

ЙОДОДЕФИЦИТНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОФИЛАКТИКИ

Е.А.Трошина

ФГБУ Эндокринологический научный центр Министерства здравоохранения РФ

Йод – важнейший элемент для синтеза гормонов щитовидной железы и адекватное йодное обеспечение – гарантия ее нормальной структуры и функции. Нарушение функции щитовидной железы у беременных женщин, в том числе и при дефиците йода может привести к гестозу, хронической внутриутробной гипоксии плода, угрозе прерывания беременности, аномалиям развития плода. Физиологическая потребность при беременности, кормлении грудью в детском возрасте возрастает, и организм нуждается в дополнительном поступлении йода. В таких случаях проводится индивидуальная йодная профилактика при помощи лекарственных препаратов йода.

Ключевые слова: йододефицитные заболевания, беременность, профилактика.

Сведения об авторе: Трошина Екатерина Анатольевна – д.м.н., рук. Отделения терапии с группой патологии и ожирения ФГБУ «Эндокринологический научный центр» МЗ РФ

Йододефицитные заболевания (ЙДЗ) – все патологические состояния, развивающиеся в популяции в результате йодного дефицита, которые могут быть предотвращены при нормальном потреблении йода (табл. 1).

ЙДЗ объединяют не только патологию щитовидной железы, развившуюся вследствие дефицита йода, но и патологические состояния, обусловленные относительным дефицитом тиреоидных гормонов. Превалирующее число патологических состояний, связанных с дефицитом йода, приходится на внутриутробный период развития человека.

Доказано, что начиная с 11–12-й недели беременности щитовидная железа (ЩЖ) плода приобретает способность аккумулировать йод, синтезировать и секретировать тиреоидные гормоны, то есть к 4-му месяцу эмбриогенеза она в основном достигает структурно-функциональной зрелости. В первые три месяца внутриутробного развития обеспечение плода тиреоидными гормонами осуществляется главным образом организмом матери. Насколько полноценно плод будет обеспечен гормонами ЩЖ матери напрямую зависит от того, испытывает ли она дефицит йода в питании.

Йод – важнейший элемент для синтеза гормонов ЩЖ. Адекватное йодное обеспечение на протяжении всей жизни человека – по сути – гарантия нормальной структуры и функции ЩЖ.

Нарушение функции щитовидной железы у беременных женщин, в том числе и при дефиците йода может привести к гестозу, хронической внутриутробной гипоксии плода, угрозе прерывания беременности, аномалиям развития плода (D.Glinoer, 2003), нарушениям в формировании ЦНС у плода, основные структуры которой формируются до 10–12-й недели беременности, то есть тогда, когда обеспечение йодом плода всецело зависит от потребления йода матерью.

По данным Г.А.Мельниченко, С.В.Лесниковой, в йододефицитном регионе до 12% женщин имеют в послеродовом периоде отклонения в состоянии щитовидной железы, и лишь у половины из них тиреоидный статус нормализуется спустя 3 года после родов.

Итак, к 10–11-й неделям в ЩЖ (у плодов размером около 7 см) появляются первые признаки секреции, что проявляется способностью поглощать йод, образовывать коллоид, синтезировать тироксин. Под капсулой ЩЖ появляются единичные фолликулы.

К 16–17-й неделям ЩЖ плода уже полностью дифференцирована, а на стадии 18–20 нед в ней преобладают фолликулы средних размеров; появляются отдельные крупные

фолликулы, содержащие плотный гомогенный коллоид, который окрашивается более интенсивно, чем в ранние сроки развития плода. ЩЖ плода 21–32-недельного возраста характеризуется высокой функциональной активностью: появляются признаки отслаивания эпителия, резорбции коллоида; фолликулярный эпителий в правой доле достигает наивысших размеров. К рождению ребенка его ЩЖ полностью сформирована как в структурном, так и в функциональном отношении. На протяжении всей жизни человека йод будет оставаться жизненно важным микроэлементом, без которого невозможно нормальное функционирование человеческого организма. Он является структурным компонентом гормонов щитовидной железы (тиреоидных гормонов, ТГ), которые определяют активность течения практически всех метаболических процессов в организме.

Суточная потребность в йоде составляет не менее 150–250 мкг. В организм йод поступает как в неорганической, так и в органической форме, хорошо всасывается в тонком кишечнике, его биодоступность достигает 100%. Уже через 2 ч после всасывания йод распределяется в межклеточном пространстве, накапливается щитовидной железой, в почках, желудке, молочных и слюнных железах, в грудном молоке у лактирующих женщин. Концентрация йода в плазме крови при нормальном поступлении его в организм составляет 10–15 мкг/л. Хронический дефицит йода у беременной женщины неизбежно ведет к развитию относительной, а затем и абсолютной гипотироксинемии. При дефиците же тиреоидных гормонов у плода наблюдается уменьшение массы головного мозга и содержания в нем ДНК, а также ряд гистологических изменений. Тиреоидные гормоны регулируют экспрессию ряда нейрональных генов, обеспечивающих развитие центральной нервной системы и синтез ряда специфических белков. Одним из таких белков является RC3 или нейрогранин, являющийся третьим мессенджером в каскаде протеинкиназы C, обеспечивающей синаптическое ремоделирование в нейронах. При дефиците тиреоидных гормонов содержание нейрогранина в головном мозге уменьшается. Выраженность нарушений психомоторного развития новорожденного отчасти определяется степенью йодного дефицита в регионе. Самым тяжелым последствием дефицита йода в перинатальный период является эндемический (неврологический) кретинизм – крайняя степень задержки умственного и физического развития. Эндемический кретинизм, как правило, характерен для регионов с тяжелым йодным дефицитом. В регионах умеренного йодного дефицита наблюдаются субклинические нарушения интеллектуального развития. Различия в показателях IQ между населением, проживающим в йододефицитном и йодообеспеченном регионах, составляют в среднем 13,5% пунктов.

Таким образом, последствиями сниженного поступления йода во время беременности являются:

- хроническая стимуляция ЩЖ как у женщины, так и у плода с последующим формированием зоба;
- относительная гипотироксинемия;
- нарушения формирования ЦНС у плода;
- проблемы течения беременности и родов;
- аномалии плода.

Результаты исследований, проведенных ФГУ ЭНЦ в 2006–2008 гг. показывают:

- диффузный нетоксический зоб является самой распространенной тиреоидной патологией среди беременных женщин, проживающих на территориях с наличием йодного дефицита;
- частота встречаемости диффузного зоба у беременных женщин в обследованных регионах РФ варьировала от 8,9 до 35,9%;
- уровень медианы йодурии у беременных практически везде не превышал 100 мкг/л и варьировал в пределах 72,5–95,5 мкг/л, что свидетельствует о недостаточном потреблении йода беременными женщинами.

Для Российской Федерации (РФ) решение проблемы йодного дефицита стоит наиболее остро, так как не существует территорий, на которых население не подвергалось бы риску развития ЙДЗ. В группу повышенного риска развития йододефицитных состояний по определению Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) входят беременные, кормящие женщины и дети до 2-х лет.

Потребность организма женщины в йоде во время беременности возрастает, по крайней мере, из-за трех факторов.

Первый фактор – это необходимость поддержания во время беременности концентрации тироксина, суточная продукция которого при физиологическом течении беременности возрастает до 75–150 мкг, что соответствует 50–100 мкг йода.

Следующий фактор обусловлен тем, что плод, по мере своего развития, нуждается во всех больших количествах йодидов для синтеза собственных тиреоидных гормонов. Количество переходящего из организма матери к плоду тироксина до начала функционирования щитовидной железы плода не определено, однако около 40% этого гормона, измеренного в пуповине при рождении, оказалось материнского происхождения. Количество передаваемого йодида плоду также сложно установить, так как содержание йода в щитовидной железе плода до 17 нед менее 2 мкг, затем увеличивается до 300 мкг к моменту рождения, а выработка тироксина в среднем составляет 500 мкг/сут. Необходимое дополнительное количество тироксина у новорожденных с пониженной функцией щитовидной железы составляет 50–75 мкг/сут, на основании чего можно сделать вывод, что количество передаваемого в сутки йодида равно примерно 50 мкг. По подсчетам Института Медицины Американской Академии Наук данный показатель составил 75 мкг/сут.

Третий фактор, способствующий увеличению потребности организма женщины во время беременности в йоде, связан с увеличением у них почечного кровотока, что способствует нарастанию экскреции йода с мочой.

Так же следует подчеркнуть, что не существует данных по возможному депонированию и выведению йодида плацентой.

Исходя из вышеуказанных физиологических механизмов, экспертная группа ВОЗ и Детского фонда ООН (ЮНИСЕФ) пересмотрела рекомендованные уровни потребления йода в группах наибольшего риска в сторону их увеличения. Так, ВОЗ до недавнего времени рекомендовала беременным и кормящим женщинам 200 мкг йода в день (в США, Канаде, Германии и Австрии рекомендованная потребность была выше – 220–230 мкг/сут). С учетом повышенной потребности в йоде в указанные критические периоды эксперты ВОЗ рекомендовали повысить норму его потребления до 250 мкг/сут [ВОЗ, ЮНИСЕФ и Международный совет по контролю за йододефицитными заболеваниями (МСКЙДЗ), 2007] (табл. 2).

Таким образом, предложены новые нормативы доз йода для беременных, а именно 250 мкг/сут. Пересмотрены и нормативы для кормящих женщин.

Если в диете женщины присутствует необходимое количество йода, то в 1 л грудного молока переходит 150–180 мкг микроэлемента. В течение 6 месяцев после родов за сутки вырабатывается от 0,5 до 1,1 л молока, следовательно, было установлено, что потеря йода с грудным молоком составляет от 75 до 200 мкг/сут, таким образом необходимое количество йода в период лактации достигает 225–350 мкг/сут (табл. 3).

Основной задачей профилактических мероприятий является достижение оптимального уровня потребления йода и регулярный мониторинг ситуации. Обеспечить нормальное потребление йода всем населением можно путем внедрения методов массовой и индивидуальной йодной профилактики.

Всеобщее йодирование соли рекомендовано ВОЗ в качестве универсального, высокоэффективного метода массовой йодной профилактики. Всеобщее йодирование соли означает, что практически вся соль для употребления человеком (то есть продающаяся в магазинах и используемая в пищевой промышленности) должна быть йодирована. В РФ постановлением главного санитарного врача рекомендовано добавление в среднем 40 ± 15 мг йода на кг соли. В качестве йодирующей добавки рекомендовано использовать йодат калия.

Применение йодированной поваренной соли во многих случаях способно ликвидировать йодный дефицит, что является, несомненно, важным и для женщин, планирующих беременность. Однако в определенные периоды жизни (беременность, кормление грудью, детство) физиологическая потребность в йоде возрастает, и организм нуждается в дополнительном поступлении йода. В таких случаях проводится индивидуальная йодная профилактика при помощи лекарственных препаратов йода (например, Йодбаланс®).

Профилактика в масштабе групп повышенного риска по развитию ЙДЗ (дети, беременные и кормящие женщины) осуществляется путем приема лекарственных препаратов, содержащих физиологическую дозу йодида калия. Принципиально важным является то, что допускается использовать именно фармакологические препараты, содержащие точно стандартизированную дозу йода, а не биологически-активные добавки с йодом. Кроме того, в вышеуказанных группах населения особенно высока распространенность диффузного йододефицитного зоба и, следовательно, прием препаратов с точной дозировкой йодида калия имеет не только профилактическое, но и лечебное значение.

Таким образом, всем женщинам репродуктивного возраста, проживающим в регионе с природным йодным дефицитом, рекомендуется использование йодированной соли в питании.

У беременных, проживающих в условиях некомпенсированного природного йодного дефицита, в комплекс мероприятий ведения беременности необходимо включать диагностику состояния тиреоидной системы с применением ультразвукового исследования щитовидной железы и лабораторного контроля ее функции по уровням ТТГ, св.Т4 в сроках генетического скрининга состояния плода, для выявления зоба и гипотироксинемии, как факторов риска акушерских и перинатальных осложнений. Для улучшения акушерских и перинатальных исходов у беременных, проживающих в регионе природного йодного дефицита, необходимо проводить йодную профилактику в течение беременности и всего периода лактации, которая предусматривает ежедневный прием 250 мкг йодида калия (например, Йодбаланс®).

Рекомендуемые дозы калия йодида (Йодбаланс®) для проведения профилактики в группах повышенного риска по развитию ЙДЗ

- Дети до 12 лет:

Калия йодид внутрь 50–100 мкг 1 раз в сутки длительно.

- Подростки и взрослые:

Калия йодид внутрь 100–200 мкг 1 раз в сутки длительно.

- Беременные и кормящие женщины:

Калия йодид внутрь 250 мкг 1 раз в сутки (весь период беременности и лактации).

Осложнений и побочных эффектов от использования вышеуказанных профилактических дозировок калия йодида нет.

Рекомендуемая литература

1. Дедов И.И., Свириденко Н.Ю. Стратегия ликвидации йоддефицитных заболеваний в Российской Федерации. Пробл. эндокринол. 2001; 47: 6: 1–10.
2. Касаткина Э.П., Шилин Д.Е., Петрова Л.М., и др. Роль йодного обеспечения в неонатальной адаптации тиреоидной системы. Проблемы эндокринологии. 2001; 3: 10.
3. Мельниченко Г.А., Лесникова С.В. Особенности функционирования щитовидной железы во время беременности. Гинекология. 1999; 2: 1: 1–7.
4. Трошина Е.А., Абдулхабирова Ф.М., Платонова Н.М., Петрова В.Н., Секинаева А.В., Тарасова Н.И., Петрухин В.А. Профилактика йододефицитных заболеваний у беременных и кормящих женщин. Методические рекомендации (под редакцией И.И.Дедова, Г.А.Мельниченко). М.: 2009.
5. Харкевич О.Н., Караник Н.Е. Эффективность пренатальной профилактики йоддефицитных заболеваний у беременных Беларуси / Материалы IV Российского форума «Мать и дитя», тезисы докладов. М.: Издательство «МИК», 2002; 632–633.
6. Eltom A., Eltom M., Idris M., Gebre-Medhin M. Thyroid function in the newborn in relation to maternal thyroid status during labour in a mild iodine deficiency endemic area in Sudan. Clin Endocrinol (Oxf) 2001.
7. Glinoer D. What happens to the normal thyroid during pregnancy? / Thyroid. 1999.
8. Milczek T., Michalska J., Olszewski J., Starnawski M., Klasa-Mazurkiewicz D. Hypothyroidism coexisting with pregnancy. Ginekol Pol. 1998 Dec; 69 (12): 1093.
9. Aghini – Lombardu F., Antonangeli L., Martino E. et.al. The spectrum of thyroid disorders in an iodine – deficient community: the Pescopagano survey. J. Clin. Endocrinol.Metab. 1999; 84: 2: 561–566.