуктів у раціоні з тих або інших причин.

За наявністю інших видів продуктів у раціоні ситуація була дещо ліпшою, хоча також не відповідала потребам. Так, м'ясо в раціоні було присутнім щоденно або тричі на тиждень лише у 366/450 (80,2%) жінок; молочні продукти щоденно вживала кожна друга вагітна (225/450; 50,0%), та ще 156/450 (34,7%) жінок отримували ці харчі 3-4 рази на тиждень; 322/450 (71,6%)

вагітних щоденно вживали свіжі овочі та фрукти, ще 78/450 (17,3%) жінок вживали їх через день (3-4 рази на тиждень). За такого харчування забезпечити організм вагітної адекватною кількістю мікронутрієнтів, у т.ч. йодом, неможливо, адже існуючий майже на всій території України дефіцит йоду у ґрунті та воді призводить до низького вмісту цього мікроелемента в продуктах рослинного та тваринного походження.

Вживання населенням йодованої солі є найпоширенішим засобом масової йодної профілактики, що використовується у більшості країн. Проте такі заходи є ефективними, якщо йодовану сіль вживають понад 90% домогосподарств [13, 15]. Як показало наше опитування, йодована сіль використовувалась лише третинною вагітних – 166/450 (36,9%). Серед мешканок промислових міст частота вживання йодованої солі була вірогідно більшою та склала 41,4% (89/215) проти 32,1% (52/162) серед вагітних із шахтарських міст і 34,2% (25/73) серед жінок із сільськогосподарських районів ( $p < 0,05$ ), що було пов'язано як із традиціями у харчуванні, так і з відсутністю йодованої солі у торгівельній мережі окремих населених пунктів.

Відомо, що під час вагітності забезпечити збільшену потребу організму в йоді лише за рахунок харчових продуктів та вживання йодованої солі неможливо, саме тому ця категорія жінок належить до групи ризику щодо ЙДЗ і потребує застосування заходів індивідуальної йодної профілактики з призначенням медикаментозних препаратів. З цією метою під час спостереження у жіночих консультаціях усім вагітним призначали препарати йоду у вигляді монопрепарату калію йодиду в рекомендованих для цього критичного періоду дозуваннях або вітамінно-мінеральних комплексів (ВМК) для вагітних, що містять йод. Проте, як показало опитування, на жаль, досягти комплаєнсу вдалося лише у 23,1% випадків – 104 жінки вживали препарати йоду протягом усієї вагітності. Ще 45/450 (10,0%) респондентів зазначили, що вживали препарати, що містять йод, проте назву не пам'ятають, 86/450 (19,1%) вживали препарати йоду періодично короткими курсами протягом вагітності. Серед вказаних препаратів зазначалися як монопрепарати калію йодиду, так і вітамінно-мінеральні комплекси для вагітних, що містять 150 мкг йоду. Практично половина опитаних жінок (215/450; 47,8%) зовсім не отри-

мували цього мікронутрієнту під час вагітності, або вказували назву таких ВМК, що не містять йоду. Прегравідарну йодну профілактику отримували лише 13/450 (2,9%) опитаних жінок.

За результатами анкетування встановлено, що 95/215 (44,2%) обстежених жінок, які постійно мешкали у промислових містах, приймали препарати йоду протягом усієї вагітності, більшість із них вказали назву ВМК для вагітних із вмістом 150 мкг йоду (71/95; 74,7%), але майже кожна друга вагітна взагалі не приймала препаратів із цим мікронутрієнтом (104/215, 48,4%).

Серед мешканок шахтарських міст ситуація була ще більш проблематичною: протягом усієї вагітності вживали йодовмісні препарати лише 37/162 (22,9%) жінок ( $p < 0,05$ ), періодично отримували ще 57/162 (35,2%), а зовсім не отримували препаратів йоду 68/162 (42,0%,  $p > 0,05$ ). Але найгіршою виявилася ситуація з йодною профілактикою серед жінок, які мешкали у сільській місцевості: не приймали йодовмісних препаратів понад половини опитаних – 43/73 (58,9%,  $p < 0,05$ ), лише кожна четверта вагітна отримувала повноцінну йодну профілактику (18/73; 26,0%); 13/73 (17,8%) отримували препарати, що містять йод, курсами (табл. 1).

Зростання екскреції йоду з сечею під час вагітності у зв'язку зі збільшенням ниркового кліренсу йоду є одним із фізіологічних чинників, що обумовлюють підвищення потреби у цьому мікронутрієнті під час гестації. За сучасними

рекомендаціями Міжнародної ради з контролю йододефіцитних захворювань (ICCIDD), оптимальним рівнем йодурії у період вагітності визначено діапазон 150–230 мкг/л [3, 9, 13]. Такі ж дані серед вагітних демонструють окремі дослідники у країнах, де йодний дефіцит ліквідовано. Наприклад, у Білорусі, де протягом 10 років реалізується програма подолання йодного дефіциту, 2009 року медіана йодурії у вагітних склала 224 мкг/л [3, 9].

У нашому дослідженні лише у 34/379 (8,9%) вагітних йодурія відповідала гестаційній нормі, у 345/379 (91,0%) вагітних показники йодурії свідчили про недостатнє йодне забезпечення (табл. 2).

Медіана йодурії серед обстежених склала 85,2 мкг/л із діапазоном коливань 27–365,2 мкг/л.

Дефіцит йоду під час вагітності призводить до надмірної хронічної тиреоїдної стимуляції, гіперплазії та гіпертрофії клітин щитоподібної залози, гіпотироксинемії та формування зоба як у вагітної, так і у плода. За результатами УЗД щитоподібної залози вагітних у третьому триместрі було встановлено збільшення її об'єму (понад 18 мл) у третини обстежених (114/379; 30,1%). Середній об'єм щитоподібної залози склав  $16,5 \pm 0,7$  мл.

Недостатність йодної забезпеченості перед і під час вагітності позначилася на результатах неонатального скринінгу на вроджений гіпотиреоз, який із серпня 2008 року проводиться на

Таблиця 1

## Частота вживання йодовмісних препаратів вагітними (%)

Території області	Отримували йодовмісні препарати протягом всієї вагітності		Вживали йодовмісні препарати періодично		Не отримували йодної профілактики під час гестації	
	n	%	n	%	n	%
Шахтарські міста та селища	37	22,9	57	35,2*	68	42,0
Промислові міста	95	44,2*	16	7,4*	104	48,4
Сільськогосподарські райони	17	26,0	13	17,8	43	58,9*
Всього по області	149	33,1	86	19,1	215	47,8

**Примітка:** \* – вірогідність різниці із загальним показником по області ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 2

## Розподіл різних концентрацій йоду в сечі обстежених вагітних (n=379)

Показник	Рівень йодурії			
	<50,0 мкг/л	50,0-99,9 мкг/л	100-149,9 мкг/л	>150 мкг/л
n	27	163	155	34
%	7,2	43,0	40,9	8,9

базі медико-генетичного центру Луганської обласної дитячої клінічної лікарні.

2009 року було охоплено скринінгом 20 157 новонароджених, що склало 98,3% від загальної кількості народжених живими. Відсоток охоплення коливався в різних районах від 90,1% до 100%.

За результатами скринінгу остаточний діагноз вродженого гіпотиреозу було встановлено у 2 випадках. Крім того, значне підвищення рівня ТТГ (>20 мМО/л) спостерігалось у 0,5% випадків (104/20157), тобто реєструвався неонатальний транзиторний гіпотиреоз. Значення ТТГ у межах транзиторної неонатальної гіпертиреотропіємії (5,0-20,0 мМО/л) були у 4584/20157 (22,7%) немовлят, що за критеріями ВООЗ відповідає помірному ступеню йододефіциту (рис. 1) [13].

Середній показник концентрації ТТГ також був вищим за пороговий і склав  $5,8 \pm 2,0$  мМО/л ( $M_o - 0,1$ ,  $M_e - 2,8$ ).

З результатів скринінгу стало очевидним, що у промислових містах частота неонатальної гіпертиреотропіємії відповідала легкому йодному дефіциту (1741/9615,  $18,1 \pm 0,04\%$ ) і була вірогідно меншою, ніж у шахтарських містах та у сільськогосподарських районах, де показники свідчили про помірну йодну недостатність (2289//7995,  $28,6 \pm 0,5\%$  і 658/2547,  $25,8 \pm 0,9\%$  відповідно,  $p < 0,05$ , табл. 3).

Середній рівень ТТГ у новонароджених, які народилися у великих промислових містах, склав  $3,4 \pm 0,3$  мМО/л і також був вірогідно меншим від показника у немовлят із шахтарських міст і сільської місцевості ( $4,2 \pm 0,04$  мМО/л і  $3,9 \pm 0,1$  мМО/л відповідно,  $p < 0,01$ ).

Серед промислових міст області найбільшою була питома вага неонатальної гіпертиреотропіємії у немовлят м. Рубіжне –  $23,8 \pm 1,8\%$ , що відповідало помірному ступеню йододефіциту (рис. 2). Серед шахтарських міст і селищ найбільшу питому вагу підвищеного вмісту ТТГ у

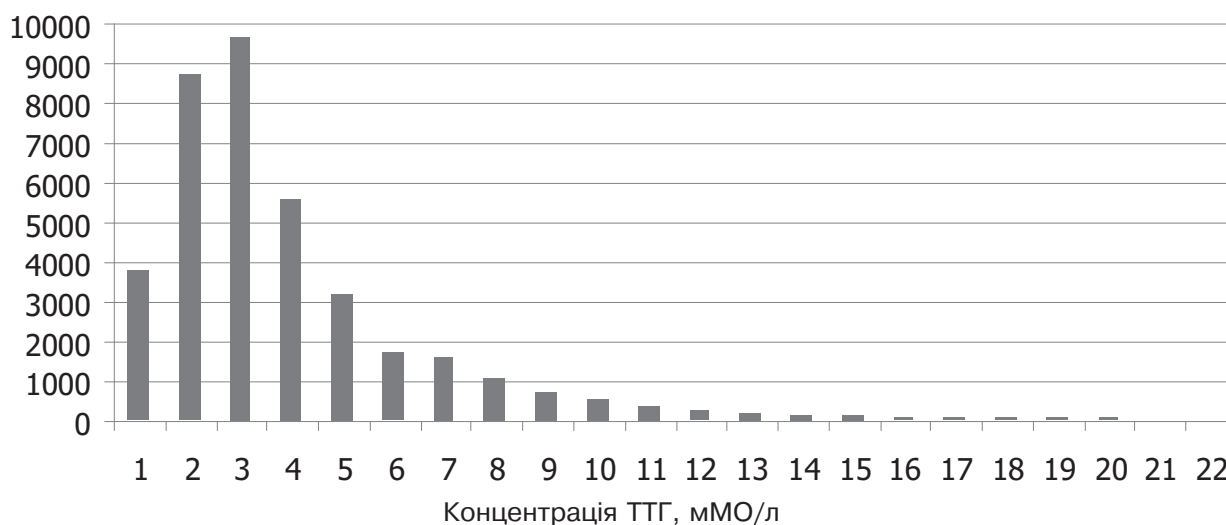


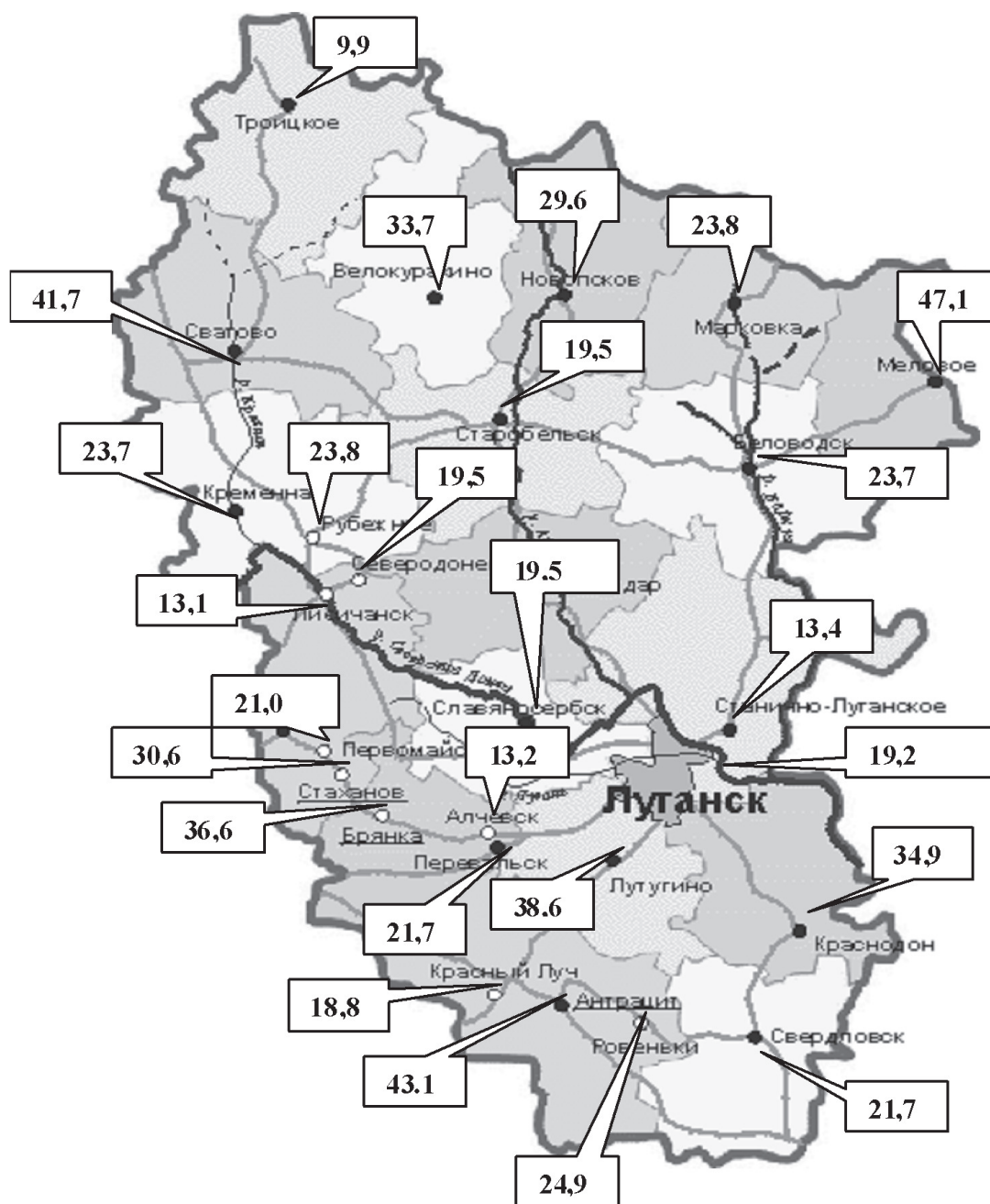
Рис. 1. Розподіл концентрацій ТТГ у новонароджених Луганської області (2009 рік).

Таблиця 3

**Результати скринінгу новонароджених на вроджений гіпотиреоз у різних регіонах Луганської області (2009 рік)**

Території області	Кількість випадків ТТГ $\geq 5,0$ мМО/л	%	Кількість випадків ТТГ $\geq 20,0$ мМО/л	%	ТТГ, мМО/л $M \pm m$
Шахтарські міста та селища	2289	28,6	49	0,6	$4,2 \pm 0,04^*$
Промислові міста	1741	18,1	39	0,41	$3,4 \pm 0,3$
Сільськогосподарські райони	658	25,8	15	0,59	$3,9 \pm 0,1^*$
Всього по області	4584	22,7	104	0,5	$5,8 \pm 2,0$

Примітка: \* – вірогідна різниця із середнім показником ТТГ новонароджених у промислових містах ( $p < 0,01$ ).



**Рис. 2.** Частота гіпертиреотропіємії в містах і районах Луганської області за даними неонатального скринінгу на вроджений гіпотиреоз 2009 року (%).

новонароджених, яка вказувала на тяжкий ступінь йодного дефіциту на цих територіях, зареєстровано в Антрацитівському та Краснодонському районах. Частоту гіпертиреотропіємії в межах помірного йоддефіциту (20,0-40,0%) зареєстровано практично в усіх шахтарських містах і районах області. Лише в м. Красний Луч частота гіпертиреотропіємії склала  $16,8 \pm 1,2\%$  (151/900) і відповідала легкому йоддефіциту, що пов'язано з частішим, ніж в інших містах, застосуванням заходів йодної профілактики серед

вагітних – 62/95 ( $65,3 \pm 4,9\%$ ) опитаних вживали йодовмісні препарати протягом вагітності.

Отже, отримані дані свідчать, що під час вагітності харчування жінок не відповідає зростаючим потребам цього періоду та не може забезпечити організм необхідними мікронутрієнтами в повному обсязі. Відсутність у більшості вагітних адекватної йодної профілактики обумовлює надмірну стимуляцію щитоподібної залози, формування гіпофізарно-тиреоїдної дисфункції, що проявляється збільшенням частоти

зоба у вагітних і транзиторної неонатальної гіпертиреотропіемії.

Високий ризик порушень соматичного здоров'я й затримки інтелектуального розвитку дитини, зумовлений антенатальною нестачею йоду, вимагає термінових профілактичних заходів, спрямованих на подолання йододефіциту серед найбільш уразливих верств населення, а саме вагітних, жінок (або матерів) у період годування груддю та дітей, надто раннього віку.

### ВИСНОВКИ

1. Стан йодного забезпечення вагітних у Луганській області за даними масового скринінгу новонароджених на гіпотиреоз відповідає за критеріями ВООЗ помірного ступеню йодної недостатності (частота неонатальної гіпертиреотропіемії –  $23,3 \pm 0,3\%$ ).

2. Серед населення області є недостатніми вживання йодованої солі (36,9%) і застосування індивідуальної йодної профілактики у групах ризику розвитку ЙДЗ.

3. Нестача йоду в раціоні вагітних і відсутність адекватної індивідуальної йодної профілактики проявляються низьким показником медіани йодурії у вагітних та обумовлюють напружене функціонування гіпофізарно-тиреоїдної системи, про що свідчать зростання питомої ваги жінок зі збільшеними об'ємами щитоподібної залози та частоти транзиторної гіпертиреотропіемії у новонароджених.

4. В умовах відсутності в країні законодавчої бази для профілактики йодного дефіциту ефективною альтернативою є впровадження індивідуальної профілактики йододефіцитних захворювань, насамперед у групах підвищеного ризику, до яких належать жінки репродуктивного віку (у тому числі вагітні, жінки-годувальниці) та діти.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. Фундаментальная и клиническая тиреоидология / М.И. Балаболкин, Е.М. Клебанова, В.М. Кремская // М.: Медицина, 2007. – 816 с.
2. Деланж Ф. Неонатальный скрининг врожденного гипотиреоза; результаты и перспективы / Ф. Деланж // Проблемы эндокринологии. – №2. – 2000. – С. 37-45.
3. Качан В.И. Стратегия устранения йодного дефицита в республике Беларусь: оценка результатов 10-летней работы / В.И. Качан, Т.В. Мохорт, Н.Д. Коломиец, В.П. и др. // Клиническая

и экспериментальная тиреоидология. – 2010. – Т. 6. – №3. – С. 30-34.

4. Коровина Н.А. Влияние витаминов и микроэлементов на состояние здоровья беременной женщины и плода / Н.А. Коровина, Н.М. Подзолкова, И.Н. Захарова и др. // Лечащий врач. – 2004. – №12. – С. 1-3.
5. Миронюк Н.И. Оцінка йодної забезпеченості новонароджених за результатами скринінгу на тиреотропний гормон у районах Львівської області / Н.И. Миронюк, В.И. Кравченко, І.В. Горбачевська // Український медичний часопис. – 2007. № 3(59). – С. 112-116.
6. Паньків В.І. Йододефіцитні захворювання: Практи. посібн. – К., 2003. – 72 с.
7. Протоколи надання медичної допомоги дітям за спеціальністю "Дитяча ендокринологія": наказ МОЗ України №254 від 27.04.2006 р. / МОЗ України. – Київ, 2006. – 88 с.
8. Трошина Е.А. Профилактика заболеваний, связанных с дефицитом йода в группах высокого риска их развития: современные подходы / Е.А. Трошина // Педиатрическая фармакология. – 2010. – Т. 7, № 3. – С. 46-50.
9. Трошина Е.А. Современные нормативы потребления йода беременными и кормящими женщинами (на примере региональных исследований) / Е.А. Трошина, А.В. Секинаева, Ф.М. Абдулхабирова // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. – 2010. – Т. 6. – №3. – С. 32-38.
10. Фадеев В.В. Заболевания щитовидной железы в регионе легкого йодного дефицита / В.В. Фадеев // ВИДАР. – М. – 2005. – 240 с.
11. Храмова Е.Б. Развитие детей с транзиторным неонатальным гипотиреозом в условиях йодной эндемии / Е.Б. Храмова, Л.А. Суплотова, С.А. Сметанина // Педиатрия. – 2004. – №3. – С. 10-15.
12. Щеплягина Л.А. Йодная профилактика у детей раннего возраста / Л.А. Щеплягина, Н.А. Курмачева // Русский медицинский журнал. – 2003. – Т. 11, №12. – С. 23-27.
13. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. A guide for program managers / 3rd Edition. Geneva: WHO, 2007.
14. Becker D.V. Iodine supplementation for pregnancy and lactation – United States and Canada: recommendations of the American Thyroid Association / D.V. Becker, L.E. Braverman, F. Delange et al. // Thyroid. – 2006. -Vol.16(10). – P. 949-951.
15. Delange F. Optimal iodine nutrition during pregnancy, lactation and the neonatal period // Delange F. Int .J. Endocrinol. Metab. – 2004. – Vol.2. – P. 1-12.
16. Gerasimov G. Increasing iodine intake in populations through the use of iodized salt in bread baking // IDD Newsletter. – 2009. – №3. – P. 9-12.

17. *Glinoe D., Delange F.* The potential repercussions of maternal, fetal and neonatal hypothyroxinemia on the progeny // *Thyroid*. – 2000. -Vol. 10(10). – P. 871-887.

## РЕЗЮМЕ

**Состояние йодной обеспеченности беременных и новорожденных на востоке Украины**

***Н.А. Белых, О.А. Валиев, А.Я. Сапельников, Л.Я. Сапельникова, А.А. Белошицкий, Н.Н. Коваленко***

В статье приведены результаты анализа анкетирования и обследования беременных, данных массового скрининга новорожденных на гипотиреоз за 2009 год. Продемонстрировано, что недостаточное употребление продуктов, богатых йодом, низкая частота адекватной йодной профилактики во время беременности обуславливают напряженное функционирование гипофизарно-тиреоидной системы матери и плода, проявляющееся низкой медианой йодурии у беременных и высокой частотой неонатальной гипертиреотропинемии. Сделан вывод о необходимости применения индивидуальной йодной

профилактики в группах повышенного риска (дети, беременные, кормящие женщины).

**Ключевые слова:** йодный дефицит, йодурия, неонатальная гипертиреотропинемия, гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная система, дети.

## SUMMARY

**Iodine status assessment in pregnant women and newborns in Eastern region of Ukraine**

***N. Belykh, O. Valiyev, A. Sapelnikov, A. Sapelnikova, A. Beloshytsky, N. Kovalenko***

The article deals with the data of interviewing and examination of pregnant women and regional results of TSH-screening in newborns. in 2009. It was proved that iodine deficiency in intake and absence of individual iodine prevention lead to decrease median of ioduria and hypothalamic-thyroid dysfunction in pregnant and high rate of neonatal hyperthyrotropinemia in newborns. The conclusion the iodine supplementation necessity in risk groups (pregnant, children and nursing women) was made.

**Key words:** iodine deficiency, ioduria, neonatal hyperthyrotropinemia, hypothalamic-thyroid system, children.

*Дата надходження до редакції 18.03.2011 р.*