

Значение йода в прегравидарном периоде жизни женщины

Р.М.Есаян^{1,2}, А.В.Секинаева³

¹ФГБУ Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И.Кулакова Минздрава России, Москва;

²ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова Минздрава России;

³ФГБУ Эндокринологический научный центр Минздрава России, Москва

Резюме

Йод является важнейшим микроэлементом, без которого невозможно полноценное формирование и развитие организма. Попытки устранить йоддефицит сводятся к массовой профилактике путем йодирования некоторых продуктов питания, однако это не позволяет предупредить йоддефицит в группах с повышенной потребностью в данном микроэлементе. Это свидетельствует о необходимости применения лекарственных препаратов калия йодида в тех группах населения, для которых дефицит йода наиболее опасен, – это беременные, кормящие женщины и дети. Дефицит йода может привести к умственной отсталости, что создает медико-социальную угрозу для многих стран мира, в связи с этим в мире проводятся научные исследования, на основании которых разрабатываются дозы калия йодида для профилактики йоддефицита в разных группах населения.

Ключевые слова: йоддефицит, йоддефицитные заболевания, йодид калия, беременность, естественное вскармливание.

Iodine value in pregravidal period of a woman's life

R.M.Yesayan, A.V.Sekinaeva

Summary

Iodine is an essential trace element, which is essential for the formation and development of a complete organism. Attempts to eliminate iodine deficiency are reduced to mass prevention by iodination of certain foods, but it is not possible to prevent iodine deficiency in groups with an increased need for this groups. This demonstrates the need for drug use potassium iodide into the population groups for which iodine deficiency is the most dangerous – for pregnant, lactating women and children. Iodine deficiency can cause mental retardation, which creates health and social threat to many countries of the world, therefore the world conducts research on the basis of potassium iodide to prevent iodine deficiency in different populations.

Key words: iodine deficiency, iodine deficiency disorders, potassium iodide, pregnancy, breast feeding.

Сведения об авторах

Есаян Роза Михайловна – канд. мед. наук, рук. терапевтического отд-ния ФГБУ НИЦГиП им. акад. В.И.Кулакова, ассистент каф. эндокринологии и диабетологии педиатрического фак-та ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова

Секинаева Алена Владимировна – канд. мед. наук, врач консультативно-диагностического отд-ния ФГБУ ЭНЦ

По определению Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ/World Health Organization, WHO) йоддефицитными заболеваниями (ЙДЗ) обозначаются все патологические состояния, развивающиеся в популяции в результате дефицита йода в питании, которые могут быть предотвращены при нормальном потреблении йода. Однако нарушения, вызванные нехваткой йода на этапе внутриутробного развития и в раннем детском возрасте, являются необратимыми и практически не поддаются лечению и реабилитации [1, 2]. Последствия дефицита йода на разных этапах развития человека представлены в табл. 1 [1, 2].

Йод относится к жизненно важным микроэлементам, без которых невозможно нормальное формирование и функционирование организма [2, 3]. Йод играет центральную роль в физиологии щитовидной железы (ЩЖ). Тиреоидные гормоны (ТГ) представляют собой йодированные тиронины, и в отсутствие йода они не синтезируются [2]. После приема внутрь йод практически полностью всасывается в тонком кишечнике, откуда поступает в плазму крови и в ионизированной форме энергозависимым путем переносится внутрь тироцитов, поэтому можно говорить о его 100% биодоступности [1–3].

В последующем йод в составе тиреоглобулина вступает в каскад биохимических реакций с высвобождением йодтиронинов (Т4, Т3) в кровь. Попав в кровь, Т4 и Т3 разносятся по организму в основном в связанном с белками плазмы виде [1]. При достаточном поступлении йода в организм ЩЖ секретирует 90–110 мкг Т4 и 5–10 мкг Т3. Главным физиологическим эффектом ТГ является регуляция и поддержание основного обмена, но помимо этого ТГ обладают широким спектром действия, особенно при закладке и созревании мозга. На ранних этапах эмбриогенеза под влиянием ТГ закладываются и формируются основные церебральные функции, именно поэтому дефицит йода, влекущий за собой дефицит ТГ, лежит в основе трагических необратимых последствий: мозг останавливается в развитии и подвергается дегенеративным изменениям, следствием

Таблица 1. Спектр йоддефицитной патологии (ВОЗ, 2001)

Внутриутробный период	Аборты
	Мертворождение
	Врожденные аномалии
	Повышение перинатальной и детской смертности
	Неврологический кретинизм (умственная отсталость, глухонмота, косоглазие)
	Микседематозный кретинизм (умственная отсталость, гипотиреоз, низкорослость)
Новорожденные	Психомоторные нарушения
	Неонатальный гипотиреоз
Дети и подростки	Нарушение умственного и физического развития
Взрослые	Зоб и его осложнения
	Йодиндуцированный тиреотоксикоз
Все возрасты	Зоб
	Гипотиреоз
	Нарушения когнитивной функции
	Повышение поглощения радиоактивного йода

чего является ухудшение интеллектуальных и двигательных функций [2].

ТГ проникают через плаценту лишь в ограниченном количестве и, начиная со II триместра, организм плода их получает в основном за счет собственной развивающейся ЩЖ. Единственным источником йода, необходимым для синтеза ТГ плода, является организм матери. В то же время беременность сопровождается воздействием комплекса специфических для этого состояния факторов, которые в сумме приводят к значительной стимуляции ЩЖ беременной. Даже умеренный дефицит йода во время беременности приводит к хронической стимуляции ЩЖ, относительной гипотироксинемии и формированию зоба как у матери, так и у плода. Такими специфическими факторами яв-

Дефицит йода во время беременности увеличивает вероятность¹:

- выкидыша
- мертворождения
- врожденных аномалий развития
- нарушений нервно-психического развития будущего ребенка

ляются: гиперпродукция хорионического гонадотропина человека (ХГЧ), который оказывает стимулирующее действие на ЩЖ, подобное тиреотропному гормону (ТТГ), стимуляция синтеза тироксинсвязывающего глобулина эстрогенами, что приводит к связыванию дополнительных количеств свободного тироксина, увеличение почечного клиренса йода и изменение метаболизма ТГ матери в связи с активным функционированием фетоплацентарного комплекса [1]. Уровень секреции Т4 и Т3 зависит от уровня ТТГ. α -Субъединица ХГЧ имеет схожее строение с ТТГ и, соответственно, аналогично влияет на секрецию Т4. У большинства женщин такое влияние ХГЧ остается непродолжительным и не приводит к клинически значимым отрицательным последствиям. Физиологическое увеличение уровня эстрогенов обуславливает нарастание концентрации тироксинсвязывающего глобулина, что приводит к снижению уровня биологически активных фракций свободного Т4 и свободного Т3, но благодаря ответному повышению выработки ТТГ по механизму «обратной связи» концентрация свободных гормонов вновь своевременно восстанавливается. Усиление почечного кровотока с ранних сроков беременности приводит к повышенной экскреции йода с мочой. Уровень тироксина в крови беременной снижается также в силу свободной чрезплацентарной транспортировки йода к плоду. Йодиды поступают к нему за счет высвобождения из йодтиронинов при дейодировании их дейодиназами 2 и 3-го типов, что приводит к локальному повышению Т3 в плаценте [2]. Однако благодаря энтеральной реабсорбции йода у беременной его потери могут компенсироваться. За счет действия этих факторов потребность организма беременной женщины в йоде увеличивается на 100–150 мкг/сут.

Кроме ТТГ, важнейшим фактором, регулирующим поглощение йода ЩЖ, служат и сами йодиды. Йод является не только составной частью ТГ, но и регулятором гормоногенеза и пролиферации тиреоцитов [2].

Начиная с 11–12-й недели беременности ЩЖ плода приобретает способность аккумулировать йод, синтезировать и секретировать ТГ, т.е. к 4-му месяцу эмбриогенеза она в основном достигает структурно-функциональной зрелости.

В первые 3 мес внутриутробного развития обеспечение плода ТГ осуществляется главным образом организмом матери. Для оценки полноценности выработки ТГ в период беременности целесообразно учитывать триместр-специфические референсные диапазоны для уровня ТТГ: для I триместра – 0,1–2,5 мЕд/л, для II триместра – 0,2–3,0 мЕд/л, для III триместра – 0,3–3,0 мЕд/л [4]. В случае отклонения от нормативных значений ТТГ беременным рекомендуются консультация и наблюдение врачом-эндокринологом.

К 16–17-й неделе беременности ЩЖ плода уже полностью дифференцирована, а к рождению ребенка ЩЖ полностью сформирована как в структурном, так и в функциональном отношении [2].

ТГ участвуют в развитии центральной нервной системы не только в неонатальном периоде, но и в первые 2–3 года жизни. Самое тяжелое последствие дефицита йода в перинатальном периоде представляет собой крайнюю степень отставания в умственном и физическом развитии – эндемический кретинизм [2, 5]. Последствиями дефицита йода также являются зоб, задержка роста, неонатальный (врожденный) гипотиреоз, самопроизвольное прерывание беременности и младенческая смертность [1, 2]. Учитывая это, становится необходимым и актуальным рассмотрение нормативов потребления йода в период беременности, лактации и неонатальном периоде [6].

Суточная потребность в йоде колеблется в зависимости от возраста от 90 до 250 мкг. За всю жизнь человек потребляет около 3–5 г йода, что соизмеримо примерно с 1 чайной ложкой [2, 3]. Основными природными источниками йода для человека являются продукты растительного и животного происхождения, питьевая вода, воздух, содержание в них йода различно: 60, 34, 3 и 3% соответственно [2]. Недостаток йода в почве приводит к снижению содержания йода в продуктах питания, производимых в этой местности.

Запасы йода в организме должны ежедневно пополняться с пищей. Снижение потребления йода, приводящее

Йодомарин® Калия йодид

ЗДОРОВЬЕ МАТЕРИ – ЗДОРОВЬЕ РЕБЕНКА



Йодомарин®

восполняет суточную потребность в йоде

- способствует поддержанию здоровья будущей и кормящей мамы
- способствует правильному развитию малыша

¹WHO, UNICEF. Iodine deficiency in Europe: a continuing public health problem, Geneva: WHO, 2007.

ЙОДОМАРИН® МНН: калия йодид. **ЛЕКАРСТВЕННАЯ ФОРМА:** таблетки. **ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ:** профилактика эндемического зоба (особенно у детей, подростков, беременных и кормящих женщин); профилактика рецидива зоба после его хирургического удаления или после окончания медикаментозного лечения препаратами с содержанием щитовидной железы; лечение диффузного токсического зоба, связанного с дефицитом йода у детей, подростков и у взрослых до 40 лет. **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:** гипертиреоз; повышенная чувствительность к йоду; токсическая одематическая щитовидная железа; узловой зоб при применении в дозах более 300 мкг/сут (за исключением преоперационной терапии с целью блокады щитовидной железы); серповидно-клеточная анемия; дерматит Дюринга. **Препарат не следует применять при гипотиреозе, за исключением тех случаев, когда развитие последнего вызвано врожденным дефицитом йода.** **Несомненно, препарат следует избегать при терапии радиоактивным йодом, молочными или при подвоянии на рак щитовидной железы.** **СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ.** Препарат принимают после еды, запивая достаточным количеством жидкости. Детям рекомендуется превратить препарат в порошок и добавить в молоко или сок. **Профилактический прием** проводится в течение нескольких лет, при наличии показаний – пожизненно. Для лечения зоба у новорожденных в среднем достаточно 2–4х недель, у детей, подростков и взрослых обычно требуется 6–12 месяцев, возможно длительное лечение. **Продолжительность лечения устанавливается лечащим врачом.** **ПОСЛЕДСТВИЕ ДЕЙСТВИЯ:** При профилактическом применении в любой дозе, а также при лечении аутоиммунного зоба и новорожденных, детей и подростков побочных действий, как правило, не наблюдается. В редких случаях постоянный прием препарата может привести к развитию «йодизма», который может проявляться металлическим привкусом во рту, отечностью и воспалением слизистых оболочек (нос, горло, конъюнктивы, бронхи), одышкой, лихорадкой, зудными высыпаниями. Крайне редко возможно развитие отека Квинке, экзfolиативного дерматита. При применении препарата в дозе, превышающей 150 мкг/сут, скрытый гипертиреоз может перейти в манифестную форму. При длительном применении препарата в дозе, превышающей 300 мкг/сут, возможно развитие йод-индуцированного тиреотоксикоза (особенно у пожилых пациентов, страдающих зобом в течение длительного времени, при наличии узлового или диффузного токсического зоба). **УСЛОВИЯ ОТПУСКА ИЗ АПТЕК:** без рецепта.

М **БЕРЛИН-ХЕМИ**
МЕДЛАЙН

ООО «Берлин-Хеми» (А. Манарини-123317, Москва, Пресненская наб., дом 10, БЦ «Башня на Набережной», блок Б, Тел.: (495) 785-01-00, факс: (495) 785-01-01; <http://www.berlin-chemie.ru>, info@berlin-chemie.ru, Информация для специалистов здравоохранения. Подробная информация о препаратах содержится в инструкции по применению (от 15.06.2012, 04.03.2013). Отпускается без рецепта.

Страна	Австралия (1990 г.)	Великобритания (1991 г.)	Германия, Австрия	ВОЗ (2007 г.)	США/Канада (2001 г.)
Беременность	175	140	230	250	220
Лактация	200	140	260	250	290

Медиана концентрации йода в моче, мкг/л	Уровень потребления йода
Беременные	
<150	Недостаточный
150–249	Нормальный
250–499	Умеренно повышенный
≥500	Чрезмерный
Кормящие женщины	
<100	Недостаточный
≥100	Нормальный
Дети до 2 лет	
<100	Недостаточный
≥100	Нормальный

к ЙДЗ, является естественным экологическим феноменом во многих регионах [2].

Дефицит йода остается глобальной проблемой для развивающихся стран и в некоторых промышленно развитых странах.

Профилактика

Основным методом массовой профилактики ЙДЗ является использование в питании йодированной соли (ВОЗ, 1994), а основным методом индивидуальной профилактики и лечения ЙДЗ является восполнение дефицита йода с помощью лекарственных препаратов йодида калия (ВОЗ, 2007) – например, Йодомарин®. Индивидуальная профилактика ориентирована на те группы населения, для которых дефицит йода наиболее опасен. Беременные и кормящие женщины, а также дети до 2 лет по определению ВОЗ входят в группу повышенного риска развития ЙДЗ [2, 4, 7].

Однако борьба с йододефицитом увенчалась успехом лишь в некоторых странах [8]. Каждый год 50 млн детей рождаются незащищенными от дефицита йода, около 18 млн страдают от разной степени выраженности психических нарушений [8].

В Российской Федерации не существует территорий, на которых население не подвергалось бы риску развития ЙДЗ [1, 2]. В связи с этим для России решение проблемы йодного дефицита стоит наиболее остро (Г.А.Герасимов, 2002; И.И.Дедов, 2004; Г.А.Мельниченко, 2005; Е.А.Трошина, 2006). Не более 30% населения страны регулярно потребляют йодированную соль в питании. Систематических мер по профилактике заболеваний, связанных с дефицитом йода, в нашей стране не проводится [3].

Базируясь на обширном анализе литературы, касающейся патофизиологии ШЖ в перинатальном периоде, EDelange (2007 г.) рассматривает следующие потребности в йоде: 250–300 мкг/сут во время беременности; 225–350 мкг/сут в период лактации; 90 мкг/сут в неонатальном периоде [9, 10]. Эти цифры выше, чем рекомендованные международными организациями [9, 11]. Нормативы потребления йода беременными и кормящими женщинами в разных странах неодинаковы, наивысшие нормативы приняты в США, Канаде, Германии и Австрии и составляют в среднем 220–230 мкг/сут для беременных и 260–290 мкг/сут в период лактации (табл. 2) [3].

Учитывая серьезные последствия ЙДЗ, этой проблемой на международном уровне занимается несколько организаций: ВОЗ, экспертная группа Детского фонда Организации Объединенных Наций (ЮНИСЕФ) и Международный совет по контролю за ЙДЗ (МСКЙДЗ), организованный в 1985 г. при поддержке ВОЗ и ЮНИСЕФ, в который входят более

600 специалистов из более 100 стран мира (в России работает с 1997 г.) [2].

В 1990 г. ЮНИСЕФ поставил цель ликвидировать дефицит йода во всем мире. С тех пор в этом вопросе был достигнут значительный прогресс в основном за счет программ всеобщего йодирования соли. В 2013 г., согласно данным национальных отчетов, в 111 странах отмечается достаточное потребление йода, в 30 странах сохраняется дефицит йода (в 9 странах умеренный, в 21 стране легкий). Недостаточный уровень обеспечения населения йодом, к сожалению, наблюдается практически на всей территории России [6, 8]. В США и Канаде в рационе питания в целом достаточно йодидов, однако последние данные свидетельствуют о том, что у беременных в США все же имеется йододефицит [7]. Об уровне поступления йода в организм принято судить по содержанию йода в моче (табл. 3) [12].

Ситуация в России

В РФ не существует законов или иных нормативных актов о централизованной массовой профилактике ЙДЗ среди населения. Не разработаны и национальные рекомендации по суточному потреблению йода в группах повышенного риска, поэтому для беременных и кормящих женщин традиционно используются нормативы, рекомендуемые ВОЗ. Изучение проблемы йодного дефицита и его профилактики в России было инициировано директором ФГБУ «ЭНЦ» Минздрава России, академиком РАН И.И.Дедовым. Масштабные эпидемиологические исследования были проведены сотрудниками ФГБУ «ЭНЦ» Минздрава России в 1990-х годах, благодаря которым выяснилось наличие разной степени выраженности йододефицита во всех регионах РФ. Благодаря полученным данным в октябре 1999 г. вышло постановление Правительства РФ №1119 «О мерах по профилактике заболеваний, связанных с дефицитом йода» за подписью Президента РФ В.В.Путина, а в декабре 1999 г. постановление Правительства РФ №17 «О преодолении дефицита микронутриентов» за подписью главного государственного санитарного врача РФ Г.Г.Онищенко.

Предложения, исследования, рекомендации

В связи с отсутствием эффективных региональных программ сотрудники ФГБУ «ЭНЦ» Минздрава России выступили с инициативой разработки мер по принятию государственной программы по профилактике ЙДЗ в РФ. Совместно с ЮНИСЕФ, ассоциацией «Центр научно-технического сотрудничества предприятий соляной промышленности», Конфедерацией обществ потребителей (КонфОП), МСКЙДЗ был разработан и предложен к рассмотрению в Государственную Думу РФ законопроект «О профилактике заболеваний, связанных с дефицитом йода». С 2003 г. законопроект неоднократно рассматривался в Государственной Думе РФ, однако до сегодняшнего дня он так и не был поддержан Правительством РФ [2]. Последний законопроект о йодировании пищевой поваренной соли в России был зарегистрирован и направлен председателю Государственной Думы РФ 17 декабря 2013 г. [13]. Однако на сегодняшний день основным способом предупреждения дефицита йода в группах повышенной потребности в этом микроэлементе является применение таблетированных форм йодида калия с фиксированной дозой йода.

Впервые в России контрольно-эпидемиологические исследования по оценке эффективности групповой йодной профилактики у беременных и кормящих женщин на фоне приема йодида калия в разных дозировках были выполнены в рамках приказа Минздравсоцразвития России №50 от 19 января 2007 г. «О порядке и условиях расходования средств, связанных с оплатой государственным и муниципальным учреждениям здравоохранения услуг по медицинской помощи, оказанной женщинам в период беременности, в период родов и послеродовой период, а также по дис-

пансерному наблюдению ребенка в течение первого года жизни». Впервые были предложены нормативы потребления йода и пересмотрены принятые подходы к йодной профилактике у беременных и кормящих женщин в сторону увеличения суточной дозы йода с целью профилактики ЙДЗ. Впервые была проведена оценка эффективности, безопасности и особенности йодной профилактики у беременных женщин с железодефицитной анемией.

Работа была выполнена в отделе терапии Института клинической эндокринологии ФГБУ «ЭНЦ» Минздрава России. Для решения поставленных задач в рамках мониторинга эффективности мероприятий по профилактике ЙДЗ были проведены исследования в трех регионах РФ, сопоставимых по особенностям питания: Нижний Новгород, Смоленск, Московская область. Регионы были выбраны в зависимости от исходно различающейся йодной недостаточности, варьируя от территорий с наличием йодного дефицита (от легкой до средней степени тяжести) до территорий с его отсутствием (на фоне адекватно проводимой йодной профилактики) [12].

Результаты региональных исследований свидетельствуют о недостаточном йодном обеспечении беременных и кормящих женщин. Несмотря на приказ Минздравсоцразвития России №50 от 19 января 2007 г., показатели экскреции йода с мочой не соответствовали нормальной йодной обеспеченности, медиана йодурии во всех исследуемых регионах находилась ниже порогового уровня – 150 мкг/л: в Нижнем Новгороде составила 140,8 мкг/л; в Смоленске – 62,7 мкг/л; в Московской области – 127,5 мкг/л.

На этапе прегравидарной подготовки в регионах с доказанным йодным дефицитом потребление йодированной соли оставалось низким, беременные не получали адекватной йодной профилактики, а динамика йодурии в течение периода гестации напрямую зависела как от индивидуальной йодной профилактики во время беременности, так и от исходного состояния йодной обеспеченности в регионе [4, 14].

Оптимальное йодное обеспечение в период беременности и кормления достигается только при проведении систематической йодной профилактики в дозах, рекомендуемых ВОЗ и МСКЙДЗ для данных групп риска [14–16].

Следует иметь в виду, что латентный дефицит железа (уровень сывороточного ферритина менее 15,0 нг/мл), выявленный у каждой четвертой (22,3%) беременной, негативно влиял на эффективность йодной профилактики, снижая ее в 1,5 раза [17, 18].

Исследование позволило оценить эффективность проводимых профилактических мероприятий ЙДЗ в группах повышенного риска и предложить пути их оптимизации.

На этапе прегравидарной подготовки в регионах с доказанным йодным дефицитом потребление йодированной соли остается низким, беременные не получают адекватной йодной профилактики, а динамика йодурии в течение периода гестации напрямую зависит как от индивидуальной йодной профилактики во время беременности, так и от исходного состояния йодной обеспеченности в регионе [4, 14]. В связи с этим йодную профилактику необходимо назначать на этапе прегравидарной подготовки и продолжать во время беременности и периода лактации.

С учетом состояния йодной обеспеченности населения России в настоящее время беременным и кормящим в обязательном порядке необходима индивидуальная йодопрофилактика с применением препаратов калия йодида, зарегистрированных в качестве лекарственных средств (например, Йодомарина®, Берлин-Хеми/А. Менарини). Применение йодсодержащих биологически активных добавок нежелательно у данной категории населения в связи с возможными вспомогательными иными компонентами в их составе, отсутствием необходимой фиксированной дозы калия йодида, соответствующей рекомендации ВОЗ, отсутствием доказательной научной базы относительно их эмбрио- и фетотоксичной безвредности.

Следует помнить, что зачастую назначаемые женщинами мультивитаминные комплексы не содержат в составе йода или содержат недостаточное его количество, т.е. и в этих случаях дополнительный прием препаратов калия йодида,

например Йодомарина, необходим.

Ежедневное применение беременными и кормящими женщинами 200 мкг йода в составе таблетированных форм калия йодида (например, Йодомарина 200) с учетом дополнительного неизбежного поступления некоторых доз йода с пищей полностью восполняет дефицит йода в питании, однако при наличии железодефицитной анемии доза препарата может быть увеличена до 300 мкг/сут [11]. При отсутствии естественного вскармливания необходимо следить за полноценным поступлением йодида калия в организм ребенка (с продуктами детского питания или лекарственными препаратами), что необходимо для полноценного развития центральной нервной системы и умственного развития ребенка.

Назначение калия йодида возможно врачами-эндокринологами, акушерами-гинекологами, врачами общей практики и другими специалистами, наблюдающими беременных женщин и детей. Противопоказанием для применения калия йодида служит гиперфункция ЩЖ, о чем можно судить по уровню ТТГ (ниже референсных значений), что требует наблюдения врачами-эндокринологами. Назначение фармакологических препаратов, содержащих строго фиксированную дозу йодида калия, позволяет эффективно восполнить возросшие потребности организма в этом микроэлементе и обеспечивает хорошую переносимость в группе лиц с повышенным риском ЙДЗ [12, 18].

Литература

1. Дедов ИИ, Мельниченко ГА, Фадеев ВВ. Эндокринология. 2-е изд., перераб. и доп. М: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
2. Трошина ЕА, Платонова НМ, Абдулхабилова ФФ, Герасимов ГА. Йоддефицитные заболевания в Российской Федерации: время принятия решений. М, 2012.
3. Трошина ЕА. ЗОБ. М: МИА, 2012.
4. Фадеев ВВ. По материалам клинических рекомендаций по диагностике и лечению заболеваний щитовидной железы во время беременности и в послеродовом периоде американской тиреологической ассоциации. *Клин. и эксперим. тиреологическая*. 2012; 8 (1): 1–12.
5. Йоддефицитные заболевания у детей и подростков: диагностика, лечение, профилактика. Научно-практическая программа. М, 2005.
6. Секинаева АВ. Профилактика йоддефицитных заболеваний у беременных и кормящих женщин на примере региональных исследований. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М, 2010.
7. Pearce EN, Andersson M, Zimmermann M. *Global Iodine Nutrition – where do we stand in 2013?* *Thyroid* 2013.
8. Дедов ИИ, Свириденко НЮ. Йоддефицитные заболевания в РФ. *Вестн. РАМН*. 2001; 6: 3–12.
9. Delange F. *Iodine requirements during pregnancy, lactation and the neonatal period and indicators of optimal iodine nutrition. Public Health Nutrition* 2007; 10 (12A): 1571–80.
10. Padilla CD, Fagela-Domingo C. *Elimination iodine deficiency: obstacles and their removal. Ann Acad Med Singapore* 2008; 12 (Suppl): 45–6.
11. Grinoer D. *The importance of iodine nutrition during pregnancy. Public Health Nutrition* 2007; 10 (12A): 1542–6.
12. WHO, UNICEF and ICCIDD. *Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring their elimination. Geneva: WHO, WHO/Euro/NUT*, 2001.
13. URL: <http://www.asozd2.duma.gov.ru/main.nsf/>; URL: <http://medportal.ru/mednovosti/news/2013/12/17/224sall>
14. Трошина ЕА, Секинаева АВ, Абдулхабилова ФМ. *Современные нормативы потребления йода беременными и кормящими женщинами (на примере региональных исследований). Клин. и эксперим. тиреологическая*. 2010; 6 (1): 32–8.
15. Zimmermann M, Delange F. *Iodine supplementation of pregnant women in Europe: a review and recommendations. Eur J Clin Nutr* 2005; 58: 979–84.
16. Delange F. *Optimal iodine nutrition during pregnancy, lactation and the neonatal period. Int J Endocrinol Metab* 2004; 2: 1–12.
17. Zimmermann MB. *The influence of iron status on iodine utilization and thyroid function. Ann Rev Nutr* 2006; 26: 367–89.
18. Трошина ЕА, Абдулхабилова ФМ, Секинаева АВ. и др. *Влияние железодефицитной анемии на эффективность йодной профилактики у беременных женщин. Клин. и эксперим. тиреологическая*. 2009; 5 (3): 52–62.