

Профилактика заболеваний, связанных с дефицитом йода, у беременных и кормящих женщин

Е.А.Трошина

ГУ Эндокринологический научный центр
(дир. – акад. РАН и РАМН, проф. И.И.Дедов) РАМН, Москва

Дефицит йода, существующий на всей территории России, приводит к развитию **эндемического зоба, гипотиреоза, умственной и физической отсталости детей, кретинизму, невынашиванию беременности.**

К группам риска, требующим *индивидуальной и групповой* йодной профилактики, согласно рекомендациям ВОЗ относятся **дети, беременные и кормящие женщины**.

Целью профилактических мероприятий является достижение оптимального уровня потребления йода населением: 90 мкг/сут в возрасте 0–59 мес, 120 мкг/сут в возрасте 6–12 лет, 150 мкг/сут для подростков и взрослых и **200 мкг/сут для беременных и кормящих женщин**. Указанные группы населения нуждаются в индивидуальной и групповой йодной профилактике. Для этого во всем мире используются **лекарственные средства** в виде таблетированных препаратов **йодида калия** 100 и 200 мкг в таблетке. Лекарственные препараты имеют строго определенное содержание йода, что позволяет адекватно дозировать его необходимое количество в группах повышенного риска развития йододефицитных заболеваний.

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

Заболевания, возникшие из-за дефицита йода во время внутриутробного развития, являются необратимыми, однако могут быть легко предотвращены при обеспечении беременных женщин необходимым количеством йода с первых дней беременности.

Йод принадлежит к жизненно важным микроэлементам, без которых невозможно нормальное функционирование человеческого организма. Ежедневная физиологическая потребность в йоде зависит от возраста и физиологического состояния человека и составляет в среднем 150–200 мкг/сут. Группы населения, которые в первую очередь подвергаются риску развития наиболее тяжелых йододефицитных заболеваний, требуют особого внимания.

Группы, требующие профилактики при помощи лекарственных препаратов йода (групповой и индивидуальной)

- Дети до 3 лет
- Беременные
- Кормящие женщины

Гормоны щитовидной железы (ЩЖ), для биосинтеза которых необходим йод (тиреоидные гормоны – ТГ), имеют исключительно **важное значение** для закладки и созревания мозга, формирования интеллекта ребенка. На ранних этапах внутриутробной жизни под влиянием ТГ закладываются и

ЙодБаланс® калия йодид

Дайте ребенку шанс!

дефицит йода ограничивает развитие ребенка



- **Обеспечивает естественный баланс йода в организме**
- **Всего одна таблетка в день**
- **Высококачественный препарат из Германии**

Таблица 1. Роль ТГ матери и плода на различных этапах формирования нервной системы плода

I этап До 12–15 нед гестации	Закладка основных структур головного мозга: миграция нейроцитов, формирование коры, улитки, мозолистого тела, полосатого тела, органа зрения	Происходит под действием ТГ матери
II этап 15–40 нед гестации	Продолжаются процессы формирования центральной нервной системы, происходит созревание нейронов, миелинизация, синаптогенез	Происходит под действием ТГ матери и плода
III этап Постнатальный период	Миелинизация центральной нервной системы, формирование мозжечка, зубчатого гиппокампа	Происходит под действием собственных ТГ новорожденного

Таблица 2. Рекомендуемые дозы йода (мкг/сут) для беременных и кормящих женщин, принятые в различных странах мира

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

формируются основные церебральные функции. Дефицит ТГ на любом этапе формирования мозга приводит к нарушению его развития, что резко ухудшает интеллектуальные и моторные функции человека. Во II триместре внутриутробной жизни происходит дифференцировка и миграция нейронов церебральной коры и базальных ганглиев, в результате формируется объем интеллектуальных возможностей человека. В результате транзиторной гипотироксинемии в развивающемся мозге наблюдается дизонтогенез высших психических функций. Такие отклонения, имеющие место в условиях умеренной и даже легкой йодной недостаточности, являются предпосылкой для нарушения процесса становления когнитивных функций человека (табл. 1).

Самым тяжелым последствием дефицита йода в перинатальный период является **эндемический кретинизм** – крайняя степень задержки умственного и физического развития.

При физиологической гестации щитовидная железа испытывает комплекс факторов, специфических для каждого триместра. Хорионический гонадотропин человека (ХГЧ) является одним из первых факторов, влияющих на метаболизм тиреоидных гормонов во время беременности, синтезируется синцитиотрофобластом плодного яйца. ХГЧ непосредственно стимулирует щитовидную железу на ранних сроках беременности, так как по своей химической структуре он состоит из двух полипептидных цепей: α - и β -субъединицы. α -Субъединица идентична для ХГЧ и гипофизарных гонадотропинов [лютеинизирующий гормон, фолликулостимулирующий гормон, тиреотропный гормон (ТТГ)], поэтому на щитовидной железе ХГЧ действует как слабый аналог ТТГ. Своего максимума уровень ХГЧ достигает к 9–10-й неделе беременности, благодаря такому быстрому подъему происходит повышение уровня свободного тироксина и соответственно подавление тиреотропной активности гипофиза, т.е. снижение уровня ТТГ. Около 20% беременных имеют сниженный уровень ТТГ в I три-

месяце, что расценивается как гиперфункция щитовидной железы.

Однако у большинства здоровых женщин влияние ХГЧ на щитовидную железу остается минимальным, непродолжительным и не приводит к клинически значимым последствиям. У некоторых женщин избыток ХГЧ оказывает более выраженное стимулирующее действие, чем у других. Это объясняется как дисбаланс секреции ХГЧ с временной гиперпродукцией β -субъединицы, изменениями в структуре гликозилированного циркулирующего ХГЧ или слишком большой массой синцитиотрофобласта у некоторых беременных.

Следующим фактором, влияющим на метаболизм тиреоидных гормонов во время беременности, являются эстрогены. Увеличение их уровня, характерное для гестационного процесса, сопровождается ростом концентрации тироксина связывающего глобулина, что приводит к подъему содержания в крови связанных форм тиреоидных гормонов: общего тироксина и общего трийодтиронина. Свободных, активных фракций гормонов не становится больше, что по механизму “обратной связи” увеличивает выработку ТТГ и приводит к восстановлению концентрации свободных гормонов.

В свою очередь плацента транспортирует и метаболизирует гормоны щитовидной железы матери. Материнский ТТГ не проходит через плаценту, но частично проникает ТГ, свободно проникают йод, анти-тиреоидные тела к ткани щитовидной железы, тиреостатические препараты. Плод, по мере своего развития, нуждается во все больших количествах йода для синтеза собственных ТГ. Йод поступает к плоду за счет трансплатентарного переноса материнских ТГ, а также путем высвобождения из йодтиронинов при дейодинировании последних дейодиназами II и III типов. Уровень тироксина в крови беременной при этом снижается. Дейодиназа II типа обеспечивает превращение Т4 в Т3, что приводит к локальному повышению уровня Т3 в плаценте. Дейодиназа III типа осуществляет трансформацию Т4 в

реверсивный Т3 (гT3), а также Т3 в Т2. В результате ТГ превращаются в неактивные метаболиты. Во время беременности усиливается почечный кровоток, что способствует нарастанию экскреции йода с мочой.

Таким образом, следствием гормональных и метаболических изменений в организме во время беременности является значительная стимуляция функции щитовидной железы. В норме продукция Т4 в первой половине беременности должна возрасти на 30–50%. При достаточном употреблении йода эта физиологическая адаптация будет легко достижима. Но в условиях дефицита йода резервные возможности щитовидной железы снижены, и увеличение продукции гормонов не всегда адекватно обеспечивает потребности организма. В настоящее время имеются убедительные доказательства того, что даже небольшое транзиторное снижение уровня свободного Т4 во время беременности в результате дефицита йода является фактором риска нарушения психомоторного развития плода.

Все перечисленные механизмы носят физиологический характер, обеспечивая адаптацию эндокринной системы женщины к беременности и при наличии адекватных количеств основного субстрата синтеза ТГ – йода не будут иметь каких-либо неблагоприятных последствий.

Другим неблагоприятным последствием йодного дефицита является формирование у беременной женщины диффузного эутиреоидного зоба. Термином “**диффузный эутиреоидный зоб**” обозначается видимое и/или пальпируемое увеличение щитовидной железы.

Заболевания щитовидной железы занимают ведущее место среди всех эндокринопатий у беременных. Это объясняется широкой распространенностью зоба в йододефицитных регионах. По данным исследований, проведенных Эндокринологическим научным центром РАМН и Международным советом по контролю за йододефицитными заболеваниями, распространенность эндемического зоба в России составляет от 15 до 40%. Около 17% женщин имеют нарушения в тиреоидной системе до наступления беременности. В йододефицитных районах у 60–85% беременных эндемический зоб оказывает негативное воздействие на состояние здоровья их детей.

Патогенез увеличения щитовидной железы в результате йодного дефицита достаточно сложен. По своей сути формирование зоба является компенсаторной реакцией, направленной на поддержание постоянной концентрации ТГ в организме в условиях йодного дефицита. Самым простым методом диагностики зоба является пальпация щитовидной железы. Для подтверждения диагноза рекомендуется проведение УЗИ для определения объема щитовидной железы.

Клиническая картина диффузного эутиреоидного зоба зависит от степени увеличения щитовидной железы, поскольку функция ее остается нормальной. Сам по себе факт небольшого увеличения щитовидной железы при ее нормальной функции практически не отражается на работе других органов и

систем. В подавляющем большинстве случаев в условиях легкого и умеренно-го йодного дефицита небольшое увеличение ЩЖ обнаруживается лишь при целенаправленном обследовании. На фоне диффузного зоба в дальнейшем может развиться узловой зоб.

Сниженное поступление йода во время беременности (и даже непосредственно перед ней) приводит к:

- хронической стимуляции ЩЖ
- относительной гипотироксинемии
- формированию зоба у плода и матери

Потребление йода в дозе 200 мкг в сутки (в виде лекарственного препарата "Йодид", "Никомед") во время беременности является достаточным для предотвращения гестационной гипотироксинемии, повреждения нервной системы плода, формирования зоба у матери.

В группах повышенного риска допус-тимо использовать только фармаколо-гические препараты, содержащие точно стандартизированную дозу йода. В этих группах населения особенно вы-сока распространенность эндемичес-

кого зоба и, следовательно, прием пре-паратов с точной дозировкой йодида калия имеет не только профилактиче-ское, но и лечебное значение.

Назначение лекарственных препара-тов, содержащих строго фиксирован-ную дозу йодида калия, во время груд-ного вскармливания также позволяет эффективно восполнять возросшие по-требности организма в йоде. Рекомен-дации по употреблению йода для бере-менных и кормящих женщин в разных странах приведены в табл. 2.

Принципы йодной профилактики у беременных:

- Йодную профилактику необходимо назначать на этапе предгравидарной подготовки и про-должать во время беременности и период лак-тации в виде препаратов йодида калия – 200 мкг в сутки.
- У беременных нельзя использовать йодсо-держащие биологически активные добавки с целью индивидуальной йодной профилактики в связи с нестандартизированным содержанием йода в них.
- Носительство антител к тиреоидной перокси-дазе, хронический аутоиммунный тиреоидит не являются противопоказаниями к назначению

препаратов йодида калия во время беременно-сти и лактации.

• Если беременная получала монотерапию ле-вотироксином по поводу гипотиреоза еще до беременности, то во время беременности и кормления грудью наряду с левотироксином (дозировка которого должна быть увеличена на весь период беременности на 50% от исход-ной) ей также необходимо назначить 200 мкг йода в виде йодида "Никомед".

• Противопоказанием для назначения инди-видуальной йодной профилактики во время бере-менности является тиреотоксикоз (болезнь Грейвса, многоузловой токсический зоб).

Литература

1. Glinoer D. *The regulation of thyroid function in pregnancy: pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology*. Endocr Rev 1997; 18: 404–33.
2. WHO, UNICEF and ICCIDD. *Indicators for assessing Iodine Deficiency Disorders and their control through salt iodization*. Geneva: WHO, WHO/Euro/NUT 1994.
3. WHO, UNICEF and ICCIDD. *Progress towards the elimination if Iodine Deficiency Disorders (IDD)*. WHO/Euro/NUT 1999.
4. WHO, UNICEF and ICCIDD. *Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring their elimination*. Geneva: WHO, WHO/Euro/NUT, 2001.