

УДК 618.3:616.441-008.64-08:615.356+615.326

**А.Ю. Лиманська, Ю.В. Давидова, О.М. Мокрик, Л.М. Булик**  
**Поєднаний дефіцит йоду і селену**  
**та його вплив на перебіг вагітності**

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ

PERINATOLOGIYA I PEDIATRIYA. 2016.2(66):52-56; doi 10.15574/PP.2016.66.52

У статті проаналізовано вплив йоду і селену на процес гестації, виявлено ускладнення перебігу вагітності та порушення розвитку плоду за дефіциту цих мікроелементів. Обґрунтовано необхідність компенсації дефіциту йоду і селену у вагітних. Розглянуто сучасні можливості оптимального вибору методів корекції йод- і селендефіцитних захворювань у вагітних і жінок, що годують грудьми.

**Ключові слова:** мікроелементи, дефіцит, йод, селен, вагітність, плід, щитоподібна залоза, прееклампсія.

Дисбаланс мікроелементів у продуктах харчування безпосередньо впливає на функціонування всіх органів і систем людини. Мікроелементи є найважливішими каталізаторами біохімічних процесів, беруть участь у синтезі і метаболізмі гормонів, утворенні ферментів, впливають на їх активність, забезпечують окисно-відновні реакції, відіграють значну роль в адаптації організму в нормі та патології.

Беззаперечний факт, що їжа сучасної людини не може бути повноцінним джерелом поживних речовин, необхідних для нейтралізації шкідливої дії навколишнього середовища і забезпечення високого рівня функціонування організму. Структура харчування сьогодні характеризується значною кількістю рафінованих продуктів, з одного боку, і тотальним дефіцитом поживних речовин — з іншого. У зв'язку з розбалансованим харчуванням у населення спостерігається дефіцит у харчовому раціоні мікронутрієнтів — вітамінів, особливо антиоксидантного ряду (А, Е, С), та мікроелементів (насамперед йоду та селену). Такий полідефіцитний аліментарний раціон більшості населення веде до розвитку хронічних та інфекційних захворювань (серцево-судинної системи, шлунково-кишкового тракту, хвороб обміну речовин, зловиякісних новоутворень), які набувають епідемічного характеру.

Особливої уваги вимагає вплив дефіциту мікроелементів, зокрема селену і йоду, на розвиток серцево-судинної патології, патології щитовидної залози (ЩЗ) та пов'язаних із ними порушень розвитку плода.

Дефіцит йоду визнаний ООН, ВООЗ і ЮНІСЕФ світовою проблемою, яка загострюється зі зростанням техногенного впливу на людину і навколишнє середовище. За даними Міжнародної ради з контролю йододефіцитних захворювань (ICCID, 2015) [16], Україна є територією з помірним дефіцитом йоду і медіаною йодурії 90 нг/л; у західних регіонах відзначається важкий дефіцит цього мікроелемента. Важливо зазначити, що помірний дефіцит йоду в популяції є важким дефіцитом йоду для вагітної, медіана йодурії для якої має становити 150–300 мкг/л [31].

Йод є основним субстратом гормонів щитоподібної залози (ЩЗ) (Т<sub>4</sub> містить 4 атоми йоду, Т<sub>3</sub> — 3 атоми йоду). Нестача мікроелемента призводить до захворювань ЩЗ та порушує синтез гормонів. Це в свою чергу веде до порушення нормального фізичного розвитку дітей та підлітків, зниження інтелектуальної функції, розвитку

чоловічого і жіночого безпліддя, зростання ризику передчасних пологів, викиднів, зниження інтенсивності окисно-відновних процесів, порушення обміну білків та вуглеводів, водного та електролітного балансу.

Підвищена потреба матерів, що годують грудьми, в йоді пояснюється його виділенням в грудне молоко для забезпечення потреб у мікроелементі ЩЗ немовляти. Збільшення потреби в йоді під час вагітності пояснюється наступним [32]:

- збільшення вироблення материнського Т<sub>4</sub> для підтримання еутиреоїдного статусу та забезпечення плода необхідною кількістю гормонів у першому триместрі (до 15 тижня вагітності) до того, як його ЩЗ почне виробляти власні гормони;
- забезпечення трансферу йоду до плода в період пізньої гестації (після 15-го тижня), коли ЩЗ плода функціонує самостійно;
- поступове збільшення обсягу ниркового кровотоку і клубочкової фільтрації, що призводить до підвищення екскреції йоду з сечею і в свою чергу обумовлює додаткову стимуляцію ЩЗ вагітної.

Загалом під час вагітності продукція тиреоїдних гормонів (ТГ) збільшується на 30–50% [6].

Нестача йоду протягом I-го триместру вагітності збільшує ризик вроджених аномалій розвитку нервової трубки і центральної нервової системи (порушення формування і дозрівання головного мозку плода), а в більш пізні терміни — ризик народження дитини з внутрішньоутробною гіпотрофією, різним ступенем розумової відсталості, гідроцефалією або асфіксією. Тиреоїдні гормони мають виключне значення для нормального росту та розвитку плода, диференціації органів та тканин, закладки структур головного мозку, забезпечення метаболічних процесів, становлення терморегуляції, осифікації, синтезу сурфактанту в легенях.

Тому у визначальні періоди життя, що включають прегравідарну підготовку, вагітність і період лактації, коли потреба в мікроелементах незмінно збільшується, виникає необхідність у додатковому призначенні рекомендованих фізіологічних доз йоду.

Згідно з наказом МОЗ України №417 від 15.07.2011 «Про організацію амбулаторної акушерсько-гінекологічної допомоги в Україні», щоденна доза йоду для вагітних жінок та породіль, що вигодовують немовлят грудним

Таблиця 1

**Рекомендована добова потреба йоду залежно від віку та популяційної групи**

Рекомендації Американського Інституту Медицини (2001) [18]		Рекомендації ВООЗ (2007) [30]	
Популяційна група	Добова потреба, мкг	Популяційна група	Добова потреба, мкг
Вагітні жінки	220	Вагітні жінки	250
Матері-годувальниці	290	Матері-годувальниці	250

Таблиця 2

**Взаємозв'язок йоду і селену у фізіології щитоподібної залози**

Етап метаболізму	Фізіологічні процеси	Механізми регуляції і наслідки дефіциту
Надходження йоду до ЩЗ	Йод всмоктується в кишечнику у вигляді йодидів і йодатів, які з током крові досягають тканини ЩЗ. Клітини ЩЗ (тиреоцити) мають унікальну здатність захоплювати і концентрувати йод. Концентрація вільного йоду в ЩЗ у 30–40 разів вище, ніж у плазмі крові	Поглинання йоду ЩЗ відбувається під впливом тиреотропного гормону (ТТГ). Якщо надходження йоду в організм знижується до 100 мкг/добу, розвивається гіперплазія тканини ЩЗ, дифузний нетоксичний зоб (ДНЗ), вузлові форми зобу (ВЗ). Декомпенсований дефіцит йоду призводить до порушення синтезу тиреоїдних гормонів
Окислення йоду	Перш ніж йод, що надійшов до ЩЗ, буде використаний для синтезу ТГ, він окислюється до активної форми за допомогою перекису водню (H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> )	H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> продукується клітинами ЩЗ у відповідь на стимуляцію ТТГ. Його концентрація контролюється Se-залежним ферментом – глутатіон-пероксидазою (ГП)
Органіфікація йоду	Активованій таким чином йод (I <sup>+</sup> ) здатний фіксуватися на молекулу тирозину з утворенням моноіодтирозинів (MIT) або діодтирозинів (DIT). Цей процес відбувається на бічних ланцюгах специфічного для ЩЗ білка тиреоглобуліну, що має тирозинові залишки	Здійснюється на зовнішній поверхні тиреоцитів під дією ферменту тиреопероксидази (ТПО) в присутності H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> .
Процес конденсації	На заключній стадії синтезу тиреоїдних гормонів MIT і DIT конденсуються з утворенням трийодтироніну (T <sub>3</sub> ) і тироксину (T <sub>4</sub> )	Здійснюється в три етапи під впливом окисленої ТПО. Активність Se-залежних ферментів регулює процес йодування в клітинах ЩЗ.
Інактивація H <sub>2</sub> O <sub>2</sub>	Надлишок H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> , що утворюється на зовнішній поверхні тиреоцитів у процесі синтезу гормонів, повинен бути негайно інактивований шляхом відновлення до H <sub>2</sub> O	Інактивація H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> і захист клітин ЩЗ забезпечується Se-залежною ГП. Дефіцит селену призводить до надмірного накопичення H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> і пошкодження клітин ЩЗ
Периферична активація T <sub>4</sub> в T <sub>3</sub>	Для здійснення своєї біологічної функції на периферії T <sub>4</sub> конвертується (шляхом від'єднання одного атому йоду) в активну форму T <sub>3</sub>	Забезпечується сімейством Se-залежних ферментів дейодіназ, які локалізуються в різних органах і тканинах (печінці, нирках, гіпофізі, серці, ЦНС, скелетних м'язах, плаценті, матці тощо). Дефіцит селену призводить до порушення балансу T <sub>3</sub> і T <sub>4</sub>

молоком, повинна становити 200 мкг. Водночас ВООЗ та інші професійні медичні спільноти акцентують увагу на необхідності вищих доз (табл. 1) [18,30].

Протягом останнього десятиріччя, завдяки численним лабораторним, клінічним та епідеміологічним дослідженням, окрім важливості йоду, була вивчена і доведена есенціальність селену в фізіології ЩЗ. Дефіцит селену призводить до тиреоїдної дисфункції, некротичних і фіброзних змін в ЩЗ, стимулює клітинну проліферацію [14], тим самим посилюючи ризик гіпотиреозу на тлі нестачі йоду [13,27]. Крім того встановлено, що селен захищає клітини ЩЗ від токсичного ефекту надлишкових доз йоду [25]. У регіонах, дефіцитних на селен, відмічається підвищений ризик захворюваності на аутоімунні тиреоїдити [7], в той час як додаткове призначення селену сприяє зменшенню рівня антитіл до пероксидази (АТПО) [11,17,20] та покращенню ехоструктури ЩЗ [17]. Так, у проспективному рандомізованому плацебо-контрольованому дослідженні (n=232) ефективності застосування селену у вагітних із підвищеним титром АТПО під час та після вагітності у групі, що приймала селен, була відмічена статистично менша частота післяпологового тиреоїдиту та гіпотиреозу порівняно з групою контролю (p<0,01) [26].

Отже у профілактиці і терапії йододефіцитних станів у вагітних і матерів, що годують грудьми, слід враховувати нерозривний зв'язок метаболізму йоду з дефіцитом селену (табл. 2), оскільки дефіцит селену сприяє посиленню наслідків нестачі йоду для ЩЗ [7,9,10].

Крім перерахованих вище механізмів взаємодії на шляху метаболізму тиреоїдних гормонів, селен проявляє антимута-

генний, антитератогенний, радіопротекторний ефекти, стимулює антиоксидантний захист, нормалізує обмін нуклеїнових кислот і білків, нормалізує обмін простагландинів, простаглінінів, лейкотрієнів, має гепатопротекторну дію.

Селен входить до складу понад 30 відомих на даний момент селен-протеїнів. Серед них одні з найважливіших елементів антиоксидантної системи глутатіонпероксидази (GPx 1–7), що захищають клітини від накопичення продуктів перекисного окислення, запобігаючи тим самим пошкодженню її ядерного та білок-синтезуючого апарату [7]. Селен є синергістом вітаміну Е і сприяє підвищенню антиоксидантної активності. У вигляді селенпротеїну є складовою тестікулярної тканини. Тому дефіцит селену призводить до послаблення антиоксидантного статусу, антиканцерогенного захисту, обумовлює розвиток міокардіодистрофії, порушення сексуальної функції, імунодефіциту.

Дефіцит селену певною мірою відповідальний за раптову смерть немовлят («смерть у колиці»). У дітей, померлих від синдрому раптової смерті новонароджених, відзначено дефіцит селену, що передбачає профілактичну роль добавок цього мінералу. Так, FDA зобов'язало усі компанії-виробники дитячого харчування в США додавати від 2 до 7 мкг селену на 100 ккал до своєї продукції [15].

У дитинстві та підлітковому віці нестача селену призводить до уповільнення росту і, пізніше, до уповільнення статевого дозрівання. Селенодефіцит також викликає порушення репродуктивної функції у молоді роки, а в подальшому – раннє старіння організму, атеросклероз судин серця і мозку, зростання ризику хвороб шкіри,

Таблиця 3

Рекомендована ВООЗ доза селену залежно від віку та популяційної групи [29]

Вік або популяційна група	Добова потреба, мкг	Вік або популяційна група	Добова потреба, мкг
<b>Діти</b>		<b>Вагітні</b>	
0–6 міс	6	2-й триместр	28
7–12 міс	10	3-й триместр	30
1–3 роки	17	Матері-годувальниці	
4–6 років	22	0–6 місяців від народження	35
7–9 років	21	7–12 місяців від народження	42
<b>Дівчата 10–18 років</b>	26	<b>Юнаки 10–18 років</b>	32
<b>Жінки</b>		<b>Чоловіки</b>	
19–65 років	26	19–65 років	34
65+ років	25	65+ років	33

волосся і нігтів, раннього клімаксу, глаукоми, катаракти, онкологічних захворювань [23].

Разом із фолієвою кислотою селен має вирішальне значення для запобігання народженню дітей із недорозвиненим хребтом у результаті дефекту розвитку нервової трубки. У таких немовлят, а також у їхніх матерів, як правило, більш низькі рівні селену, ніж у відповідних здорових людей. У вагітних жінок, які не отримують достатньо селену, більша вірогідність викидня, а народжені діти можуть страждати від м'язової слабкості.

За низького вмісту селену в організмі вагітних жінок суттєво зростає ризик дитячої смертності і розвитку патологій у дітей. Порушується функціональна діяльність багатьох органів і систем, а глибокий дефіцит, особливо в ендемічних районах, проявляється у вигляді хвороби Кешана (ураження серця, печінки, скелетних м'язів) і хвороби Кашина—Бека (остеопатія переважно дитячого віку) [8,19,23,24].

Дефіцит селену в організмі вагітної може проявлятися в стані перевтоми і крайньої втоми, тривоги, депресії [12]. Крім того, у майбутньої матері частіше виникають токсикоз і загроза передчасних пологів. Доведено, що родова

слабкість безпосередньо пов'язана з нестачею селену в організмі.

Дослідження останніх років встановили безпосередній зв'язок між станом забезпечення селеном та частотою преєклампсій. Наприклад, в глобальному проспективному дослідженні даних з 45 регіонів Європи, Азії, Австралії, Африки, Північної та Південної Америки, що включало 6 456 570 розроджень, було встановлено кореляцію між підвищенням концентрації селену в плазмі крові та зменшенням випадків преєклампсії (Пірсона  $r=-0,604$ ,  $p<0,0001$ ). Показовим є порівняння частоти преєклампсій у Фінляндії та Новій Зеландії до і після прийняття законів про обов'язкове використання селенмітських добрив та корму для худоби в сільському господарстві, що призвело до збільшення вмісту селену у продуктах харчування. Так, у Фінляндії зафіксовано зменшення ризику преєклампсії на 61% (з 5,24% перед 1985 р. до 2,06% після), а у Новій Зеландії на 71% (з 6,65% перед 1983 р. — до 1,94% в період 1985–2009) (рис.) [28].

Зазначені вище результати були підтверджені дослідженням SPRINT (Selenium in PRegnancy INTervention), в якому було показано, що прояви преєклампсії та гіпертензії достовірно нижчі у вагітних із кращим забезпеченням селеном до вагітності і у тих, хто вживав селенвмісні добавки, починаючи з 12 тижня гестації [22]. Авторами зазначається важливість адекватного забезпечення мікроелементом через його протизапальні властивості та зменшення впливу оксидативного стресу, що відіграють значну роль у розвитку преєклампсії у вагітних.

На території багатьох країн Європи дефіцит селену зустрічається у людей різних вікових груп через недостатність його в ґрунті та продуктах харчування [21]. Епідеміологічне дослідження з цього питання в Україні не проводили ще з радянських часів [1], коли було виявлено помірний дефіцит селену, але дослідження в окремих областях України підтвердили його нестачу у Волинській, Івано-Франківській, Сумській, Чернігівській та Київській областях [1–5].

Таким чином, проблема дефіциту йоду та селену вкрай важлива, особливо для вагітних та матерів, що годують грудьми, тому що для них наслідки можуть мати найважливішу форму. Тому, враховуючи вплив нестачі мікроелементів на тиреоїдну функцію та ризик ускладнень перебігу вагітності, пов'язаних із ризиком преєклампсії та гіпертонії, обґрунтованим та безпечним є призначення лікувально-профілактичних засобів, які забезпечують одночасне надходження йоду і селену до організму в межах добової потреби.

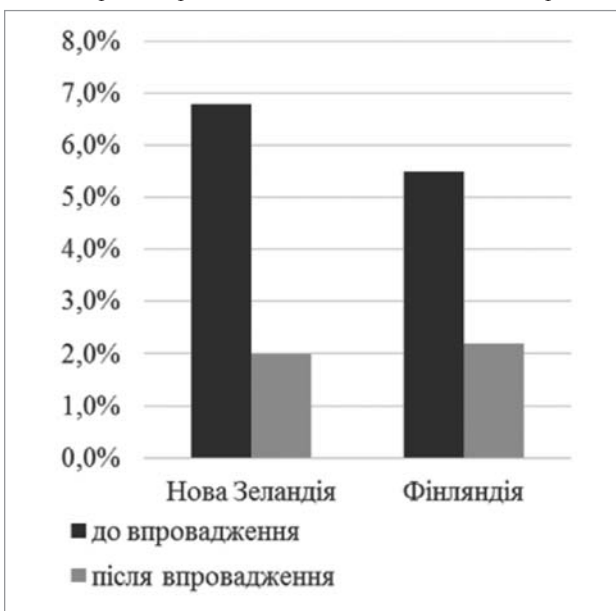


Рис. Ризик преєклампсії у Новій Зеландії та Фінляндії до і після впровадження програм збагачення селеном продуктів харчування, %

Обирайте БАЛАНС йоду та селену для нормалізації роботи щитовидної залози у вагітних та породіль, що вигодовують грудним молоком

# ЙоСен®

ЙоСен® для вагітних та матерів, що годують груддю



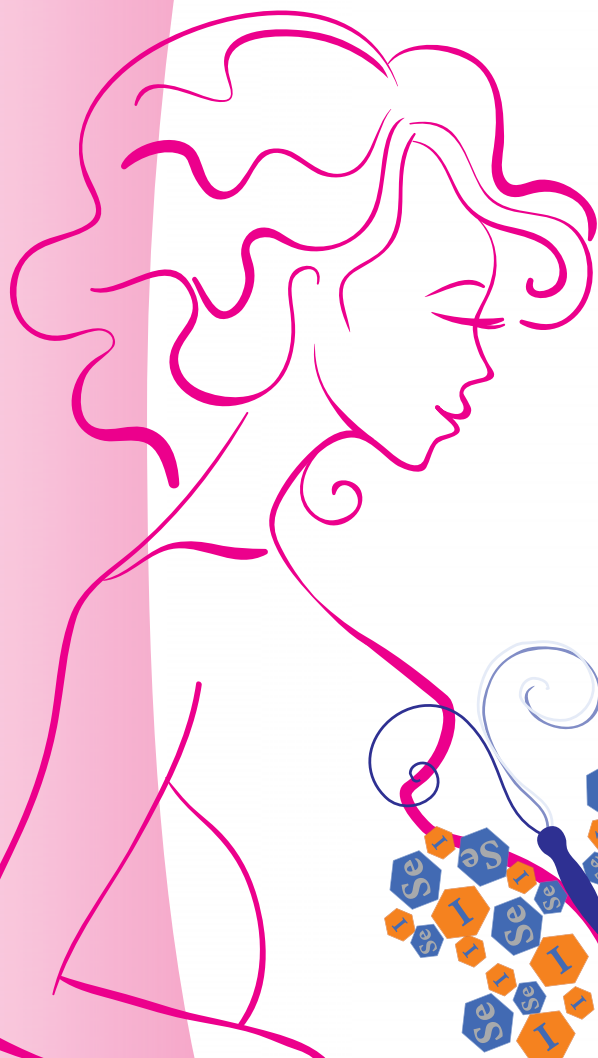
Щоденна доза **ЙОДУ**, рекомендована ВОЗ, ЮНІСЕФ і Міжнародною радою з контролю за йододефіцитними захворюваннями для вагітних жінок та породіль, що вигодовують грудним молоком, повинна складати **200 мкг**.

Наказ МОЗ України №417 від 15.07.2011 р.



Рекомендоване добове дозування **СЕЛЕНУ** для вагітних: 1 триместр - 26 мкг; 2 триместр - 28 мкг; 3 триместр - 30 мкг. Рекомендоване добове дозування **СЕЛЕНУ** для жінок, що годують груддю: 35-42 мкг.

Рекомендації ВООЗ (WHO), 2004



200 мкг  
**ЙОД**  
і **СЕЛЕН**  
30 мкг



[www.omnifarma.kiev.ua](http://www.omnifarma.kiev.ua)

Дієтична добавка «ЙоСен® для вагітних та матерів, що годують груддю».

Висновок ДСЄЕ МОЗ України №05.03.02-03/41936 від 16.09.2015 р. Перед вживанням ознайомитись з інструкцією. Зберігати в місцях, недосяжних для дітей. Курс споживання визначається лікарем індивідуально. Виробник: ТОВ «Кабомед» (Болгарія). Замовник: ТОВ «ОмніФарма Київ» (Україна, 02140 Київ, пр. М.Бажана, 10А, 2 поверх), тел. +38 044 577-38-38 (39, 40)



ЛИТЕРАТУРА

1. Гончарова О. А. Роль препаратов селена в терапии аутоиммунного тиреоидита / О. А. Гончарова, А. С. Прилуцкий // Здоровье Украины. — 2012. — №2 (69).
2. Коржинський Ю. С. Селен: біологічна роль і потреба дитячого організму / Ю. С. Коржинський, Х. Б. Слівінська-Курчак // Медицина транспорту України. — 2011. — № 4.
3. Обеспеченность селеном отдельных регионов сумской области и особенности частоты патологии щитовидной железы / Караченцев Ю. И., Гончарова О. А., Подорога Е. И. [и др.] // Международный эндокринологический журнал. — 2013. — №5 (53).
4. Тимків І. С. Вплив тиреоїдної дисфункції на виношування вагітності в умовах ендемічної місцевості : автореф. дис. / І. С. Тимків. — Тернопіль, 2007.
5. Тронько М. Д., Кравченко В. І., Постол С. В., Осадців О. І. Спосіб лікування йодозалезних захворювань щитоподібної залози: Патент № 85798 / ДУ «Інститут едокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України». — 01/2006.
6. Фадеев В. В. Беременность и заболевания щитовидной железы / В. В. Фадеев // Международный эндокринологический журнал. — 2006. — № 1(3).
7. Beckett G. J. Selenium and endocrine systems / G. J. Beckett, J. R. Arthur // Journal of Endocrinology. — 2005. — Vol. 184. — P. 455—465.
8. Chen J. An original discovery: selenium deficiency and Keshan disease (an endemic heart disease) / J. Chen // Asia Pac. J. Clin. Nutr. — 2012. — Vol. 21. — P. 320—6.
9. Drutel A. Selenium and the thyroid gland: more good news for clinicians / A. Drutel, F. Archambeaud, P. Caron // Clinical Endocrinology. — 2013. — P. 155—164.
10. Duntas L. H. Effects of a six month treatment with selenomethionine in patients with autoimmune thyroiditis / L. H. Duntas, E. Mantzou, D. A. Koutras // Eur. J. Endocrinol. — 2003. — Vol. 148. — P. 389—393.
11. Duntas L.H. Selenium and the Thyroid: A Close-Knit Connection / L. H. Duntas. // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2010. — Vol. 95 (12). — P. 5180—5188.
12. Effect of supplementation with selenium on postpartum depression: a randomized double-blind placebo-controlled trial / Mokhber N. [et al.] // J. Matern Fetal Neonatal Med. — 2011. — Vol. 24 (1). — P. 104—108.
13. Effects of combined iodine and selenium deficiency on thyroid hormone metabolism in rats / Beckett G. J., Nicol F., Rae P. W. [et al.] // Am. J. Clin. Nutr. — 1993. — Vol. 57 (Suppl. 2). — P. 240—243.
14. Effects of selenium deficiency on thyroid necrosis, fibrosis and proliferation: a possible role in myxoedematous cretinism / Contempre B., Dumont J. E., Deneff J. F., Many M. C. // Eur. J. Endocrinol. — 1995. — Vol. 133 (1). — P. 99—109.
15. FDA Issues Final Rule to Add Selenium to List of Required Nutrients for Infant Formula [Electronic resource] Access mode ://www.fda.gov/Food/NewsEvents/ConstituentUpdates/ucm451982.htm
16. Global Iodine Nutrition Scorecard 2015. [Electronic resource]. — Access mode : http://www.ign.org.
17. Influence of physiological dietary selenium supplementation on the natural course of autoimmune thyroiditis / Nacamulli D., Mian C., Petricca D. [et al.] // Clinical Endocrinology. — 2010. — Vol. 73. — P. 535—539.
18. Institute of Medicine of the National Academies 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 [Electronic resource]. — Access mode : http://www.nap.edu/read/10026/chapter/1
19. Rayman M. P. Food-chain selenium and human health: emphasis on intake / M. P. Rayman // Br. J. Nutr. — 2008. — Vol. 100. — P. 254—68.
20. Rayman M. P. Selenium in cancer prevention: a review of the evidence and mechanism of action / M. P. Rayman // Proc. Nutr. Soc. — 2005. — Vol. 64. — P. 527—542.
21. Selenium status in Europe-human data. A multicenter study / Thorling E.B. [et al.] // Ann Clin Res. — 1986. — Vol. 18(1). — P. 3—7.
22. Selenium status in UK pregnant women and its relationship with hypertensive conditions of pregnancy / M.P. Rayman, S.C. Bath, J. Westaway [et al.] // British Journal of Nutrition. — 2015. — Vol. 113. — P. 249—258
23. Sunde R.A. Selenium / R.A. Sunde // Encyclopedia of Dietary Supplements / Coates P.M., Betz J.M., Blackman M.R. [et al.], eds. — 2nd ed. — London and New York: Informa Healthcare. — 2010. — P. 711—8.
24. Sunde R.A. Selenium / R.A. Sunde // Present Knowledge in Nutrition / Bowman B., Russell R. eds. — 9th ed. — Washington, DC: International Life Sciences Institute. — 2006. — P. 480—97.
25. Supplemental selenium alleviates the toxic effects of excessive iodine on thyroid / Xu J., Liu X.L., Yang X.F. [et al.] // Biol. Trace Elem. Res. — 2011, Jun. — Vol. 141 (1—3). — P. 110—118.
26. The Influence of Selenium Supplementation on Postpartum Thyroid Status in Pregnant Women with Thyroid Peroxidase Autoantibodies / R. Negro, G. Greco, T. Mangieri [et al.] // The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. — 2007. — Vol. 92(4). — P. 1263—1268.
27. Thomson C.D. The effect of selenium on thyroid status in a population with marginal selenium and iodine status / C.D. Thomson C.D. // Brit. J. Nutr. — 2005. — Vol. 94. — P. 962—968.
28. Vanderlelie J. Selenium and preeclampsia: A global perspective / J. Vanderlelie, A.V. Perkins // Pregnancy Hypertension. — 2011, Jul-Oct. — Vol. 1, Is. 3—4. — P. 213—224.
29. World Health Organization and Food and Agriculture Organization of the United Nations «Vitamin and mineral requirements in human nutrition», Second edition, 2004. Available at: http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/42716/1/9241546123.pdf.
30. World Health Organization/International Council for the Control of the Iodine Deficiency Disorders/United Nations Children's Fund (WHO/ICCIDD/UNICEF). Assessment of the iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. Geneva: World Health Organization, 2007.
31. World Health Organization Urinary iodine concentrations for determining iodine status in populations Available at http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/85972/1/WHO\_NMH\_NHD\_EPG\_13.1\_eng.pdf
32. Zimmermann M.B. The Effects of Iodine Deficiency in Pregnancy and Infancy / M.B. Zimmermann // Paediatric and Perinatal Epidemiology. — 2012. — Vol. 26. — P. 108—117.

**Сочетанный дефицит йода и селена в его влияние на течение беременности**

**А.Ю. Лиманская, Ю.В. Давыдова, О.М. Мокрик, Л.М. Булик**

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев

В статье проанализировано влияние йода и селена на процесс гестации, выявлено осложнение течения беременности и нарушения развития плода при дефиците этих микроэлементов. Обоснована необходимость компенсации дефицита йода и селена у беременных. Рассмотрены современные возможности оптимального выбора методов коррекции йод- и селендефицитных заболеваний у беременных и кормящих грудью женщин.

**Ключевые слова:** микроэлементы, дефицит, йод, селен, беременность, плод, щитовидная железа, преэклампсия.

**A combined deficiency of iodine and selenium and its effect on pregnancy**

**A.Yu Limanska, Yu.V. Davydova, O.M. Mokrik, L.M. Bulik**

SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, NAMS of Ukraine», Kiev, Ukraine

In the article the impact of iodine and selenium on the process of gestation is analyzed. The complication of pregnancy and fetal developmental disorders during the deficit of these micronutrients is revealed. The necessity of compensation of iodine and selenium deficiency in pregnant women is proved. The modern possibilities of optimal choice of methods for correction of iodine and selenium deficiency diseases in pregnant and breast-feeding women are examined.

**Key words:** microelements, deficiency, iodine, selenium, pregnancy, fetus, thyroid gland, preeclampsia.

**Сведения об авторах:**

**Лиманская Алиса Юрьевна** — к.мед.н., врач терапевт высшей категории ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 484-18-71.

**Давыдова Юлия Владимировна** — д.мед.н., магистр государственного управления, зав. акушерским отделением экстрагенитальной патологии беременных и постнатальной реабилитации ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. (044) 484-18-71.

**Мокрик А.Н.** — ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.

**Булик Л.М.** — ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.

Статья поступила в редакцию 6.04.2016 г.