

Забаровская Зоя Викторовна, Забаровская Зоя Викторовна
Йоддефицитные состояния во время беременности

Беременность на фоне йодного дефицита является фактором высокого риска развития тяжелых осложнений беременности, родов, нарушений состояния плода, здоровья новорожденного и детей в постнатальный период.
Ключевые слова: йодный дефицит, беременность, тиреоидные гормоны, плод.

Z.V. Zabarovska, N.S. Navrotskaya

IODINE DEFICIENCY STATES DURING PREGNANCY

During pregnancy complex changes of maternal thyroid function occur and they are influenced by the maternal iodine supply.

Key words: iodine deficiency, pregnancy, thyroid hormones, fetus.

В последнее время йодная эндемия в Республике Беларусь приобрела специфические черты, которые характеризуются значительным распространением йоддефицитных состояний (ЙДЗ), в частности эндемического зоба, среди критических групп населения – детей и подростков, женщин репродуктивного возраста, беременных и кормящих, как наименее защищенных и более подверженных воздействию факторов окружающей среды ?1, 2, 4?.

Йодная недостаточность является связующим звеном между тиреоидными нарушениями у матери и плода. Йодный дефицит ведет к хронической гиперстимуляции щитовидной железы; относительной гипотироксинемии; зобогенезу; повышает риск развития гипотиреоза; генитальной и экстрагенитальной патологии; акушерских осложнений и выкидышей у матери; неонатального зоба, гипотиреоза и врожденных аномалий плода; приводит к увеличению перинатальной и детской смертности, снижению уровня интеллектуального развития потомства [3, 4, 7]. Кроме того, с йодным дефицитом во время беременности связаны развитие гипогалактии и снижение содержания йода в грудном молоке. Йод необходим на всех этапах формирования и функционирования нервной системы плода, ребенка, взрослого. Недостаточное поступление йода в организм в период эмбриогенеза приводит к врожденному дизонтогенезу высших психических функций, формированию в тяжелых случаях состояний умственной отсталости различной степени, а при более легких формах – пограничных либо парциальных нарушений интеллекта ?1, 3?.

В условиях недостаточного обеспечения йодом взаимоотношения плода и беременной женщины чрезвычайно сложны. Беременность является фактором, потенцирующим влияние дефицита йода на организм матери и плода и приводит к «йодному обкрадыванию» и развитию состояния относительного дефицита йода ?3, 7?.

У здоровых беременных женщин перегрузка тиреоидного механизма минимальная и физиологические изменения уровней свободных фракция тиреоидных гормонов и тиреотропного гормона (TSH) не выходят за пределы нормальных параметров. При патологических состояниях, таких как йоддефицит, щитовидная железа оказывается неспособной достигнуть адекватного приспособления. При наличии йодного дефицита уровень свободного тироксин остается сниженным на 10-15% от такового

вне беременности. В качестве компенсаторного механизма относительной гипотироксинемии расценивается преимущественная секреция трийодтиронина (Т3) щитовидной железой под действием TSH (повышается соотношение Т3/Т4) [3, 7, 9].

Другим фактором, действующим в I триместре беременности и приводящим к транзиторной стимуляции щитовидной железы, является продукция человеческого хорионического гонадотропина (чХГ), обладающего сходством в строении с TSH и некоторой тиреотропной активностью. Повышение уровня чХГ приводит к увеличению свободного Т4 и незначительному подавлению базального уровня TSH. В большинстве случаев снижение уровней TSH не выходит за нормальные пределы [3, 7].

Третьим, не менее важным фактором, влияющим на функцию щитовидной железы при беременности, является дейодирующая активность плаценты. Дейодирование Т4 и Т3 в человеческих тканях обеспечивают три фермента [3, 7, 8]. Дейодиназа I типа, катализирующая дейодирование Т4 как во внешнем, так и во внутреннем кольцах молекулы йодтиронинов, является селенопротеином, экспрессирующимся во взрослом организме в печени, почках, щитовидной железе и гипофизе. Активность дейодиназы I типа во время беременности не меняется. Дейодиназа II типа действует только на внешнее кольцо и, используя Т4 как субстрат, конвертирует Т4 в Т3. Она экспрессируется в мозге, гипофизе, бурой жировой ткани, кератиноцитах и плаценте. Действие дейодиназы II типа повышается при снижении уровня Т4 в крови, что представляет собой гомеостатический механизм для поддержания продукции Т3 в плаценте при снижении концентрации материнского Т4 (при гипотиреозе и йоддефиците). Дейодиназа III типа, встречающаяся в высоких концентрациях в плаценте, мозге, эпидермисе, катализирует конверсию Т4 в реверсивный Т3 и Т3 в Т2 (3,3'- дийодтиронин), обеспечивая инактивацию тиреоидных гормонов. Основной функцией дейодиназы III типа является обеспечение плода дополнительным количеством гормонов в условиях йоддефицита, а также снижение уровня тиреоидных гормонов в крови плода (на момент родов уровень гормонов составляет 50% от материнского). При недостатке йода усиливается активность дейодиназы III типа, что приводит к повышенному использованию плодом тиреоидных гормонов матери, а это ведет к увеличению потребности в них в материнском организме и дополнительной стимуляции щитовидной железы. Активность дейодиназы III типа прогрессивно увеличивается к концу беременности [5, 7].

Во время беременности почечный клиренс йодида значительно возрастает вследствие повышения скорости гломерулярной фильтрации. Почечная гиперфильтрация и повышенный клиренс йодида начинается с ранних сроков гестации и сохраняется до родов [7, 8, 10]. Вторым механизмом потери материнского йода в поздних сроках беременности является переход части йода из материнской циркуляции в фетально-плацентарный кровоток. В середине гестации щитовидная железа плода начинает продуцировать тиреоидные гормоны с использованием материнского йода. Поэтому существующая в первой половине беременности потеря йода усугубляется с возрастанием сроков гестации [3, 10].

Дополнительным фактором стимуляции щитовидной железы является переход материнских гормонов через плаценту. Долгое время считалось, что тиреоидные

гормоны не проникают через плаценту, однако проведенные в последние годы исследования подтверждают частичную проницаемость плаценты для тиреоидных гормонов [3]. Так, Т4 определяется в амниотической жидкости в ранние сроки (до 10-12 недель гестации), когда щитовидная железа плода еще не функционирует. Кроме того, известны случаи нормального гистогенеза и органогенеза при врожденном гипотиреозе, обусловленном дефицитом тиреоидной пероксидазы, когда невозможен адекватный синтез тиреоидных гормонов [3, 5].

Индикатором активности или состояния стимуляции щитовидной железы, является тиреоглобулин (ТГ), который представляет собой белковый матрикс для синтеза тиреоидных гормонов в щитовидной железе. Установлено, что изменения ТГ могут считаться прогностически чувствительным биохимическим маркером для контроля зобогенной стимуляции, часто наблюдающейся во время беременности [7].

Следует понимать, что при достаточном поступлении йода и образовании тиреоидных гормонов все вышеперечисленные факторы являются физиологическими и способствуют адаптации щитовидной железы к новому статусу во время беременности. Однако при йоддефиците наблюдается хроническое напряжение адаптивных механизмов, приводя к гиперстимуляции щитовидной железы и формированию зоба у матери и плода, а при неспособности щитовидной железы продуцировать достаточное количество тиреоидных гормонов – к развитию гипотироксинемии и нарушению процессов развития центральной нервной системы плода [4, 6].

Рядом исследователей проведены работы, показавшие, что в регионах даже с легкой и средней степенью йодной недостаточности, отмечается увеличение объемов щитовидной железы во время беременности на 20-35%, причем объем щитовидной железы не возвращается к уровню до беременности даже после родов. Более того, объем щитовидной железы на 40% больше у новорожденных рожденных от матерей, не получавших йодную профилактику, чем у детей рожденных от женщин получавших йодсодержащие препараты во время беременности; с развитием в 10 % зоба вскоре после рождения (при назначении йодной профилактики увеличение щитовидной железы не отмечалось). Изменения объема щитовидной железы положительно коррелируют с изменениями тиреоглобулина в сыворотке крови и отрицательно с уровнем экскреции йода с мочой [5, 6, 7].

Йод составляет основу тиреоидных гормонов, которые обеспечивают развитие мозга плода, воздействуя через систему нуклеарных рецепторов и регулируя экспрессию нейрональных генов и синтез ряда специфических белков [6, 17, 18]. Онтогенез и регуляция тиреоидной функции во взаимосвязи с развитием мозга представлены на рисунке [2, 4, 10].

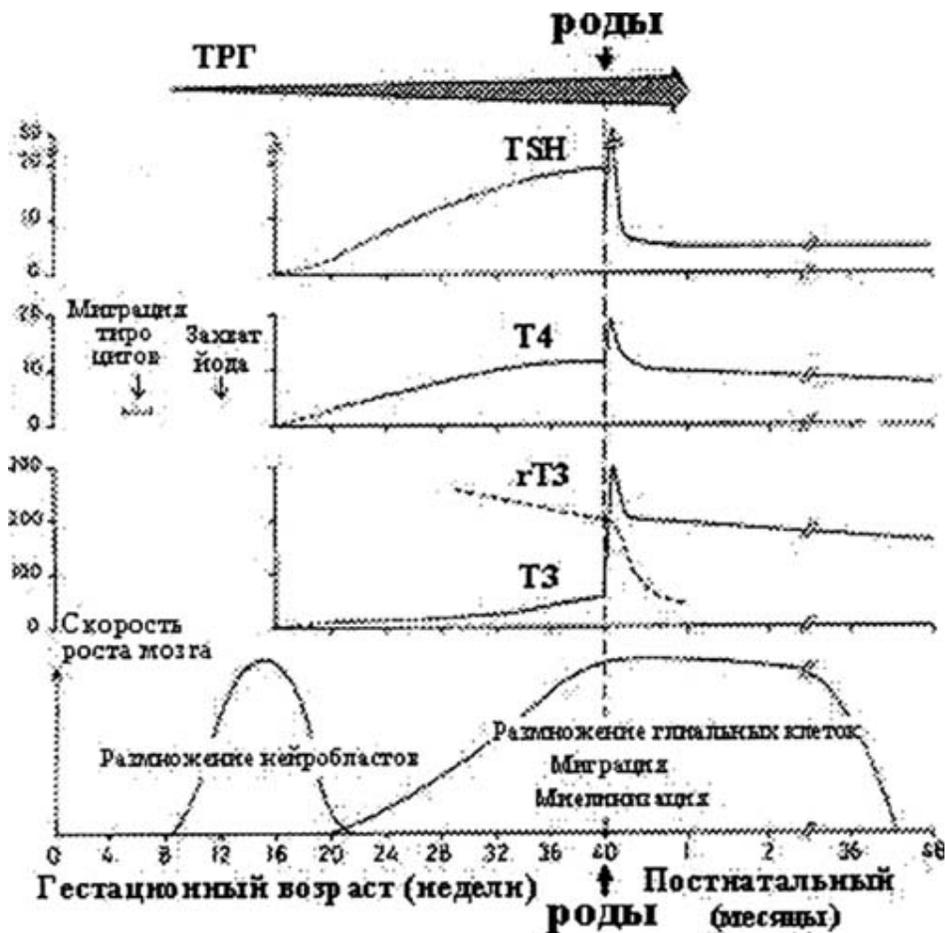


Рисунок . Онтогенез и регуляция тиреоидной функции во внутриутробный и ранний постнатальный период во взаимосвязи со скоростью роста мозга. (Delange F., Fisher D.A., 1995).

Данные ряда исследований свидетельствуют о том, что для сохранения интеллектуального потенциала и предотвращения роста эндемического зоба в Республике Беларусь необходимо восполнение дефицита йода, особенно в такие критические периоды жизни женщины, как беременность и лактация ?1?. Для профилактики гестационного зобогенеза женщина должна получать адекватные физиологические дозы йода (150-200 мкг/сут) за 6-12 месяцев до наступления беременности, так как только путем достижения длительно устойчивого состояния с достаточными интратиреоидными запасами йода (10-20 мг) можно предотвратить срыв адаптационных механизмов в ответ на повышенную потребность в тиреоидных гормонах в период гестации [3, 9].

Для достижения этих целей в республике проводится государственная программа по ликвидации йодного дефицита, в рамках которой активно проводится йодная профилактика, решение организационно-просветительских программ, последовательная государственная политика в этой области и постоянное взаимодействие организаторов здравоохранения, эндокринологов, педиатров, акушеров-гинекологов, гигиенистов, производителей йодсодержащих препаратов, пищевых добавок и продуктов, обогащенных йодом ?1?.

Имеющиеся в настоящее время данные свидетельствуют о том, что в периоды повышенной потребности в йоде – беременности и лактации, только йодной профилактики бывает недостаточно ?1, 3?. На протяжении всей беременности

женщине необходимо сбалансированное питание с повышенным содержанием микроэлементов, витаминов, продуктов, содержащих белок. При наступлении беременности переходят на витаминно-микроэлементные комплексы для беременных женщин, содержащих сбалансированное соотношение необходимых компонентов в соответствии с потребностями матери и плода («Матерна», «Центрум» и др.). Во время беременности при наличии диффузного увеличения щитовидной железы при эутиреоидном состоянии к витаминно-микроэлементным комплексам, применяемым во время беременности, следует добавить йод в дозе 100 мкг/сут (суточная доза для беременных женщин 200 мкг йода в сутки). Во время лактации необходимо продолжить прием йода в дозе 200 мкг/сут при отсутствии патологии щитовидной железы у плода [1, 7].

Многочисленные исследования доказали, что физиологические дозы йода (150 - 240 мкг) не оказывают отрицательного влияния на организм беременной женщины [5, 6, 7, 9, 10].

Опыт работы «Республиканского центра по оказанию эндокринологической помощи беременным» подтверждает результаты многочисленных исследований, свидетельствующих о том, что совместные усилия беременной женщины и врача способствуют физиологическому течению беременности, адекватному приспособлению щитовидной железы к повышенным потребностям и препятствуют развитию тиреоидной патологии матери и плода.

1. Забаровская З.В., Катушкина А.П., Костеева И.А., Губкевич Н.И. Йоддефицитные заболевания: новые взгляды на старую проблему // *Здравоохранение*. – 2002. – № 2. – С.30 – 35.

2. Мурашко Л.Е., Мельниченко Г.А., Клименченко Н.И. и др. Щитовидная железа и беременность // *Проблемы берем.* - 2000. - № 1. – С. 7 - 10.

3. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Йоддефицитные заболевания и беременность // *Русский мед. журнал*. – 2000. – Том 7, № 18 – С. 866 – 869.

4. Щеплягина Л.А., Макулова Н.Д., Маслова О.И. Состояние когнитивной сферы у детей в районах с дефицитом йода // *Консилиум Медикум. Педиатрия*. - 2001

5. Berghout A., Wiersinga W. Thyroid size and thyroid function during pregnancy: an analysis // *European Journal of Endocrinology*. – 1998. – Vol.138. – P. 536 - 542.

6. Brent G.A. Maternal thyroid function: interpretation of thyroid function tests in pregnancy // *Clinical Obstetrics & Gynecology*. - 1997. – Vol.40. – P. 3 - 15.

7. Glinoe D. The regulation of thyroid function in pregnancy: Pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology // *Endocrine Reviews*. – 1997. – Vol.18. –P. 404 - 433.

8. Kendall-Taylor, P. Pregnancy and the thyroid. // *Fetal & Maternal Medicine Review*. - 1993. – Vol.5. – P. 89 - 103.

9. Smyth, P.P.A., Hetherington, A.M.T., Smith, D.F., Radcliffe, M. Maternal iodine status and thyroid Volume during pregnancy: Correlation with neonatal iodine intake // *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. – 1997. – Vol.82. - P. 2840 - 2843.

10. Snitzer, J.L., Burrow, G.N., Fisher, D.A., Larsen, P.R. Maternal and Fetal Thyroid Function // *N. Engl. J. Med*. – 1995. – Vol.332. – P.613 – 614