УДК 616.441+616.155.194]-053.3

ДЕФІЦИТ МІКРОНУТРІЄНТІВ (ЙОДУ ТА ЗАЛІЗА) У ДІТЕЙ ГРУДНОГО ВІКУ

Н.А. Бєлих
ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Метою *дослідження було оцінити забезпеченість йодом та залізом дітей грудного віку та визначити чинники, що сприяють формуванню дефіциту цих мікронутрієнтів.*
Пацієнти і методи. *Проведено аналіз медичної документації та результатів неонатального скринінгу на вроджений гіпотиреоз 948 дітей, з них 456 (48,1 %) хлопчиків та 492 (51,9%) дівчат. Концентрацію гемоглобіну крові визначали у всіх дітей у 9-місячному віці. Концентрацію йоду в сечі з розрахунком медіани визначали у 138 дітей грудного віку (середній вік — 5,2±1,1 міс., 73 хлопчики, 65 дівчаток), з яких 61 дитина перебувала на виключно грудному вигодовуванні, 77 отримували адаптовані молочні суміші, збагачені йодом (60–100 мкг/л), та у 81 матері-годувальниці (середній вік 26,2±2,2 року). Функцію гіпофізарно-тиреоїдної системи дітей (n=138) оцінювали за рівнем тиреотропіну та вільного тироксину імунохемілюмінесцентним методом з використанням стандартних тест-наборів «Immulite 1000». Транспортний фонд організму оцінювали у 60 дітей грудного віку за рівнем сироваткового заліза, загальної залізозв'язувальної здатності сироватки та розрахованим коефіцієнтом насиченості трансферину. Стан депо заліза визначали за рівнем сироваткового феритину хемілюмінесцентним методом з використанням тест-системи «FER Immulite 2000».*
У грудному молоці визначали концентрацію заліза фотометричним методом з використанням набору реактивів фірми «Пліва» (Чехія), йоду — церій-арсенітовим методом після попередньої обробки зразків (осаджування білків 1 % розчином фтороцтової кислоти та наступного центрифугування).
Результати. *Встановлено, що у другому півріччі життя більшість дітей мають латентний дефіцит заліза (52,6 %), а кожна третя дитина має залізодефіцитну анемію (34,9 %). Діти, які перебувають на виключно грудному вигодовуванні, споживають недостатню кількість йоду (медіана йодурії — 82,9 мкг/л). Чинниками, які сприяють розвитку дефіциту заліза на першому році життя, є передчасні пологи, ускладнений перебіг вагітності, нераціональне харчування матері-годувальниці. Формування йодного дефіциту обумовлено недостатнім надходженням йоду при природному вигодовуванні (медіана вмісту йоду в грудному молоці — 68,0 мкг/л).*
Висновки. *Поряд із заходами антенатальної охорони плоду доцільно підвищувати поінформованість матерів-годувальниць з питань раціонального харчування та негативного впливу дефіциту йоду та заліза на стан здоров'я дітей, своєчасного проведення профілактичних заходів.*
Ключові слова: *харчування, залізодефіцитні стани; йодний дефіцит; діти грудного віку; грудне вигодовування.*

Вступ

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) найчастіше причиною формування патологічних станів, пов'язаних із нестачею мікронутрієнтів у харчуванні, є дефіцит йоду, заліза та вітаміну А [7,9].

Залізодефіцитна анемія (ЗДА) та дефіцит заліза (ДЗ) займають перше місце серед 38 найбільш поширених захворювань. Близько 1,5 млрд людей на планеті страждають на залізодефіцитні стани (ЗДС), а половина цих випадків припадає на долю залізодефіцитної анемії [7]. На територіях із недостатнім вмістом йоду в ґрунті та продуктах харчування живе понад 2 млрд жителів планети, при цьому 740 млн людей мають ендемічний зоб, 43 млн страждають на розумову відсталість внаслідок дефіциту йоду [9].

Безумовно, поширеність дефіцитних станів залежить від віку, географічних і соціально-економічних факторів, але найбільш «уразливими» до їх розвитку є діти, особливо грудного віку, вагітні, матері-годувальниці та підлітки [7,9,10]. Ранній вік дитини з фізіологічних позицій розглядається як критичний період у її житті, що характеризується бурхливим зростанням, активним формуванням адаптивної імунної відповіді. Саме у цей період відбувається остання фаза розвитку головного мозку, коли завершується формування гіпокампу, відбувається активний дендрито- та синаптогенез і мієлінізація. Тому навіть незначний дефіцит мікронутрієнтів, перенесений дитиною у цей період, може мати низку негативних наслідків у становленні психомоторних та мовних навичок, абстрактного мислення, пам'яті та поведінки [1,6,7,10].

Між всіма мікронутрієнтами (вітамінами, макро- та мікроелементами) існує тісний зв'язок: вони мають інтенсивний взаємний вплив на рівні всмоктування у шлунково-кишковому тракті, транспорті та участі у різних метаболічних реакціях. Нестача чи надлишок одного з них може обумовлювати істотні порушення засвоєння або здійснення функції інших пов'язаних з ним есенційних компонентів їжі [10].

Йод, як відомо, є основним субстратом для утворення гормонів щитовидної залози (ЩЗ), які визначають активність перебігу практично всіх метаболічних процесів в організмі. Для нормального використання йоду в синтезі тиреоїдних гормонів (ТГ) організм людини потребує задовільного забезпечення, перш за все залізом, селеном та вітаміном А. Саме залізо є активним центром пероксидази, що відповідає за переведення йоду в органічну форму та зв'язування йодованих залишків тирозину з тиреоглобуліном.

Причинами дефіциту заліза, як відомо, є аліментарні чинники (недостатнє надходження мікроелемента) та інтенсивний зріст (підвищена потреба в залізі). Тривалий дефіцит заліза призводить до розвитку ЗДА [1–3,6,7]. Організм здорового доношеного немовляти містить 70–75 мг/кг заліза, що на 20 % перевищує показник дорослої людини завдяки його депонуванню під час внутрішньоутробного розвитку та високої концентрації фетального

гемоглобіну (Hb). Найбільш інтенсивно накопичення Fe в організмі плода відбувається у третьому триместрі гестації, проте на 4–6 місяці життя його запаси виснажуються [6].

Ріст і розвиток дитини потребують інтенсивного надходження мікроелементів, але вікова добова потреба в основних мікроелементах має свої особливості. За даними Американської національної академії, для забезпечення нормального росту та розвитку доношена дитина першого півріччя життя щоденно потребує 0,27 мг заліза [6], а за російськими нормами — 4 мг/добу у віці до 3 місяців та 7 мг/добу — з 3 до 6 місяців [4]. Потреба дітей перших місяців життя у залізі звичайно легко покривається за рахунок грудного молока, що пов'язане із високим рівнем біодоступності мікронутрієнта. Проте активні обмінні процеси, що відбуваються в організмі дитини, призводять до того, що з 4 5-місячного віку вона стає залежною від екзогенного надходження заліза [6].

Потреба в йоді в перерахунку на 1 кг маси тіла є максимальною у період новонародженості (у доношеного новонародженого — 15 мкг/кг, у недоношеного — 30 мкг/кг) та значно знижується з віком, зменшуючись майже у 2 рази на кінець 1-го року життя (у дорослих — 2 мкг/кг). Тому навіть легкий йодний дефіцит у грудному віці здатний негативно впливати на тиреоїдний гормоногенез дитини та її психомоторний розвиток [8–10].

Метою дослідження було оцінити забезпеченість йодом та залізом дітей грудного віку та визначити чинники, що сприяють формуванню дефіциту цих мікронутрієнтів.

Матеріал і методи дослідження

В межах 30-кластерного регіонального епідеміологічного дослідження поширеності анте- та післянатального дефіциту мікронутрієнтів у дітей було проведено аналіз медичної документації та результатів неонатального скринінгу на вроджений гіпотиреоз 948 дітей, з них 456 (48,1 %) хлопчиків та 492 (51,9%) дівчат. Концентрацію гемоглобіну (Hb) крові визначали у всіх дітей у 9-місячному віці відповідно до клінічного протоколу догляду за здоровою дитиною віком до 3-х років. Концентрацію йоду в сечі з розрахунком медіани (Me) визначали у 138 дітей грудного віку (середній вік — 5,2±1,1 міс., 73 хлопчики, 65 дівчаток), з яких 61 дитина перебувала на виключно грудному вигодовуванні, 77 отримували адаптовані молочні суміші, збагачені йодом (60–100 мкг/л), та у

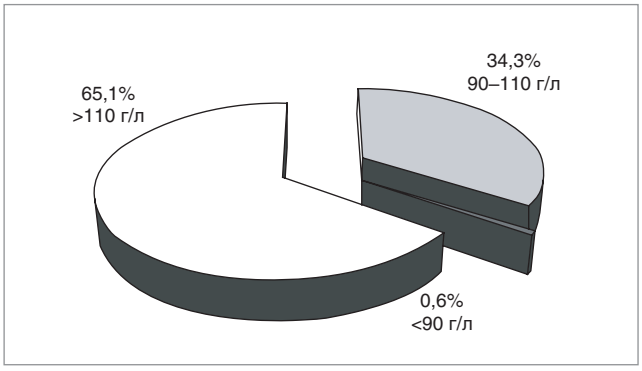

Рис. 1. Розподіл різних концентрацій Hb крові у дітей грудного віку

81 матері-годувальниці (середній вік 26,2±2,2 року). Функцію гіпофізарно-тиреоїдної системи дітей (n=138) оцінювали за рівнем тиреотропіну (ТТГ) та вільного тироксину (fT4) імунохемілюмінесцентним методом з використанням стандартних тест-наборів «Immulite 1000». Транспортний фонд організму оцінювали у 60 дітей грудного віку за рівнем сироваткового заліза (СЗ), загальної залізозв'язувальної здатності сироватки (ЗЗЗС) та розрахованим коефіцієнтом насиченості трансферину (КНТ) відповідно до сучасних рекомендацій [3]. Стан депо заліза визначали за рівнем сироваткового феритину (СФ) хемілюмінесцентним методом з використанням тест-системи «FER Immulite 2000» в умовах Луганської діагностичної лабораторії

У грудному молоці визначали концентрацію заліза фотометричним методом з використанням набору реактивів фірми «Пліва» (Чехія), йоду — церій-арсенітовим методом після попередньої обробки зразків (осаджування білків 1 % розчином фтороцтової кислоти та наступного центрифугування) в умовах Центральної науково-дослідної лабораторії Донецького національного медичного університету ім. М. Горького (n=61). Обробку результатів проводили за допомогою стандартного пакету програм Microsoft Excel 2007 з розрахунком параметричних та непараметричних критеріїв.

Результати дослідження та їх обговорення

При проведенні епідеміологічних досліджень забезпеченості популяційних груп залізом ВООЗ рекомендує використовувати найбільш дешеві способи (оцінку часто-

Таблиця 1

Лабораторні показники, що характеризують стан обміну заліза в організмі обстежених дітей

Показник	Всього (M±m) [95% ДІ]	Хлопчики (M±m) [95% ДІ]	Дівчатка (M±m) [95% ДІ]
	n=60	n=31	n=29
Гемоглобін, г/л	114,1±0,6 [112,8; 115,5]	116,5±0,6 [115,30; 117,70]	112,9±0,8 [11,23; 114,27]
Сироватковий феритин, мкг/л	37,4±5,0 [25,5; 47,1]	37,6±8,33 [21,10; 54,23]	31,25±8,18 [15,84; 46,85]
Сироваткове залізо, мкмоль/л	7,14±1,51 [4,18; 10,10]	6,97±1,56 [3,43;10,50]	7,67±1,67 [5,49; 9,85]
Загальна зв'язувальна здатність заліза, мкмоль/л	69,99±3,07 [63,97; 76,01]	68,90±3,31 [61,41; 76,39]	73,25±2,25* [62,37; 84,13]
Латентна зв'язувальна здатність заліза мкмоль/л	62,81±2,40 [58,11; 67,51]	61,89±2,72 [55,74; 68,05]	65,57±0,71* [62,16; 68,97]
Коефіцієнт насиченості трансферину, %	9,96±1,92 [6,21, 13,72]	9,92±2,02 [5,32; 14,51]	10,1±1,84 [1,28; 18,92]

Примітка: * — вірогідність різниці з показником хлопчиків.

ти анемії за концентрацією Hb та/або гематокриту), проте можна застосовувати й більш високовартісні методи (визначення сироваткового заліза та загальної залізозв'язувальної здатності сироватки, трансферину тощо). Для встановлення залізодефіциту в окремої людини комплекс обстеження також повинен включати одночасно декілька показників [7].

За офіційними статистичними даними, у 2011 р. в області було зареєстровано 1090 випадків анемії серед дітей грудного віку (поширеність склала 52,9/1000). Проведене дослідження продемонструвало наявність анемії у 34,9±1,5% (331/948) дітей першого року життя, поширеність анемії перебільшувала офіційні дані у 6 разів (349,2/1000). Більшість обстежених дітей у 9-місячному віці мали нормальний рівень гемоглобіну (65,1±4,8%). Серед дітей, які мали показник Hb<110 г/л, у 331 була встановлена анемія легкого ступеня, в т.ч. у 6 випадках було діагностовано анемію середнього ступеня тяжкості (0,6±0,5%) (рис. 1).

Середній показник вмісту Hb крові склав 114,1±0,6 г/л [95 % ДІ: 112,8; 115,5] із діапазоном коливань від 78 до 173 г/л (Mo=110, Me=115) (табл. 1). Проте зменшення концентрації гемоглобіну, як відомо, є вже маніфестним проявом ЗДС. Для розвитку лабораторних проявів сидеропенії характерне послідовне зменшення запасів феритину із зниженням його рівня у сироватці крові, підвищення ЗЗЗС, зменшення рівня сироваткового заліза, поява мікроцитозу, зменшення кількості еритроцитів [3].

В групі обстежених дітей середній вміст СЗ був майже вдвічі нижчим за норму, а середній показник загальної зв'язувальної здатності сироватки перебільшував граничний рівень. Сироваткове залізо в нормальних умовах становить 1/3 загальної залізозв'язувальної здатності сироватки, при його зниженні відбувається зростання ЗЗЗС за рахунок зростання латентної залізозв'язувальної здатності сироватки, через збільшення питомої ваги вільного «не зв'язаного із залізом» трансферину. В свою чергу одночасно визначалося й зниження КТН, оскільки при цьому зменшується кількість «зв'язаного із залізом» трансферину. Ці показники, що характеризують обмін заліза в організмі, не мали вірогідної різниці за статтю, окрім ЗЗЗС та ЛЗЗЗ, які були вірогідно вищими у дівчат (p<0,05).

Зниження рівня СЗ із збільшенням загальної зв'язувальної здатності сироватки реєструвалося у 87,5±6,1% дітей, з них у кожної третьої (34,9±1,5 %) визначався знижений вміст гемоглобіну, що свідчило про наявність залізодефіцитної анемії, а ще 52,6±6,4 % мали латентний дефіцит заліза (співвідношення ЛДЗ:ЗДА дорівнювало 1:1,5).

Вміст сироваткового феритину, як відомо, відображає запаси Fe в організмі та використовується для діагностики залізодефіцитних станів, тісно корелює з його тканинним депо та є міжнародно визнаним маркером запасів заліза в організмі [7]. Середній показник СФ у обстежених дітей перебував у межах норми та становив 37,4±5,0 мкг/л (min=2,4, max=163,0) [95 % ДІ: 27,5; 47,1]. Критерієм виснаження тканинних запасів заліза, як відомо, вважається рівень СФ<20 мкг/л незалежно від віку. Зниження показника нижче цього значення було встановлено у кожної другої дитини (51,7 %), з них 35,0±6,1% обстежених дітей мали концентрацію СФ нижче 12 мкг/л, що підтверджувало залізодефіцитний характер анемії.

Серед дітей, у яких біла встановлена анемія, 8,2±1,5% були народжені передчасно, в той час як серед дітей без анемії — 3,2±0,7%. Відношення шансів (ВШ) склало 2,8, [95% ДІ:1,5; 5,3], відносний ризик (ВР) — 2,7 [95% ДІ: 1,4; 4,9], (p_{χ^2}<0,01).

Частота формування ЗДА у дітей, народжених матерями, які страждали на анемію під час вагітності, була вдвічі більшою, ніж у тих дітей, матері яких не мали цього патологічного стану: 23,9±1,9 % (79/331) проти 10,8±1,4 % (67/617), (p_{χ^2}<0,05); ВШ — 2,6 [95 % ДІ: 1,8; 3,7], ВР — 2,2 [95 % ДІ: 1,6; 3,0]. Це можна пояснити погіршенням стану матково-плацентарного кровотоку та функціонального статусу плаценти, які часто супроводжують анемію під час гестації та заважають адекватному формуванню внутрішньоутробного депо заліза. Крім того, вагітність у матерів, які мали анемією, частіше перебігала на фоні фето-плацентарної недостатності — 16,3%, проти 10,5% (ВШ — 1,7 [95% ДІ: 1,7, 2,5], ВР — 1,5 [95% ДІ: 1,1, 2,2], p_{χ^2}<0,05). Отримані дані збігалися з результатами інших дослідників, які довели, що у процесах антенатального депонування заліза в організмі плода вирішальну роль відіграє адекватний матково-плацентарний кровообіг та функціональний стан плаценти.

Профілактичне вживання матерями під час гестації залізовмісних вітамінно-мінеральних комплексів не завадило розвитку анемії у дітей в грудному віці: на фоні отримання дотації заліза вагітними анемія реєструвалася у 26,9±2,6 % дітей проти 17,4±1,9 % серед дітей, матері яких не застосовували ферропрофілактики (p_{χ^2}>0,05).

Водночас антенатальна йодна профілактика мала позитивний вплив на забезпечення плоду мікронутрієнтом, що відбилося у зменшенні частоти неонатальної гіпертиреотропінемії, яка реєструвалася у 6,7±1,5 % новонароджених, проти 11,4±1,5 % у дітей, народжених матерями, які не отримували дотації йоду (p<0,05). Крім того, серед немовлят, матері яких застосовували протягом всієї вагітності індивідуальну йодну профілактику, середній показник вмісту ТТГ склав 2,7±0,1 мМО/л, Me=1,8 мМО/л, що було вірогідно менше, ніж у дітей, матері яких не вживали йодовмісних препаратів (3,2±0,2 мМО/л, Me=2,3 мМО/л, p<0,05).

Природною профілактикою дефіциту макро— та мікроелементів у дітей перших місяців життя вважається виключно грудне вигодовування до 6-місячного віку. Проте при досягненні дитиною цього віку антенатальні запаси заліза виснажуються, та його метаболізм стає абсолютно залежним від надходження з їжею, а забезпечення йодом потребує щоденного постачання цього мікронутрієнту з перших днів життя, оскільки тривалих запасів йоду організм не депонує.

Серед обстежених дітей з анемією закінчили грудне вигодовування в першому півріччі життя 53,4±2,7% (в т.ч. кожна третя — у перші 3 місяці), 46,5±2,7% продовжували отримувати грудне молоко після 6-місячного віку поряд із введеними продуктами прикорму. У групі дітей без анемії спостерігалися аналогічні дані: 52,6% дітей закінчили отримувати грудне вигодовування у першому півріччі життя, а 47,3% продовжували природно вигодовуватися понад 6 місяців. Серед замінників грудного молока зазначалися дитячі молочні суміші, як вітчизняного, так і закордонного виробництва, що містили 0,8–1,2 мг заліза на 100 мл готового продукту та 40–100 мкг йоду в 1 літрі готової суміші. Тобто виключно грудне вигодовування протягом 6 місяців не зменшило ризик формування анемії на першому році життя порівняно із застосуванням адаптованих збагачених залізом молочних сумішей (p_{χ^2}>0,05).

У свою чергу йодне забезпечення дітей мало певні особливості. Так, медіана йодурії, яка є міжнародно визна-

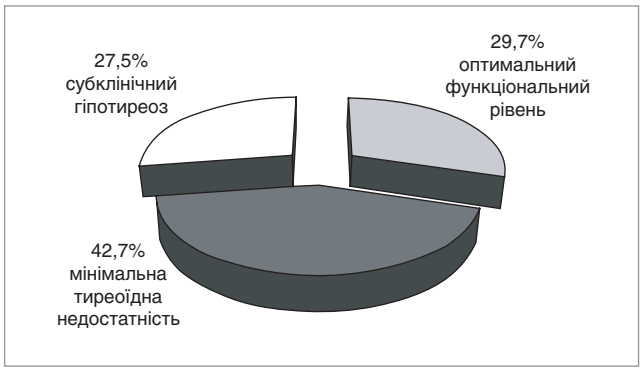

Рис. 2. Функціональний стан гіпофізарно-тиреоїдної системи у обстежених дітей

ним критерієм оцінки йодної забезпеченості, у обстежених немовлят, які перебували на виключно грудному вигодовуванні, склала 82,9 мкг/л (min=24,5, max=445,5 мкг/л, 25 персентиль — 62,2 мкг/л, 75 персентиль — 178,4 мкг/л), була нижче граничного рівня та свідчила про недостатнє надходження мікронутрієнту. Лише у 36,8±7,1 % малюків йодурія була >100 мкг/л. Показник не залежав від паритету пологів, статі дитини, її маси при народженні та способу родорозрішення (p>0,05). Водночас, у дітей, які вигодовувалися адаптованими молочними сумішами, збагаченими йодом, та ще не отримували продуктів прикорму, Ме йодурії склала 268,0 мкг/л (min=58,6, max=481,3 мкг/л, 25 персентиль — 179,1 мкг/л, 75 персентиль — 414,3 мкг/л), а вміст йоду в сечі >100 мкг/л реєструвався у 96,0% дітей.

Враховуючі, що визначення розмірів щитовидної залози у дітей раннього віку не є інформативною ознакою функціонування тиреоїдної системи, вивчення стану гіпофізарно-тиреоїдної системи є оптимальним способом оцінки її функції. Дослідження показало, що рівень ТТГ в межах оптимальних значень (0,4–2,0 мОд/л) мали лише третина обстежених дітей грудного віку — 29,7±3,9% (рис. 2). Ще у 42,7±4,2% малюків встановлено ознаки мінімальної тиреоїдної дисфункції (підвищення ТТГ в межах 2,0–4,0 мОд/л), а 27,5±3,9% дітей знаходилися в стані субклінічного гіпотиреозу (рівень ТТГ вище 4,0 мОд/л при зниженні віл.Т4 до нижньої межі нормальних значень). Такі зміни мали місце як у дітей із неонатальною гіпертиреотропінемією, так і у тих, хто мав нормальний вміст неонатального ТТГ (p>0,05).

Середній вміст тиреотропіну у дітей першого року життя також перебував у межах мінімальної тиреоїдної дисфункції та складав 3,08±0,14 мМО/л [95% ДІ: 2,80; 3,36] (Ме=2,53, 25 персентиль — 1,85 мМО/л, 75 персентиль — 4,24 мМО/л). Встановлено помірний зворотній кореляційний зв'язок між вмістом ТТГ та гемоглобіну крові (r=-0,4).

Середній показник вільного тироксину у обстежених дітей перебував у межах норми та складав 15,44±0,51 пмоль/л [95% ДІ: 14,44; 16,44], 25 персентиль — 13,7 пмоль/л, 75 персентиль — 16,91 пмоль/л. Питома вага дітей, які мали низьконормальний (нижче 10 персентилю) та знижений вміст fТ4, становив 11,59±2,7 % (16/138). Встановлено інтенсивний кореляційний зв'язок між концентрацією вільного тироксину та сироваткового заліза (r=0,7) та зворотний зв'язок між рівнем fТ4 та сироваткового феритину (r=-0,4).

Дослідження вмісту мікроелементів у грудному молоці встановило, що вміст заліза відповідав нормальному значенню (5,4 16,1 мкмоль/л) лише у 27,9±5,7 % (44/61) проб (min=0,18, max=18,8 мкмоль/л). Середній показник не досягав нормального значення — 4,49±0,57 мкмоль/л [95 % ДІ: 3,42; 5,56], Ме=3,10 мкмоль/л (25 персентиль — 1,60 мкмоль/л, 75 персентиль — 5,50 мкмоль/л). У 73,7±5,6 % обстежених матерів концентрація мікроелементу у грудному молоці була меншою за нижню межу, а в 22,9±5,4 % зразків рівень заліза в грудному молоці був критично низьким (<25 персентилю).

Вміст йоду в грудному молоці залежить виключно від його споживання матір'ю. За результатами проведеного дослідження концентрація йоду в грудному молоці також була низькою: середній показник склав 81,4±5,86 мкг/л [95 % ДІ: 69,98; 92,97], Ме=68,01 мкг/л (25 персентиль — 53,61 мкг/л, 75 персентиль — 90,21 мкг/л). Вміст йоду в грудному молоці, що відповідав нормативному показнику (>100 мкг/л), був виявлений лише у 21,3±5,2 % зразків; в 78,7±5,2 % встановлений знижений рівень, в т. ч. у 22,9±5,4% він був критично низьким.

За орієнтовними розрахунками дитина, яка перебуває на виключно природному вигодовуванні, в нормі щоденно отримує близько 854±118 мл молока. Невисока потреба дітей перших місяців життя у Fe звичайно легко покривається за рахунок грудного молока, що пов'язане із інтенсивним його всмоктуванням завдяки вмісту лактоферину та наявності специфічних рецепторів на епітеліальних клітинах слизової оболонки кишечника [6]. Проте добова потреба в залізі поступово зростає від 0,27 мг у новонародженого до 5–7 мг/добу у дітей у другому півріччі життя, тому очевидно, що більшість обстежених дітей не отримує адекватної кількості заліза, навіть враховуючі високий рівень біодоступності даного мікронутрієнту.

Засвоєння йоду з грудного молока є ще більшим (близько 95 %) [4,16]. Якщо враховувати, що об'єм грудного молока складає від 0,6 до 1,1 л/добу, та ґрунтуючись на рекомендаціях ВООЗ щодо потреби у йоді на першому році життя (90 мкг/добу), материнське молоко повинно містити мінімум 111 мкг/л йоду для покриття фізіологічної потреби дитини. Отримані результати щодо вмісту мікронутрієнту в грудному молоці свідчать, що лише кожна п'ята обстежена дитина отримувала необхідну кількість йоду.

Таким чином, переважна більшість дітей на першому році життя отримує недостатню кількість йоду та заліза, що сприяє формуванню дефіцитних станів. Така ситуація потребує застосування заходів індивідуальної профілактики дефіциту мікронутрієнтів у дітей грудного віку.

Висновки

1. Розвитку дефіциту заліза в грудному віці сприяють такі чинники, як недоношеність і дисфункція плаценти, які впливають на антенатальне депонування мікронутрієнту та обумовлюють скоріше виснаження цих запасів, а також знижений вміст заліза у грудному молоці внаслідок нераціонального харчування матері-годувальниці.

2. Недостатнє споживання йодовмісних продуктів матерями під час лактації обумовлює зменшення концентрації йоду в грудному молоці та знижене надходження мікронутрієнту до організму дитини.

3. З метою запобігання негативному впливу дефіциту мікронутрієнтів на фізичний та психомоторний розвиток дитини поряд із заходами антенатальної охорони плоду доцільно запроваджувати заходи щодо підвищення інформованості матерів-годувальниць з питань раціонального харчування та негативного впливу дефіциту йоду та заліза на стан здоров'я дітей, своєчасного застосування профілактичних заходів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Анемии у детей: диагностика, дифференциальная диагностика, лечение / под ред. А. Г. Румянцева. — 2-е изд., доп. и перераб. — М. : МАКС Пресс, 2004. — 216 с.
2. Захарова М. Н. Коррекция дефицита железа у детей / М. Н. Захарова, Н. А. Коровина, А. Л. Заплатников // Лечащий врач. — 2008. — № 7. — С. 34—38.
3. Марушко Ю. В. Діагностика та терапія залізодефіцитної анемії у дітей / Ю. В. Марушко, О. О. Лісоченко // Дитячий лікар. — 2009. — № 1. — С. 63—66.
4. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. — М., 2010. — 68 с.
5. Діагностика залізодефіцитних станів у дітей: сучасний погляд на проблему / О. І. Сміян, Х. І. Василишин, М. Климовець, А. Шишчук // Вісн. СумДУ. — 2012. — № 1. — С. 105—110.
6. Baker R. D. Clinical Report — Diagnosis and prevention of iron deficiency and iron-deficiency anemia in infants and young children (0—3 years of age) / R. D. Baker, F. R. Greer // Pediatrics. — 2010. — Vol. 126(5). — P. 1040—1050.
7. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention, and control. A guide for programme managers. — Geneva : WHO, 2001. — WHO/NHD/01.3.
8. Breast-milk iodine concentration declines over the first 6 mo postpartum in iodine-deficient women / H. M. Mulrine, S. A. Skeaff, E. L. Ferguson [et all.] // Am. J. Clin. Nutr. — 2010. — Vol. 92(4). — P. 849—56.
9. WHO. Assessment of the Iodine Deficiency Disorders and monitoring their elimination: a guide for programmer managers. — 3rd ed. — Geneva : WHO, 2007. — P. 1—98.
10. Zimmermann M. B. Iodine deficiency / M. B. Zimmermann // Endocr. Rev. — 2009. — Vol. 30(4). — P. 376—408.

ДЕФИЦИТ МИКРОНУТРИЕНТОВ (ЙОДА И ЖЕЛЕЗА) У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА

Н. А. Белых

ДУ «Луганский государственный медицинский университет», Украина

Целью исследования было оценить обеспеченность йодом и железом детей грудного возраста и определить факторы, способствующие формированию дефицита этих микронутриентов.

Пациенты и методы. Проведен анализ медицинской документации та результатов неонатального скрининга на врожденный гипотиреоз 948 детей, из них 456 (48,1 %) мальчиков и 492 (51,9%) девочек. Концентрацию гемоглобина крови определяли у всех детей в 9-месячном возрасте. Концентрацию йода в моче с учетом медианы определяли у 138 детей грудного возраста (средний возраст — 5,2±1,1 мес., 73 мальчика, 65 девочек), из них 61 ребенок находился исключительно на грудном вскармливании, 77 получали адаптированные молочные смеси, обогащенные йодом (60–100 мкг/л), и у 81 кормящей матери (средний возраст 26,2±2,2 года). Функцию гипофизарно-тиреоидной системы детей (n=138) оценивали по уровню тиреотропина и свободного тироксина иммунохемилюминесцентным методом с использованием стандартных тест-наборов «Immulite 1000». Транспортный фонд организма оценивали у 60 детей грудного возраста по уровню сывороточного железа, общей железосвязывающей способности сыворотки и вычисленным коэффициентом насыщенности трансферрина. Состояние депо железа определяли по уровню сывороточного ферритина хемилюминесцентным методом с использованием тест-системы «FER Immulite 2000».

В грудном молоке определяли концентрацию железа фотометрическим методом с использованием набора реактивов фирмы «Плива» (Чехия), йода — церий-арсенитовым методом после предварительной обработки образцов (осаждение белков 1 % раствором фторуксусной кислоты с последующим центрифугированием).

Результаты. Установлено, что во втором полугодии жизни у большинства детей выявлен латентный дефицит железа (52,6 %), а каждый третий ребенок имеет железодефицитную анемию (34,9 %). Дети, находящиеся на исключительно грудном вскармливании, получают недостаточное количество йода (медиана йодурии — 82,9 мкг/л). Продемонстрировано, что факторами, способствующими развитию дефицита железа на первом году жизни, являются недоношенность, осложненное течение беременности, нерациональное питание кормящей матери. Формирование йоддефицита обусловлено недостаточным поступлением йода при естественном вскармливании (медиана концентрации йода в грудном молоке — 68,0 мкг/л).

Выводы. Одновременно с мероприятиями антенатальной охраны плода целесообразно повышать информированность кормящих матерей по вопросам рационального питания и негативного влияния дефицита йода и железа на состояние здоровья детей, своевременного применения мер профилактики.

Ключевые слова: вскармливание, железодефицитные состояния; йодный дефицит; дети грудного возраста; грудное вскармливание.

MICRONUTRIENT DEFICIENCY (IODINE AND IRON) IN INFANTS

N.A. Belykh

SU «Lugansk State Medical University», Ukraine

The aim of the study was to assess the availability of iodine and iron in infants and to identify the factors which are contributing to the formation of this micronutrient deficiency.

Patients and methods. The analysis of the medical records and the results of neonatal screening on congenital hypothyroidism of 948 children the 456 (48.1%) of them boys and 492 (51.9%) of girls are conducted. The concentration of blood hemoglobin was measured in all children at the age of 9 months. The concentration of iodine in the urine taking into account the median is measured in 138 infants (median age 3 5,2 ± 1,1 months., 73 boys, 65 girls), the 61 of them were exclusively at breastfeeding, 77 of them received adapted milk formulas enriched with iodine (60–100 mg / L), and 81of them nursing mothers (median age 26,2 ± 2,2 years). The function of the pituitary-thyroid system of children (n = 138) was evaluated by the level of thyreotrophin and free thyroxine by the method of immunohemilyuminestsentnym with the use of standard «Immulite 1000» test kits. The transport fund body was evaluated in 60 infants by the level of serum iron, total iron binding capacity of serum and calculation of transferrin saturation. A state of iron repository was determined by the level of serum ferritin by chemiluminescence method using «FER Immulite 2000» test system.

The Concentration of iron in the breast milk is measured by the photometric method using a set of reagents by «Pliva» (Czech Republic), iodine 3 cerium-arsenite method after samples conditioning (protein precipitation with a solution of 1% trifluoroacetic acid followed by centrifugation).

Results. It is found that on the second half of life most children diagnosed latent iron deficiency (52.6%), and one in three children have iron deficiency anemia (34.9%). Children who are exclusively at breastfeeding do not get enough iodine (median of ioduria 3 82.9 mg / l). It is demonstrated that the factors which contribute the development of iron deficiency in the first year of life are prematurity, complicated pregnancy, poor nutrition of nursing mother. Formation of iodine deficiency is caused by insufficient intake of iodine during the breastfeeding (median iodine concentration in the breast milk 3 68.0 mg / l).

Conclusions. Along with the activities of antenatal care it is necessary raise awareness of breastfeeding mothers on nutrition and the negative impact of iodine deficiency and iron on children's health and timely use of prevention measures.

Key words: feeding, iron deficiency state, iodine deficiency, infants, breastfeeding.