

## ВЛИЯНИЕ ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА НА ПЛОД И НОВОРОЖДЕННОГО

Профессор В.Е. ДАШКЕВИЧ, канд. мед. наук С.Е. ГЕРЗАНИЧ

*Институт педиатрии, акушерства и гинекологии АМН Украины, Киев,  
Закарпатский государственный университет, Ужгород*

**Рассматриваются перинатальные аспекты йододефицитных состояний, показана актуальность разработки данной проблемы.**

Актуальность проблемы йодного дефицита у беременных обусловлена широким спектром патологических состояний, связанных с недостаточным поступлением йода в организм. Если недавно научные дискуссии о йодной недостаточности ограничивались вопросами зоба, кретинизма и других явных проявлений йодного дефицита, то с усовершенствованием диагностических возможностей круг исследуемых вопросов значительно расширился. В первую очередь это касается перинатальных аспектов йодной недостаточности.

За последние десятилетия установлено существование ряда так называемых зобогенных факторов и состояний, которые наряду с недостатком йода могут стать причиной гиперплазии щитовидной железы (ЩЖ) или усугубить протекание уже имеющегося заболевания. Одним из таких зобогенных факторов является сама беременность — состояние, предъявляющее повышенные требования к функциональным возможностям ЩЖ для адекватного обеспечения плода тиреоидными гормонами (ТГ).

Существует и ряд факторов, обеспечивающих физиологическую адаптацию ЩЖ к беременности [1].

Эстроген-индуцированное повышение уровня тиреоидсвязывающего глобулина, которое приводит к временному снижению свободной, т. е. активной гормональной фракции крови. Возрастающая по механизму обратной связи выработка тиреотропного гормона (ТТГ) обуславливает восстановление концентрации свободных гормонов, что сопровождается дополнительной стимуляцией ЩЖ. Одним из компенсаторных механизмов относительной гипотироксинемии является также увеличение синтеза трийодтиронина (Т3) — биологически более активного и требующего для синтеза меньшее количество йода.

ТТГ-подобное стимулирующее действие хорионического гонадотропина человека на ЩЖ беременной, обусловленное их структурным сходством.

Увеличение потребности в ТГ во время беременности, связанное с ускорением периферического метаболизма тироксина (Т4) или с частичным трансплацентарным переносом материнских, происходящим при участии специфических ферментов, дейодиназ, обеспечивающих плод дополнительным количеством йода за счет дейодирования йодтиронинов матери.

Увеличение объема почечного кровотока и гломерулярной фильтрации, приводящее к потере микроэлемента с мочой, стимулирует его интратиреоидный клиренс, что в результате влечет за собой нарастание поглощения йода в ЩЖ.

Названные реакции носят приспособительный характер только в условиях адекватного обеспечения йодом, потребность в котором с наступлением беременности существенно возрастает и составляет, согласно оценкам экспертов ВОЗ (1994 г.), не менее 150–200 мкг/сут [2].

В условиях же ограниченного поступления йода в организм беременной наблюдаются характерные изменения тиреоидного статуса: низкий уровень свободного Т4 при, как правило, нормальных уровнях ТТГ и Т3. При этом уровень Т3 длительное время остается в пределах нормальных значений, снижаясь только при тяжелом и длительном воздействии йодного дефицита [3]. По данным E. Man et al. [4], такое состояние, формально свидетельствующее об эутиреозе, фактически представляет собой «гипотироксинемию беременных» и наблюдается у 3% беременных женщин, проживающих в регионах зобной эндемии. Тот факт, что у женщин с низким уровнем Т4 чаще рождаются дети с легкими психомоторными нарушениями, а также наличие среди них высокого процента осложнений беременности, характерных для гипотиреоза (спонтанные аборт, преждевременные роды, перинатальная смертность, врожденные пороки развития, осложнения в родах), позволяют констатировать признаки легкой гипотироксинемии [4]. Таким образом, умеренная и легкая степени йодного дефицита в силу высокой биологической значимости йода для структурно-функционального развития организма ребенка, и в первую очередь головного мозга, могут формировать высокий риск снижения интеллекта и роста общей заболеваемости.

Существует множество клинических и экспериментальных доказательств важной роли ТГ в формировании мозга ребенка. Контролируемые этими гормонами процессы формирования нервной системы включают: деление нейробластов, нейрональную миграцию; созревание и дифференциацию нейронов; пролиферацию нейрональных отростков; синаптогенез; миелинизацию; дифференциацию олигодендроглиоцитов; формирование цитоскелета астроцитов; выработку нейротрофилов и образование рецепторов к ним; дифференциацию питuitарных лактотрофов и соматотрофов; процессы апоптоза. Связываясь в клетках-мишенях с нуклеарными рецепторами, ТГ регулируют экспрессию некоторых нейрональных генов, обеспечивающих синтез специфических белков, последовательность событий в процессе формирования, созревания и функционирования головного мозга. Т3-контролируемыми протеинами ЦНС принято

считать: микротубулин-ассоциированные протеины (MAPS), изотубулины, основной протеин миелина (MBP), миелинсвязанный гликопротеин (MAG), калбиндин, инозитол-1,3, 5-трифосфат рецептор (IP3), протеин-2 клеток Пуркинье (PCP2), фактор роста нервов (NGF), эпидермальный фактор роста (EGF), синапсин I, протеин RC-3 (участвует в клеточных механизмах памяти) [5].

Таким образом, решающим условием для нормального функционирования и созревания нервных клеток и развития нейрональных связей служит достаточный уровень циркулирующего Т4. Кроме основных свойств, характерных как для Т4, так и для Т3, тироксин имеет собственные эффекты в нервной системе, не затрагивающие систему нуклеарных Т3-рецепторов [6]. Развитие мозга ребенка зависит преимущественно от уровня сывороточного Т4, поскольку нейроны коры головного мозга около 80% необходимого им Т3 получают при дейодизации Т4 дейодиназой 2-го типа (D2) в глиальных клетках, таниоцитах третьего желудочка и астроцитах. В связи с этим активность D2 является важным компонентом контроля за воздействием Т4, поскольку она возрастает в случае его недостатка, поддерживая концентрацию Т3 в головном мозге [7]. Это дает ответ на вопрос о причинах формирования у детей психомоторных нарушений и врожденных пороков развития, происходящих на фоне нормального уровня в крови беременной Т3 и ТТГ.

Учитывая сказанное, влияние йодного дефицита на плод и новорожденного следует рассматривать как совокупность состояний, непосредственно связанных с гипотироксинемией матери и плода. Следует также подчеркнуть возможность взаимного потенцирования этих двух факторов, действующих в различные периоды эмбриогенеза.

В первой половине беременности, когда ЩЖ плода еще не функционирует, в ткани эмбриотрофобласта и плаценты тиреоидэктомированных животных отсутствуют ТГ, хотя в ткани мозга эмбриона уже обнаруживаются рецепторы к ним, а также йодтиронины и дейодиназы. ТГ появляются лишь на этапе функционирования фетальной ЩЖ, т. е. во второй половине беременности и в ранние сроки неонатального периода, когда в нервной ткани происходят ТГ-зависимые процессы синаптогенеза и миелинизации нервных волокон, позволяющие сформировать проводящую систему ЦНС, ассоциативные связи и характерную для человека способность к абстрактному мышлению. Поскольку в этот период фетальная ЩЖ уже способна синтезировать адекватные количества ТГ, процесс миелинизации происходит под контролем собственных ТГ плода, а снижение функциональной активности ЩЖ плода на этом этапе приводит к нарушению процесса миелинизации [8]. В связи с тем, что материнские ТГ и во второй половине беременности способны преодолевать плацентарный барьер и около 20% ТГ плода имеют материнское происхождение, открытым остается вопрос о механизме влияния материнской гипотироксинемии на данном этапе развития на интеллектуальный прогноз ребенка.

Исходя из этого, с точки зрения роли ТГ в развитии нервной системы можно выделить три периода [9]:

период полной зависимости от поступления материнских ТГ (до 10–12 нед гестации), когда уже происходит активный нейрогенез и возможно повреждение коры головного мозга вследствие материнской гипотироксинемии;

период сочетанного воздействия ТГ материнского и фетального происхождения (после 12 нед), оказывающих влияние на процессы созревания нейронов, нейрональной миграции и синаптогенеза; в этот период возрастает число Т3-рецепторов в ткани головного мозга;

постнатальный период, когда уровень обеспеченности ТГ зависит исключительно от активности ЩЖ новорожденного. В течение этого периода продолжают процессы созревания нейронов, глиогенез, миелинизация. Головной мозг ребенка остается чувствительным к дефициту ТГ до 2–3 лет, а согласно некоторым данным — и значительно дольше.

Наряду с существованием компенсаторных механизмов в организме матери, направленных на адекватное обеспечение плода ТГ, в фетальной ЩЖ происходит также ряд процессов, направленных на минимизацию неблагоприятного воздействия гипотироксинемии на эмбрион. В исследовании, выполненном в условиях умеренного дефицита йода, сообщается о значительно более высоких показателях общего и свободного Т4 новорожденных, чем у их матерей с относительной гипотироксинемией [10]. Для достижения защиты в условиях низких интратиреоидных запасов йода у плода его тиреоидная система подвергается хронической интенсивной стимуляции [11]. При этом возникает парадоксальное соотношение между субнормальными значениями материнского свободного Т4 при доношенной беременности и нормальными концентрациями свободного Т4 новорожденного, которое объясняется сверхчувствительностью фетальной ЩЖ к изменениям, вызванным дефицитом йода. У взрослых с интратиреоидными запасами йода 10–20 мг и суточной потребностью в 100–200 мкг объем используемого йода составляет 1–2% ежесуточно. У новорожденных, наоборот, интратиреоидные запасы ничтожны (300 мкг в условиях достаточного потребления и 25 мкг в регионах с выраженным дефицитом йода) [12]. При потребности около 50 мкг йода фетальная ЩЖ использует все 100% его запасов для обеспечения продукции собственных ТГ, что также объясняет высокую чувствительность плода к колебаниям уровня йода в организме матери — единственном источнике данного микроэлемента для плода. Поэтому гипертиреотропинемия, наблюдаемая при рождении, раньше, чем неонатальный пик ТТГ, отражает повышенную тиреоидную стимуляцию эмбриона [13]. И все же точный механизм, защищающий эмбрион от гипотироксинемии, остается до конца не выясненным. Важную роль в механизме, оберегающем ребенка от избыточного или недостаточного поступления материнских ТГ, отводят системам ферментов, осуществляющих дейодирование Т4 и тем самым регулирующих поступление Т3 в ткани плода.

Патогенетические механизмы, ведущие к тяжелым йододефицитным заболеваниям, являются мультифакториальными, — роль дефицита йода усиливает-

ся под воздействием других факторов внешней среды, в частности дефицита селена — микроэлемента, входящего в состав селеноэнзимов или дейодиназ [14]. Помимо дефицита йода, выделяют ряд других зобогенных факторов окружающей среды, к которым относят тиоцианиды, флавоноиды, серосодержащие тионамиды и др., являющиеся конкурентными ингибиторами захвата йода фолликулярными клетками ЩЖ [15]. Установлена также важная роль взаимодействия йода с другими макро- и микроэлементами: недостаточная обеспеченность организма такими элементами, как Co, Fe, Cu, Zn, и избыточное накопление Mn, Hg, Ca, Br, F, Pb, Ni может отрицательно влиять на функционирование ЩЖ [16]. С другой стороны, несмотря на всю очевидность роли факторов окружающей среды, ряд закономерностей позволяет предположить, что в патогенезе эндемического зоба определенное значение могут иметь и генетические факторы. Тем не менее, по мнению большинства исследователей, эффекты фоновых зобогенов в полной мере проявляются лишь на фоне йодного дефицита [17].

В настоящее время выделен ряд заболеваний, обусловленных влиянием йодной недостаточности на рост и развитие организма в различные возрастные периоды, в связи с чем гиперплазия ЩЖ рассматривается лишь как частный случай широкого спектра йоддефицитных заболеваний [18]. Дефицит йода увеличивает частоту врожденного гипотиреоза, приводящего к необратимым нарушениям мозга у плода и новорожденного и в наиболее выраженных случаях — к тяжелой умственной отсталости. В регионах с выраженным дефицитом йода частота врожденного гипотиреоза, по данным скрининга, может достигать 9–11%. У детей старшего возраста данная патология в той же местности встречается значительно реже. Это свидетельствует, во-первых, о высокой смертности детей с врожденным гипотиреозом, во-вторых, о высоком проценте транзитного гипотиреоза в йоддефицитных регионах (10–36%) [19].

В условиях йодного дефицита повышается заболеваемость детей, ухудшается состояние репродуктивной системы у подростков, снижаются антропометрические показатели. В районах среднетяжелой эндемии каждый четвертый ребенок дошкольного возраста имеет пониженную или низкую длину тела. Выравнивание длины тела к школьному возрасту сопровождается у половины детей срывом адаптационных механизмов и значительным повышением заболеваемости в период компенсаторного скачка роста [19]. Следует обратить внимание на то, что в ряде случаев указанные отклонения в здоровье детей, не обнаруженные в период новорожденности, проявляются лишь в период полового созревания.

Несмотря на роль йодного дефицита в общей заболеваемости, по мнению большинства исследователей, наиболее пагубным воздействием эндемии все же является ухудшение параметров высшей нервной деятельности в сочетании с грубыми неврологическими нарушениями, возникающими в случаях длительного воздействия выраженного недостатка йода в регионе. При йодном дефиците страдают в основном слуховая, двигательная и интеллектуальная функции мозга, что

указывает на поражение аппарата улитки, коры головного мозга и базальных ганглиев — нейроанатомических структур, формирующихся преимущественно во втором триместре беременности, т. е. при сочетанном воздействии ТГ матери и плода. Выраженный дефицит ТГ на данном этапе внутриутробной жизни значительно ухудшает процесс дифференциации мозга. Более того, в этих условиях мозг подвергается дегенеративным процессам: изменяется его архитектоника, уменьшаются размеры, что делает процесс необратимым: примерно у 10–15% детей с врожденным гипотиреозом, получающих адекватную терапию с первых дней постнатальной жизни, все же имеется задержка психического развития. Поскольку в таких случаях нарушение формирования важнейших церебральных структур обусловлено сочетанным влиянием патологии ЩЖ плода и материнской гипотироксинемии, лечение тироксином в постнатальном периоде не может ликвидировать дефекты развития мозга, сформировавшиеся на ранних этапах развития [8].

ТГ продолжают также на протяжении всей постнатальной жизни оказывать существенное воздействие на функцию мозга, повышая уровень обменных процессов, усиливая энергетический обмен, прессорный катехоламиновый эффект и, таким образом, обеспечивая функциональную активность ЦНС, интеллектуальную работоспособность человека и способность к обучению. Поэтому нарушения, вызванные негативным влиянием дефицита йода, особенно опасны в так называемые критические периоды жизни, когда значительно возрастают нагрузки на нервную систему ребенка. Задержки созревания таких процессов, как внимание, восприятие, тонкая моторика, мышление в процессе обучения, могут проявляться в виде элементов дисграфии, дискалькулии, недостаточности фонетико-фонематического восприятия, замедления и затруднения усвоения новых навыков [9]. В связи с этим роль ТГ в детском возрасте особенно важна, поскольку, повышая способность к обучению, интеллектуальную работоспособность, они во многом определяют уровень интеллекта взрослого человека.

При изучении негативных последствий йодной эндемии на ЦНС возникает следующий вопрос: развиваются ли неврологические повреждения только при определенной степени дефицита ТГ (т. е. существует некий порог эффекта) или этот дефицит в пренатальном периоде оказывает «градуальное» влияние на созревание и дифференцировку головного мозга, усугубляя тяжесть неврологических нарушений в популяции пропорционально степени влияния йодного дефицита? S.C. Voyages [20] в обширном обзоре, посвященном исследованию повреждений мозга при дефиците йода, приводит данные, согласно которым среди населения йоддефицитных районов можно обнаружить снижение интеллекта помимо явных случаев кретинизма, т. е. воздействие йодной недостаточности на формирование неврологических нарушений, характеризующихся непрерывным спектром, а не возникающих по принципу «все или ничего». Аналогичные результаты, полученные в ходе метаанализа N. Bleichrodt, M. Born [21], позволили авторам четко высказаться в пользу равномерного воздействия

йодной недостаточности на умственное развитие всех представителей популяции и подтвердить данный тезис тем фактом, что средние показатели интеллектуального развития для йоддефицитной и контрольной групп разнились на 13,5 пунктов IQ.

Хотя с возрастом вклад дефицита йода в формирование мышления, оперативно-мыслительной деятельности, памяти начинает носить скорее опосредованный характер, он все же остается значимым для функций внимания, восприятия и мелкой моторики. При проведенном Л.А. Щеплягиной с соавт. [9] обследовании детей младшего школьного возраста и дошкольников, проживающих в районе с умеренной степенью тяжести зобной эндемии, у 85 % из них были выявлены отклонения по показателям интеллектуально-мнестической сферы, у 30 % детей имелись грубые нарушения по большинству исследованных функций и у 55,5 % — отмечался парциальный когнитивный дефицит различной степени выраженности. Принимая показатели познавательных функций детей контрольной группы за 100 %, авторы установили, что даже среди хорошо успевающих детей обнаруживались отклонения в сфере внимания на 56 %, восприятия — на 30 %, в тонкой моторной сфере — на 17 %, темп мыслительной деятельности был снижен на 20 % по сравнению с нормой. Авторы предположили, что достижение удовлетворительной успеваемости в таких случаях связано с мобилизацией всех компенсаторных возможностей организма, что, безусловно, является фактором риска психоэмоциональных и соматических расстройств. При сопоставлении результатов нейрофизиологического тестирования с показателями тиреоидного гомеостаза было отмечено повышение уровня ТТГ у детей с нарушениями тонкой моторной сферы, недостаточностью аналитико-синтетических процессов. Выявлена положительная связь уровня Т4 с такими показателями, как зрительное восприятие, уровень внимания, оперативность психомоторной деятельности, а также с показателями психоэмоционального состояния ребенка, характеризующими уровень тревожности, активации нервной системы и общей работоспособности. Снижение уровня йодурии (на 20 %) было отмечено у детей с недостаточностью моторных навыков, механизмов активного внимания, замедлением темпов оперативно-мыслительной деятельности (на 35 %), снижением объема кратковременной памяти (на 44 %). Кроме того, достоверные положительные корреляции уровня йодурии с показателями тонкой моторики и зрительного восприятия, по мнению тех же авторов, могут свидетельствовать о непосредственном участии йодного дефицита в формировании когнитивных нарушений.

Помимо дефицита йода, существует еще ряд факторов, оказывающих воздействие на формирование познавательных способностей ребенка: наличие перинатальной патологии, малая продолжительность грудного вскармливания, низкий социально-экономический статус семьи, наличие у ребенка хронических соматических заболеваний. Следует отметить, что указанные факторы находятся в причинно-следственной связи со степенью йодного дефицита. Так, риск перинатальной патологии, гипогалактии и нали-

чия у ребенка хронических соматических заболеваний возрастает по мере выраженности йодного дефицита, который в свою очередь может быть следствием низкого социально-экономического статуса семьи.

Таким образом, несмотря на значительный интерес к проблеме йодного дефицита и наличие значительного числа публикаций, касающихся влияния зобной эндемии на течение беременности и состояние плода, нерешенным остается целый ряд вопросов, касающихся времени и характера взаимодействия различных зобогенных факторов в организме беременной. Не существует также единого мнения относительно способов коррекции патологических состояний, обусловленных йодным дефицитом. Это в первую очередь касается целесообразности назначения беременным наряду с йодосодержащими препаратами гормональной терапии левотироксином. При единоголосном признании необходимости проведения скрининговых мероприятий среди беременных окончательно нерешенным остается вопрос о реальном (не требующем значительных финансовых и трудовых ресурсов) объеме исследований и сроков гестации, когда эти исследования должны проводиться. В то же время, учитывая высокую частоту запоздалого обращения в медицинские учреждения, чрезвычайно важным аспектом мероприятий, направленных на ликвидацию последствий йодного дефицита, следует признать активизацию санитарно-просветительной работы среди беременных, имеющей целью повышение уровня информированности будущей матери о необходимости проведения своевременной и адекватной йодной профилактики.

В целом проведенный анализ рассматриваемой проблемы позволяет сделать следующее заключение.

Несмотря на существование факторов, обеспечивающих физиологическую адаптацию ЩЖ к беременности и направленных на адекватное обеспечение потребности плода в ТГ, эти факторы носят приспособительный характер только в условиях достаточного обеспечения йодом, потребность в котором с наступлением беременности существенно возрастает и составляет 150–200 мкг/сут.

Спектр воздействия йодного дефицита на организм беременной и плода чрезвычайно широк и может приводить к тяжелым последствиям на всех этапах развития человеческого организма, особенно в перинатальном периоде.

Основным, наиболее изученным механизмом воздействия йодного дефицита на организм плода является относительная гипотироксинемия беременной, которая развивается на фоне эутиреоидного статуса матери, что затрудняет диагностику и своевременную коррекцию указанного состояния.

Наиболее значимыми медико-социальными последствиями влияния йодной недостаточности являются нарушения высшей нервной деятельности, проявляющиеся у большей части популяции эндемичного региона.

Помимо дефицита йода, существует еще ряд существенных, но менее изученных факторов, оказывающих воздействие на тиреоидный статус путем усиления или ослабления влияния дефицита йода на организм матери и плода.

## Литература

1. *Glinoe D.* Thyroid regulation during pregnancy.— N. Y.: Plenum Press, 1993.— P. 181–190.
2. World Health Organization: Global prevalence of iodine deficiency disorders.— Geneva, 1994.— P. 158–161.
3. Regulation of maternal thyroid during pregnancy / D. Glinoe, P. Nayer, P. Bourdoux et al. // *J. Clin Endocrinol. Metab.*— 1990.— Vol. 71.— P. 276–287.
4. *Man E.B., Brown J.F., Serunian S.A.* Maternal hypothyroxinemia: psychoneurological deficits of progeny // *Ann. Clin. Lab. Sci.*— 1991.— Vol. 21.— P. 227–239.
5. *Pharaoh P., Connolly K.* Iodine and brain development // *Develop. Med. and Child Neurol.*— 1995.— Vol. 38.— P. 464–469.
6. *Щеплягина Л.А.* Пренатальная и постнатальная профилактика и коррекция дефицита микроэлементов у детей // *Рус. мед. журн.*— 2001.— № 19.— С. 812–816.
7. Biochemistry, cellular and molecular biology, and physiological roles of the iodothyronine selenodeiodinases / A.C. Bianco, D. Salvatore, B. Gereben et al. // *Endocrin. Rev.*— 2002.— Vol. 23.— P. 38–89.
8. *Касаткина Э.П.* Роль ЩЖ в формировании интеллекта // *Леч. врач.*— 2003.— № 2.— С. 27–29.
9. *Щеплягина Л.А., Макулова Н.Д., Маслова О.И.* Состояние когнитивной сферы у детей в районах с дефицитом йода // *Рус. мед. журн.*— 1999.— № 11.— С. 523–527.
10. Maternal and neonatal thyroid function at birth in an area of marginally low iodine intake / D. Glinoe, F. Delange, I. Laboureur et al. // *J. Clin. Endocrin. Metab.*— 1992.— Vol. 75.— P. 800–805.
11. Physiopathology of iodine nutrition during pregnancy, lactation, and early postnatal life / H. Berger (ed) *Vitamins and Minerals in Pregnancy and Lactation* / F. Delange, P. Bourdoux, J.P. Chanoine, A.M. Ermans.— N. Y.: Raven Press, 1988.— P. 205–213.
12. *Delange F.* Iodine nutrition and congenital hypothyroidism / F. Delange, D.A. Fisher, D. Glinoe (eds). *Research in Congenital Hypothyroidism. NATO ASI Series.*— N. Y.: Plenum Press.— 1989 — Vol. 161.— P. 173–185.
13. *Delange F.* The disorders induced by iodine deficiency // *Thyroid.*— 1994.— Vol. 4.— P. 107–128.
14. Iodine deficiency, other trace elements and goitrogenic factors in the etiopathogeny of iodine deficient disorders / C. Thilly, J.B. Vanderpas, N. Bebe et al. // *Biol. Trace Elem. Res.*— 1992.— Vol. 32.— P. 229–243.
15. *Gaitan E.* Goitrogens in food and water // *Ann. Rev. Nutr.*— 1990.— Vol. 10.— P. 21–39.
16. *Велданова М.В., Скальный А.В.* Многоэлементный анализ волос детей из эндемичных по зубу регионов России // *Мед. науч. и уч.-метод. журн.*— 2001.— № 2.— С. 132–141.
17. *Фадеев В.В., Абрамова Н.А.* Генетические факторы в патогенезе эндемического зоба // *Пробл. эндокринолог.*— 2002.— № 2.— С. 21–25.
18. *Hetzel B.S.* Iodine deficiency and fetal brain damage // *N. Engl. J. Med.*— 1994.— Vol. 331, № 26.— P. 1770–1771.
19. *Касаткина Э.П.* Йоддефицитные заболевания у детей и подростков // *Леч. врач.*— 2000.— № 10.— С. 5–7.
20. *Boyages S.C.* The damaged brain of iodine deficiency: evidence for a continuum of effect on the population at risk // *The damaged brain of iodine deficiency* / Ed. J.B. Stanbury.— N. Y.: Cognizant Commun. Co. Elmsford, 1994.— P. 251–258.
21. *Bleichrodt N., Born M.P.* A metaanalysis of research on iodine and its relationship to cognitive development // *Ibid.*— P. 195–200.

Поступила 04.11.2005

## IODINE DEFICIENCY: THE INFLUENCE ON FETUS AND NEWBORN

V.E. Dashkevich, S.E. Gerzanich

## Summary

The paper covers the perinatal aspects of iodine deficiency states. The urgency of the issue is shown.