Йододефицитные состояния во время беременности

Ф.М.Абдулхабирова✉

ФГБУ Эндокринологический научный центр Минздрава России. 117036, Россия, Москва, ул. Дмитрия Ульянова, д. 11

Йододефицитные заболевания (ЙДЗ) признаны самой распространенной неинфекционной патологией в мире. Спектр нарушений, ассоциированных с дефицитом йода, достаточно широкий, однако наиболее опасные и социально значимые изменения касаются периода внутриутробной жизни и раннего детства. Беременные женщины входят в особую группу риска развития ЙДЗ, для которой требуется обязательное восполнение дефицита йода. В условиях отсутствия законодательных мер по ликвидации йодного дефицита среди беременных женщин рекомендуется дополнительный прием препаратов йода в адекватных физиологических дозировках.

Ключевые слова: йодный дефицит, щитовидная железа, йододефицитные заболевания, йодная профилактика.

✉a-fatima@yandex.ru

Для цитирования: Абдулхабирова Ф.М. Йододефицитные состояния во время беременности. Consilium Medicum. 2016; 18 (6): 43–45.

Iodine deficiency during pregnancy

F.M.Abdulhabirova✉

Endocrinology research center of the Ministry of Health of the Russian Federation. 117036, Russian Federation, Moscow, ul. Dmitria Ul'ianova, d. 11

Iodine deficiency disorders (IDD) are the most common non-infectious pathology in the world. The spectrum of disorders associated with a deficiency of iodine, is wide enough, but the most dangerous and socially significant changes relate to the period of fetal life and early childhood. Pregnant women are a part of a special group of IDD risk, that requires mandatory replenishment of iodine deficiency. In the absence of legislative measures of iodine deficiency elimination in pregnant women, the supplementation of iodine preparations in adequate physiological dosages is recommended.

Key words: iodine deficiency, the thyroid gland, iodine deficiency disorders, iodine prophylaxis.

✉a-fatima@yandex.ru

For citation: Abdulhabirova F.M. Iodine deficiency during pregnancy. Consilium Medicum. 2016; 18 (6): 43–45.

Актуальность

Йод принадлежит к жизненно важным микроэлементам, является составной частью гормонов щитовидной железы: тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3), которые определяют активность течения практически всех метаболических процессов в организме.

Данный микроэлемент не синтезируется в организме человека. С учетом геологических особенностей Земли большинство территорий в мире являются йододефицитными. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в условиях природного дефицита йода в настоящее время проживают более 1,5 млрд людей. Все патологические состояния, развивающиеся у населения в исходе хронической недостаточности поступления йода в организм, относятся к группе йододефицитных заболеваний (ЙДЗ).

Спектр заболеваний, возникающих в результате хронического йодного дефицита, различен, касается любого возрастного периода жизни человека и особенно неблагоприятен для здоровья детей в период внутриутробной жизни и раннего постнатального развития (табл. 1).

Недостаточное поступление йода приводит к снижению интеллектуального и профессионального потенциала, вызывает нарушение репродуктивной функции, отрицательно сказывается на физическом и умственном развитии детей и взрослых, индуцирует развитие эндемического диффузного и узлового зоба, в том числе с развитием тиреоидной дисфункции.

Йодный дефицит определен как один из глобальных факторов нарушения психосоциального развития детей с первых дней жизни [1], что и определяет наиболее важную социальную значимость проблемы на национальном уровне.

Масштабные эпидемиологические исследования, проведенные сотрудниками ФГБУ «Эндокринологический научный центр» (ФГБУ ЭНЦ), доказали наличие йодного дефицита практически на всей территории Российской Федерации и неэффективность существующей в стране «добровольной модели» восполнения йодного дефицита [2]. Таким образом, все население страны подвержено риску ЙДЗ, среди них особую группу составляют беременные, кормящие женщины и дети до 2 лет.

Щитовидная железа и беременность

На всех сроках гестации и особенно в 1-й половине беременности происходят существенные физиологические изменения, приводящие к повышению продукции гормонов щитовидной железы на 30–50% (табл. 2).

К таким факторам относят: гиперпродукцию хорионического гонадотропина (ХГ), эстрогенов и тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ); увеличение почечного клиренса йода и изменение метаболизма тиреоидных гормонов матери в связи с активным функционированием фетоплацентарного комплекса. ХГ, воздействующий преимущественно в I триместре беременности через транзитную стимуляцию щитовидной железы, по структуре подобен тиреотропному гормону (ТТГ): одинаковая по структуре α -субъединица и специфичная β -субъединица. Своего максимума уровень ХГ достигает к 9–10-й неделе беременности, благодаря такому быстрому подъему происходит повышение уровня свободного Т4 и, соответственно, подавление тиреотропной активности гипофиза, т.е. снижение уровня ТТГ. При физиологически протекающей беременности в I триместре наблюдается повышение уровня ХГ обуславливает достоверный подъем уровня свободного Т4 и транзитное подавление тиреотропной активности аденогипофиза. У 18% беременных женщин в I триместре уровень ТТГ может снижаться ниже пределов нормальных значений, что свидетельствует о значительной гиперстимуляции щитовидной железы. На протяжении II и III триместра уровень ТТГ возвращается к нормальному.

По мере увеличения срока беременности происходит снижение количества ХГ, и уровень ТТГ возвращается к нормальным значениям, в то время как уровень тиреоидных гормонов остается повышенным до конца беременности и снижается непосредственно перед родами.

На фоне развивающейся беременности происходит увеличение продукции эстрогенов, стимулирующих образование в печени ТСГ. Повышение уровня ТСГ вместе с повышением объема циркулирующей плазмы приводит к некоторому увеличению уровня общего Т4 и снижению уровня свободного, биологически активного гормона. Снижение уровня свободного Т4, в свою очередь, сопровождается увеличением уровня ТТГ и дополнительной

Период жизни	Потенциальные нарушения
Плод	<ul style="list-style-type: none"> • Аборты, мертворождения • Врожденные нарушения • Повышенная перинатальная смертность • Эндемический кретинизм (неврологический и микседематозный)
Неонатальный период, раннее детство	<ul style="list-style-type: none"> • Неонатальный зоб • Явный и субклинический гипотиреоз
Детский и подростковый период	<ul style="list-style-type: none"> • Эндемический зоб • Ювенильный гипотиреоз • Нарушения умственного и физического развития
Взрослые	<ul style="list-style-type: none"> • Зоб и его осложнения • Умственные нарушения • Репродуктивные нарушения • Йодиндуцированный тиреотоксикоз
Любой возраст	<ul style="list-style-type: none"> • Нарушение когнитивной функции • Повышение захвата радиоактивного йода при ядерных катастрофах

1. Гиперстимуляция ЩЖ ХГ <ul style="list-style-type: none"> 1.1. Физиологическое повышение ТТГ в 1-й половине беременности 1.2. Повышение продукции тиреоидных гормонов
2. Увеличение ТСГ в печени <ul style="list-style-type: none"> 2.1. Повышение уровня общих фракций тиреоидных гормонов 2.2. Увеличение общего содержания тиреоидных гормонов в организме беременной
3. Усиление экскреции йода с мочой и трансплацентарного переноса йода
4. Дейодирование тиреоидных гормонов в плаценте

стимуляцией щитовидной железы. Постепенное увеличение почечного кровотока и гломерулярной фильтрации приводит к увеличению экскреции йода с мочой, что также обуславливает косвенную стимуляцию щитовидной железы.

Во 2-й половине беременности фактором гиперстимуляции щитовидной железы является изменение метаболизма тиреоидных гормонов, обусловленное формированием и функционированием фетоплацентарного комплекса.

Все перечисленные механизмы гиперстимуляции щитовидной железы беременной связаны с тем, что у плода примерно до середины беременности не функционирует своя собственная щитовидная железа и весь эмбриогенез, в том числе формирование центральной нервной системы, обеспечивается тиреоидными гормонами матери [4].

В условиях йодного дефицита может произойти срыв данной адаптационной системы с развитием гипотироксинемии и последующим нарушением умственного и психического развития ребенка, которые будут носить необратимый характер. Степень тяжести интеллектуальных нарушений будет напрямую зависеть от выраженности йодного дефицита во время беременности.

Для самой матери йодный дефицит несет риски развития йододефицитных тиреопатий: диффузного и узлового зоба. Так, данные результатов исследований, проведенных ФГБУ ЭНЦ, показывают, что на территории РФ диффузный

эндемический зоб является самой распространенной тиреоидной патологией среди беременных женщин.

Частота встречаемости диффузного зоба у беременных женщин в обследованных регионах страны варьирует от 8,9 до 35,9% [2]. Также существуют риски нарушения течения самой беременности, самыми распространенными из которых являются: анемия, угроза невынашивания, ранний токсикоз, гестоз, тенденция к росту частоты маркеров фетоплацентарной недостаточности [5].

Профилактика дефицита йода у беременных

Самыми уязвимыми в плане развития наиболее тяжелых и социально значимых осложнений йодного дефицита являются группы беременных, кормящих женщин и детей до 2 лет, поэтому в этой категории населения требуется в первую очередь восполнять дефицит йода.

Профилактика йодного дефицита среди населения носит популяционный характер путем всеобщего йодирования соли, данная программа признается как самая эффективная и экономически выгодная, доказавшая свою значимость во многих странах мира. Однако внедрение подобной программы должно регулироваться специальными законами, принятыми на уровне правительства страны.

Согласно рекомендациям ВОЗ в отсутствие законодательного урегулирования йодного дефицита в этих группах риска необходимо применение дополнительных мер по профилактике ЙДЗ [6]. Допустимо проводить профилактику только с помощью йодированной соли лишь для йодообеспеченных стран, где уровень медианы йодурии составляет не ниже 100 мкг/л в течение как минимум 2 лет.

В отсутствие законодательных актов по массовой йодной профилактике для РФ в группах беременных и кормящих женщин должны быть использованы препараты с физиологическим содержанием йодида калия.

Йодомарин благодаря стандартизованному количеству йода обеспечивает ежедневное поступление необходимого физиологического количества йода, и данная терапия является практически безопасной.

За последнее время ВОЗ трижды пересматривала вопрос о нормативах потребления йода у беременных и кормящих и каждый раз в сторону увеличения норм потребления данного микроэлемента в указанных группах риска. Это определяется необходимостью обеспечения важных периодов жизни (прегравидарный, ранний гравидарный, неонатальный период) адекватным количеством йода, что повышает возможность зачатия, создает условия для нормального течения беременности, родов, рождения здорового ребенка и его интеллектуального развития в будущем.

Последняя версия таких рекомендаций была выпущена в 2001 и 2007 г. независимо Национальной академией наук США и ВОЗ (табл. 3).

Применение препаратов йода в физиологических дозировках противопоказано только в случаях патологического тиреотоксикоза (диффузный токсический зоб и узловой/многоузловой токсический зоб). С этой целью целесообразно включить определение ТТГ в обязательный алгоритм обследования женщин на этапе планирования беременности и на ранних сроках гестации. Также следует помнить о потенциальной опасности передозировки препаратов йода, которые могут развиваться при потреблении йода более 500 мкг/сут во время беременности и в любом

Группа	Норматив потребления йода, мкг/сут	Более чем адекватный уровень потребления йода, мкг/сут
Дети в возрасте до 2 лет	90	>180
Беременные	250	>500
Кормящие женщины	250	>500

периоде жизни, – более 1000 мкг/сут. Однако достичь подобного уровня передозировки йода путем профилактических программ не представляется возможным.

На фоне групповой йодной профилактики в регионах с йодным дефицитом улучшаются показатели материнских гормонов, нейropsychические, моторные и когнитивные функции у детей [7]. А в регионах тяжелого йодного дефицита снижается встречаемость эндемического кретинизма [8]. Коррекция йодного дефицита во время беременности является профилактикой развития зоба у матери и ребенка [4, 7].

Еще в 1990 г. на саммите ООН в интересах детей были определены четкие цели по ликвидации йодного дефицита в масштабах всего мира. С этого времени достигнут определенный прогресс благодаря внедрению программ всеобщего йодирования соли, однако в глобальном смысле йодный дефицит все еще остается одним из самых актуальных вопросов современного здравоохранения [9]. С учетом социальной значимости решение проблем йодного дефицита должно стать одним из приоритетных направлений здравоохранения и в России, с особым акцентом на обеспечение адекватной профилактики у беременных и кормящих женщин.

Литература/References

1. Walker SP, Wachs TD, Gardner JM et al. Child development: risk factors for adverse outcomes in developing countries. *Lancet* 2007; 369: 145–57.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Трошина Е.А. и др. Дефицит йода – угроза здоровью и развитию детей России. Пути решения проблемы. Национальный доклад. М., 2006. / Dedov I.I., Mel'nichenko G.A., Troshina E.A. i dr. Defitsit ioda – ugroza zdorov'iu i razvitiu detei Rossii. Puti resheniia problemy. Natsional'nyi doklad. M., 2006. [in Russian]
3. Фадеев В.В. Заболевания щитовидной железы в регионе легкого йодного дефицита. Эпидемиология, диагностика, лечение. М.: Видар, 2005. / Fadeev V.V. Zabo-levaniia shchitovidnoi zhelezy v regione legkogo iodnogo defitsita. Epidemiologiya, diagnostika, lechenie. M.: Vidar, 2005. [in Russian]
4. Glinoe D. The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology. *Endocrine Reviews* 1997; 18: 403–11.
5. Петрова В.Н., Секинаева А.В., Трошина Е.А. Состояние тиреоидной и фетоплацентарной систем у беременных с эутиреоидным зобом. Клиническая и экспериментальная тиреоидология. 2007; 3–1: 50–4. / Petrova V.N., Sekinaeva A.V., Troshina E.A. Sostoianie tireoidnoi i fetoplatsentarnoi sistem u beremennykh s euti-reoidnym zobom. Klinicheskai i eksperimental'naia tireoidologiya. 2007; 3–1: 50–4. [in Russian]
6. WHO Secretariat et al. Prevention and control of iodine deficiency in pregnant and lactating women and in children less than 2-years-old: conclusions and recommendations of the Technical Consultation. *Public Health Nutr* 2007; 10: 1606-1611
7. Taylor P, Okosieme OE, Dayan CM, Lazarus JH. Impact of iodine supplementation in mild-to –moderate iodine deficiency: systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol* 2014; 170 (1): 1–15.
8. Zimmermann MB. Iodine deficiency. *Endocr Rev* 2009; 30: 376–408.
9. Pearce EN, Andersson M, Zimmermann MB. Global Iodine Nutrition: Where Do We Stand in 2013? *Thyroid* 2013; 23 (5): 523–8.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Абдулхабирова Фатима Магомедовна – канд. мед. наук, зав. лаб. цитологии и цитогенетики отд. фундаментальной патоморфологии ФГБУ ЭНЦ.
E-mail: a-fatima@yandex.ru