

De Gustibus

Когнитивный диссонанс

©Г.А. Герасимов*

Глобальная сеть по йоду, Мёртл Бич, США

Первые 1000 дней жизни (условный период между зачатием и вторым днем рождения) — это окно возможностей для развития мозга, уникальный период, когда закладываются основы оптимального роста и развития нервной системы на протяжении всей последующей жизни. Длительное время считалось, что основным фактором, негативно влияющим на психомоторное развитие ребенка, является гипотиреоз матери на ранних сроках беременности. Однако многочисленными экспериментальными и эпидемиологическими исследованиями было показано, что развитие нервной системы плода нарушается и при наличии у женщины изолированной гипотироксинемии в начале беременности. Причиной психоневрологических нарушений при этом является недостаточная доступность материнского тироксина для развивающегося мозга плода. Всеобщее йодирование соли и обогащение муки фолиевой кислотой и солями железа являются надежным средством профилактики дефицита микронутриентов в первые 1000 дней жизни. Важно, чтобы эта профилактика началась еще до зачатия и продолжалась до конца периода нейрогенеза. Однако на практике эффективные массовые методы профилактики игнорируются в пользу неких “индивидуальных” подходов, возможности которых резко ограничены.

Ключевые слова: йод, фолиевая кислота, тироксин, гипотироксинемия, нейрогенез, беременность, лактация, когнитивные нарушения, ТТГ, йодированная соль.

The cognitive dissonance

©Grigory A. Gerasimov*

Iodine Global Network (IGN), Myrtle Beach, USA

The first 1000 days of life (the period between conception and the second birthday) is a window of opportunity for brain development, a unique period when the foundations for optimal growth and development of the nervous system are laid throughout the entire life. Previously it was believed that the main factor that negatively affects the psychomotor development of a child is maternal hypothyroidism in the early stages of pregnancy. However, numerous experimental and epidemiological studies have shown that the development of the nervous system of the fetus is disrupted when a woman has isolated hypothyroxinemia in early pregnancy. The cause of neuropsychiatric disorders in this case is the inadequate availability of maternal thyroxine for the developing brain. Universal salt iodization and fortification of flour with folic acid and iron is a reliable means of preventing micronutrient deficiency in the first 1000 days of life. It is important that this prevention begins before conception and lasts until the end of the neurogenesis period. However, in practice, effective mass methods of prevention are ignored in favor of certain “individual” approaches, the possibilities of which are severely limited.

Key words: iodine, folic acid, thyroxine, hypothyroxinemia, neurogenesis, pregnancy, lactation, cognitive impairment, TSH, iodized salt.

“Разве я не жил тогда, эти первые года, когда учился смотреть, слушать, понимать, говорить, спал, сосал грудь и целовал грудь, и смеялся, и радовал мою мать? Я жил, и блаженно жил. Разве не тогда я приобретал все то, чем я теперь живу, и приобретал так много, так быстро, что во всю остальную жизнь я не приобрел и 1/100 того. От пятилетнего ребенка до меня только шаг. А от новорожденного до пятилетнего — страшное расстояние. От зародыша до новорожденного — пучина”. Этот отрывок из незаконченного произведения, написанного в 1878 году¹, был первой

попыткой Льва Толстого написать свою автобиографию. По-видимому, вся работа над “Моей жизнью” ограничилась одним днем, но высказанные в этом ультракоротком произведении мысли поразительно точно укладываются в разработанную более чем через 100 лет концепцию о ключевом значении первых 1000 дней жизни в развитии человеческого организма.

Первые 1000 дней жизни (условный период между зачатием и вторым днем рождения) — это окно возможностей для развития мозга, уникальный период, когда закладываются основы оптимального роста и развития нервной системы на протяжении всей последующей жизни. Адекватное питание

¹ Источник: <http://tolstoy-lit.ru/tolstoy/chernoviki/moya-zhizn-avtobiografiya.htm>

с достаточным обеспечением микронутриентами (фолиевой кислотой, йодом, железом) в течение первых 1000 дней, начиная с полноценного питания женщины во время беременности до правильного питания детей грудного и раннего возраста, является одной из основных предпосылок для выживания, роста и развития ребенка и его здоровья на всю жизнь. Эта концепция взята на вооружение ВОЗ, ЮНИСЕФ и другими организациями для совершенствования программ здоровья и развития детей раннего возраста [1].

Длительное время считалось, что основным фактором, негативно влияющим на психомоторное развитие ребенка, является гипотиреоз матери на ранних сроках беременности, лабораторно проявляющийся повышенной концентрацией тиреотропного гормона (ТТГ) при сниженном уровне свободного тироксина (св.Т₄) в крови. Однако в последние два десятилетия многочисленными экспериментальными и эпидемиологическими исследованиями было показано, что развитие нервной системы плода нарушается не только при материнском гипотиреозе, но и при наличии у женщины гипотироксинемии в начале беременности. Изолированная гипотироксинемия — это снижение концентрации св.Т₄ при нормальном уровне ТТГ в крови. Причиной психоневрологических нарушений при этом является недостаточная доступность материнского тироксина для развивающегося мозга плода.

У всех млекопитающих плацента активно переносит йодид от матери к плоду, а ткани эмбриона имеют набор механизмов для обеспечения их нормального развития, в частности, наличие дейодиназы типа 2 в плаценте и мозге плода, которые конвертируют материнский св.Т₄ в трийодтиронин (Т₃), поскольку лишь очень незначительное количество материнского Т₃ проходит через плаценту. При недостаточном поступлении йода с питанием организм матери активирует компенсаторные механизмы, а именно преимущественную секрецию Т₃ для сбережения пула йода. Это приводит к материнской гипотироксинемии при нормальном уровне ТТГ и Т₃ в крови, которая на ранних сроках беременности может ассоциироваться с перманентными нарушениями развития нервной системы плода. Для краткости я не стану останавливаться на клеточных и молекулярных механизмах нарушений развития мозга у эмбриона и плода, которые детально описаны в недавно опубликованном обзоре [2].

Хотелось бы только отметить сходство расстройств, возникающих при недостатке йода и другого важного микронутриента — фолиевой кислоты. При дефиците как йода, так и фолиевой кислоты при беременности нарушается процесс миграции нейронов. В случае фолиевой недостаточности происходит

остановка миграции нейронов в нервный гребень², что приводит к дефектам нервной трубки (от анэнцефалии до spina bifida разной степени выраженности). При йодном дефиците происходит остановка миграции нейронов в верхние слои коры головного мозга, что может приводить к довольно широкому спектру нервно-психических расстройств, которые будут обсуждены ниже. Эффективная профилактика обоих нарушений не только возможна, но и вполне практически достижима. Важно, однако, чтобы эта профилактика начиналась еще до зачатия и продолжалась до конца периода нейрогенеза.

Общее улучшение структуры питания населения и эффективные программы йодирования соли, проводимые ныне в более чем 130 странах мира, радикально изменили спектр патологических состояний, связанных с йодным дефицитом: вместо ранее многочисленных случаев кретинизма при тяжелой йодной недостаточности стало очевидным наличие весьма широкого клинического спектра нейропсихологических расстройств, связанных с материнской гипотироксинемией и йодной недостаточностью.

В настоящее время принято считать, что при медианной концентрации йода в моче от 150 до 500 мкг/л у беременных на популяционном уровне имеется адекватный статус йодной обеспеченности. При этом оптимальным считается диапазон уровня йода в моче от 150 до 250 мкг/л, а в промежутке концентраций йода от 250 до 500 мкг/л существует некая “серая зона”, требующая дальнейшего изучения. При медианной концентрации йода более 500 мкг/л потребление йода считается уже избыточным. Понятно, что эти нормативы достаточно условны, и пока не очень ясно, какой именно пороговый уровень экскреции йода с мочой коррелирует с перспективой развития материнской гипотироксинемии.

В силу этических ограничений возможности проведения наиболее надежного и информативного (двойного слепого, рандомизированного, плацебо-контролируемого) исследования эффекта йодных добавок на психоневрологическое развитие детей раннего возраста крайне ограничены. Однако одно такое исследование все же было недавно выполнено в Индии и Таиланде, а результаты опубликованы в прошлом году [3]. Изначально предполагалось, что в этих двух странах у беременных женщин будет существовать как минимум легкая недостаточность йода

² Нервный гребень — совокупность клеток у позвоночных, выделяющихся из краевых отделов нервной трубки. Клетки нервного гребня обладают развитой способностью мигрировать в организме и развиваются в весьма разнообразные структуры. https://ru.wikipedia.org/wiki/Нервный_гребень

в питании, но не исключалась возможность и более выраженного йодного дефицита. Но, как иногда случается, “за время пути собачка могла подрасти”.

Хотя медианная концентрация йода в моче (131 мкг/л) действительно характеризовала обследованную группу беременных женщин как имеющих пограничный йодный дефицит, этот же индикатор у беременных в Индии указывал на оптимальное потребление йода (188 мкг/л). Дело в том, что в обеих странах между тем наладили успешные программы всеобщего йодирования соли с широким охватом всего населения, что давало возможность женщинам в начале беременности уже иметь достаточные запасы йода в щитовидной железе для обеспечения потребности плода во время беременности. Так или иначе, но это, напомним, двойное слепое, рандомизированное, плацебоконтролируемое исследование не выявило эффекта йодных добавок на нервно-психологическое развитие детей, которые к тому времени уже достигли возраста 5–6 лет [3].

Повторить такое исследование в большинстве “западных” стран, тщательно сберегающих у себя йодный дефицит, по этическим нормам практически невозможно³, но зато есть все возможности проводить обсервационные исследования. Так, у когорты детей из Великобритании, рожденных от матерей с дефицитом йода (соотношение йода к креатинину ниже 150 мкг/г), был выявлен повышенный риск развития субклинических когнитивных нарушений, а уровень коэффициента интеллекта (IQ) был снижен на 3,4 пункта [4]. У австралийских детей, родившихся от матерей с уровнем йода в моче менее 150 мкг/л, в возрасте 9 лет были выявлены когнитивные расстройства, которые не компенсировались в подростковом периоде, даже несмотря на то что участники исследования уже продолжали развиваться в условиях адекватного йодного обеспечения: с 2009 года в Австралии было введено обязательное использование йодированной соли для хлебопечения [5].

Напротив, в Нидерландах в условиях адекватного йодного обеспечения населения (также за счет обязательного массового использования йодированной соли в хлебопекарной промышленности, введенного еще в 1944 году) не было выявлено снижения невербального IQ и языковых способностей у детей, у матерей которых была зафиксирована условно низкая концентрация йода в моче [6]. Объяснить это можно тем, что при массовой йодной профилактике сниженный уровень йода в моче

может быть связан с известной вариативностью этого индикатора, а при отсутствии надежного источника йода в питании снижение его экскреции может носить уже постоянный характер.

Помимо когнитивных нарушений дисфункцию щитовидной железы, включая изолированную гипотироксинемию, во время беременности стали ассоциировать с такими расстройствами поведения как синдром дефицита внимания и гиперактивности и аутизмом [2].

Значит ли это, что в дополнение (а может, вместо?) предписанного руководствами определения ТТГ у беременных женщин необходимо также анализировать уровень св.Т₄ в крови, а при его снижении назначать женщинам препараты йода или даже тироксина? Наверное, можно, если полностью игнорировать, мягко говоря, противоречивый опыт массового скрининга беременных на ТТГ и в разы увеличить число рыдающих женщин у врачебных кабинетов.

Экономисты уже не первое десятилетие наблюдают эпохальный сдвиг в отношении родителей к своим детям [7]. Еще сравнительно недавно, в условиях патриархальной семьи, наличие большого количества детей позволяло родителям, выражаясь современным языком, “хеджировать” риск остаться без средств существования в старости. Ситуация радикально изменилась, особенно за последние лет семьдесят: дети из массовой продукции превратились в товар класса люкс⁴, а родители к пенсионному возрасту, как правило, имеют достаточно средств для существования без помощи сыновей и дочерей. В условиях роста благосостояния родители вкладывают все большие средства в обеспечение здоровья, развития и образования одного-двух детей, чтобы обеспечить им наилучшие перспективы на будущее. Дети нынче стали предметом роскоши, и (с экономической точки зрения) к ним стали относиться как к дорогой картине или эксклюзивной одежде, оберегая от любой царапинки или пятнышка. Неудивительно поэтому, что родители готовы заплатить за любой тест, чтобы уберечь свое сокровище от возможных дефектов.

Однако исторически снижение детской смертности и заболеваемости было достигнуто не за счет индивидуальных мер, а благодаря массовой вакцинации, очистке и хлорированию питьевой воды, высоким санитарным требованиям к пищевым продуктам и другим мерам в сфере общественного здоровья. Сказанное относится и к профилактике когни-

³ По другим этическим нормам в некоторых (правда, далеко не всех!) европейских странах также нельзя “насиленно” внедрять программы обязательного йодирования соли.

⁴ Особенностью товаров класса люкс является то, что если доход увеличивается на определенный процент, то потребление этих товаров возрастает на значительно больший процент.

тивных и других ментальных нарушений, ассоциированных с гипотироксинемией, в первые 1000 дней жизни. Опубликованное буквально в этом году многоцентровое исследование, проведенное в Китае, Филиппинах и Хорватии, показало, что при высоком (более 90%) охвате населения качественной йодированной солью (содержание йода более 25 мг/кг) статус йодной обеспеченности был оптимальным у женщин как в период беременности, так и лактации, даже при том, что потребность организма в йоде возросла соответственно на 50 и 100% [8]. Не менее эффективным является обогащение пшеничной муки фолиевой кислотой и солями железа для профилактики дефектов нервной трубки и железодефицитной анемии.

Залогом эффективности этих мероприятий является то, что они направлены не специально на беременных и кормящих женщин, а на все население в целом, включая большинство женщин репродуктивного возраста. Перефразируя старый анекдот⁵, эти меры обеспечивают оптимальные уровни потребления микронутриентов “до того”, так как “после того” уже не поможет даже “Боржоми”.

Однако в последние годы мы видим очень тревожную тенденцию: многие эффективные профилактические программы, включая обязательную вакцинацию и обогащение пищевых продуктов микронутриентами, подвергаются постоянным атакам со стороны чрезвычайно агрессивных групп, которые отражают весьма своеобразные взгляды очевидного меньшинства, но парализуют многие инициативы, бенефициарами которых могут стать все или во всяком случае большинство населения. О перипетиях принятия в России закона об йодировании соли я уже писал в своей прошлой колонке [9].

Опасаясь, что не только отдельные индивидуумы, но и общество в целом переживает ныне период определенного когнитивного диссонанса⁶. Проблема в том, насколько этот диссонанс повлияет на когнитивные способности будущих поколений.

⁵ “Армянское радио” спрашивают: “Какое самое надежное контрацептивное средство?” — Ответ: “Боржоми”. — “А когда его следует принимать: до того или после того?” — Ответ: “Вместо того”...

⁶ Когнитивный диссонанс — состояние психического дискомфорта индивида, вызванное столкновением в его сознании конфликтующих представлений: идей, верований, ценностей или эмоциональных реакций. https://ru.wikipedia.org/wiki/Когнитивный_диссонанс

Список литературы [References]

1. Unicef-irc.org [Internet]. Cusic S, Georgieff M. The first 1000 days of life: the brain's window of opportunity [cited 2018 Mar 9]. Available from: <https://www.unicef-irc.org/article/958-the-first-1000-days-of-life-the-brains-window-of-opportunity.html>.
2. Velasco I, Bath SC, Rayman MP. Iodine as essential nutrient during the first 1000 days of life. *Nutrients*. 2018;10(3). doi: 10.3390/nu10030290.
3. Gowachirapant S, Jaiswal N, Melse-Boonstra A, et al. Effect of iodine supplementation in pregnant women on child neurodevelopment: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet Diabetes Endocrinol*. 2017;5(11):853-863. doi: 10.1016/s2213-8587(17)30332-7.
4. Bath SC, Steer CD, Golding J, et al. Effect of inadequate iodine status in UK pregnant women on cognitive outcomes in their children: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Lancet*. 2013;382(9889):331-337. doi: 10.1016/s0140-6736(13)60436-5.
5. Hynes KL, Otahal P, Burgess JR, et al. Reduced educational outcomes persist into adolescence following mild iodine deficiency in utero, despite adequacy in childhood: 15-year follow-up of the gestational iodine cohort investigating auditory processing speed and working memory. *Nutrients*. 2017;9(12). doi: 10.3390/nu9121354.
6. Ghassabian A, Steenweg-de Graaff J, Peeters RP, et al. Maternal urinary iodine concentration in pregnancy and children's cognition: results from a population-based birth cohort in an iodine-sufficient area. *BMJ Open*. 2014;4(6):e005520. doi: 10.1136/bmjopen-2014-005520.
7. Taylor T. Unexpected economy. Course Guidebook. Chantilly: The Teaching Company; 2011.
8. Dold S, Zimmermann MB, Jukic T, et al. Universal salt iodization provides sufficient dietary iodine to achieve adequate iodine nutrition during the first 1000 days: a cross-sectional multicenter study. *J Nutr*. 2018;148(4):587-598. doi: 10.1093/jn/nxy015.
9. Герасимов Г.А. Ералаш! // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. — 2017. — Т. 13. — №4. — С. 5–8. [Gerasimov GA. Patchwork! *Clinical and experimental thyroidology*. 2017;13(4):5-8. (In Russ.)] doi: 10.14341/ket9560.

Информация об авторах [Authors info]

Герасимов Григорий Анатольевич, д.м.н., профессор, региональный координатор Глобальной сети по йоду по странам Восточной Европы и Центральной Азии [Grigory A. Gerasimov, MD, PhD, Professor]; e-mail: gerasimovg@inbox.ru; eLibrary AuthorID: 296623.

Как цитировать [To cite this article]

Герасимов Г.А. Когнитивный диссонанс // Клиническая и экспериментальная тиреоидология. — 2018. — Т. 14. — №1. — С. 6–10. doi: 10.14341/ket9662

Gerasimov GA. The cognitive dissonance. *Clinical and experimental thyroidology*. 2018;14(1):6-10. doi: 10.14341/ket9662

Получена: 05.05.2018

Одобрена: 08.05.2018

Опубликована online: 21.05.2018

Received: 05.05.2018

Accepted: 08.05.2018

Published online: 21.05.2018