

Коррекция дефицита йода: комплексный подход и роль синергистов йода

Во всем мире дефицит йода рассматривается как наиболее распространенная причина нарушений развития нервной системы плода и эндокринологических нарушений у беременных, которые можно своевременно предотвратить путем назначения соответствующих препаратов. Хотя регулярные дотации йода в форме йодированной соли или йодированного растительного масла отчасти способствуют компенсации йододефицита, эта проблема по-прежнему является актуальной.

В рамках специализированного научного мероприятия «Встречи профессионалов: гинекология и акушерство» в формате лаборатории профессионалов «Профи-Лаб», состоявшегося 16-17 ноября 2018 года в г. Киеве, этому вопросу было уделено много внимания. Предлагаем нашим читателям более подробно узнать о ключевых аспектах коррекции дефицита йода у беременных из обзора следующих докладов.



О необходимости комплексного подхода к коррекции дефицита йода и роли других микронутриентов рассказала профессор кафедры эндокринологии и детской эндокринологии Харьковской медицинской академии последипломного образования, доктор медицинских наук Ольга Аркадьевна Гончарова.

— Последствия недостаточного поступления йода во время беременности разнообразны и могут влиять на состояние здоровья не только матери, но и плода. Хроническая стимуляция щитовидной железы (ЩЖ) как у женщины, так и у плода приводит к формированию зоба. Дефицит йода характеризуется относительной тироксинемией и может привести к возникновению различных нарушений во время беременности и родов. Более того, недостаточность йода является одной из основных причин нарушения формирования центральной нервной системы у плода и аномалии его развития.

В период беременности и грудного вскармливания увеличивается потребность организма женщины в йоде, что обусловлено тремя основными факторами:

- увеличением потребности в тироксине (Т4) для поддержания нормального метаболизма в организме матери;
- переносом Т4 и йода от матери к плоду;
- повышенным потреблением йода за счет увеличения почечного клиренса.

Все эти факторы увеличивают суточную потребность организма женщины в йоде до 100–150 мкг. Еще в 2007 г. экспертная группа Всемирной организации здравоохранения (WHO) и Детского фонда Организации Объединенных Наций (UNICEF) пересмотрела рекомендованные уровни потребления йода в группах высокого риска в сторону их увеличения: от 200 мкг/сут до ≥250 мкг/сут. Следует отметить, что для предотвращения возможного развития гипотиреоза у плода ежедневное потребление йода беременной не должно превышать 500 мкг/сут.

Международным советом по контролю йододефицитных заболеваний (ICCIDD, 2007) в сотрудничестве с WHO и UNICEF также были пересмотрены нормативы для женщин в период кормления грудью. Так, если в диете женщины присутствует необходимое количество йода, то в 1 л грудного молока концентрация данного элемента составляет в среднем 150–180 мкг. В течение 6 мес после родов за одни сутки вырабатывается от 0,5 до 1,1 л грудного молока, следовательно, потеря йода составляет примерно 75–200 мкг/сут. Исходя из этого, необходимое количество йода в период лактации достигает 225–350 мкг/сут.

Возвращаясь к вопросу о потребности в йоде во время беременности: у женщин, которые не имеют дефицита йода до беременности и проживают в регионах с достаточным обеспечением данным микроэлементом, обычно не происходят изменения в йодном и тиреоидном статусе в период беременности. Что же касается женщин, проживающих в регионах с незначительным дефицитом, — к III триместру беременности запас йода у них истощается. Определение экскреции йода с мочой у беременных не является достоверным методом выявления йододефицита, что связано с повышенным выведением микроэлемента во время беременности и значительными суточными колебаниями его уровня. Доказано, что дефицит йода ведет к повышению риска прерывания беременности, эмбрионального замирания, повышению показателей перинатальной и детской смертности, а также к существенному снижению когнитивной функции и развитию кретинизма у ребенка.

Исследования, проведенные Стокгольмской академией медицины в 2009 г., показали, что риск развития гипотиреоза у новорожденного увеличивается в 5 раз, если в течение последнего триместра недостаточность йода составляла более 25% от суточной нормы.

До середины прошлого века считалось, что эндемичные формы патологии ЩЖ обусловлены монодефицитом йода. Из этого следовало, что терапия монопрепаратами йода является достаточной и высокоэффективной. Однако десятки тысяч фундаментальных исследований по биохимии и молекулярной фармакологии микроэлементов показали, что в профилактике и терапии йододефицитных состояний у беременных не следует упускать из виду неразрывную связь метаболизма йода с метаболизмом других микронутриентов. Без этих так называемых «синергистов йода» (железа, меди, селена, кальция, магния, цинка, хрома, витаминов) монопрепараты йода демонстрируют более низкую эффективность.

В первую очередь, следует уделить внимание дефициту железа, одним из проявлений которого во время беременности является железодефицитная анемия (ЖДА) — ее распространенность достигает 80%. Данное состояние обусловлено повышенной потребностью в железе в связи с усилением эритропоэза у беременной и ростом плода. При этом сама ЖДА снижает эффективность препаратов йода в профилактике и лечении йододефицитных заболеваний (ЙДЗ). Кроме того, доказано, что дефицит железа приводит к снижению уровней тиреоидных гормонов (Т3 на 43%, а Т4 — на 67%), а также сопровождается снижением интенсивности гормонального ответа на резкое переохлаждение, поскольку ЩЖ принимает участие в тепло- и энергетическом обмене (T.W. Bastian, 2010).

Дефицит меди в сочетании с недостаточностью железа оказывает крайне негативное воздействие на гипоталамо-гипофизарно-тиреоидную ось. Через 7 недель потребления пищи с низким содержанием меди сывороточные уровни Т4 в ответ на стимуляцию тиролиберином значительно снижаются. Недостаточное поступление в организм йода, меди и кобальта в течение 2,5 мес вызывает серьезные нарушения йодного, углеводного и белкового обмена в сравнении с лицами, у которых отмечается только дефицит йода (N.V. Marsakova, 1990). Кроме того, еще в 1982 г. D.K. Allen было доказано, что на фоне диеты с низким содержанием меди наблюдается снижение уровня йодного метаболизма во всех органах и тканях, за исключением печени, где при этом отмечалось резкое увеличение концентрации и содержания его неорганических форм. Таким образом, дефицит меди может оказывать негативное влияние на метаболизм йода.

Микроэлементная пара «йод и селен» имеет важнейшее значение для функционирования ЩЖ, прежде всего, для метаболизма тиреоидных гормонов. Если йод необходим как строительный материал, то селен играет особую роль в биосинтезе селенопротеинов, участвующих в тиреоидном метаболизме. Например, селенсодержащие йодтиронин дейонидазы контролируют переработку избытка тиреоидных гормонов, а селенсодержащие глутатионпероксидазы вовлечены в антиоксидантную защиту ЩЖ. Известно, что в районах, дефицитных по содержанию селена и йода, клиника ЙДЗ характеризуется более тяжелыми проявлениями. Результаты гео-биохимического районирования позволяют предположить, что причиной развития эндемического кретинизма новорожденных можно считать именно сочетанный недостаток йода и селена.

Метаболизм йода и проявление его биологических эффектов может зависеть от достаточного количества кальция (кофактора тиреопероксидазы — ТПО) и магния (участвует в передаче сигнала от рецепторов тиреолиберины) — элементов крайне важных для физиологического течения беременности. Следует отметить, что у лиц, проживающих на территориях с высоким содержанием кальция и магния в почве, эндемический зоб практически не встречается. В то же время в регионах с очень низким содержанием кальция в питьевой воде регистрируется высокая частота зоба.

Цинк, имея существенное значение для активации более 2 тыс. факторов транскрипции, необходим для многих биохимических процессов, прежде всего для деления и роста клеток плода. Дефицит цинка влияет

на функцию ЩЖ и наоборот — гормоны ЩЖ оказывают влияние на метаболизм цинка, модулируя всасывание и выведение этого микроэлемента. Следует отметить, что цинк входит в состав рецептора к Т3. Цинксодержащий фермент супероксиддисмутаза обеспечивает антиоксидантную защиту ЩЖ, а снижение активности этого фермента увеличивает риск развития диффузного зоба. При дефиците цинка эффективность лечения эндемического зоба монопрепаратами йода значительно снижена.

При недостатке йода организм начинает расходовать запасы хрома, который также необходим в процессе синтеза нуклеиновых кислот (отвечает за сохранение структуры ДНК и РНК и генетической информации). Дефицит хрома как многофункционального элемента на фоне недостаточности йода не только ассоциирован с развитием гипофункции ЩЖ, но и с нарушениями других важных механизмов в организме (регуляции уровня сахара в крови, функции сердечной мышцы, превращения избыточного количества углеводов в жиры, выведения из организма токсинов и солей тяжелых металлов).

Большинство физиологических процессов в организме не могут протекать без взаимодействия не только минеральных веществ, но и витаминов. Важно понимать, что основная масса витаминов является кофакторами, составляющими небелковую часть ферментов и ускоряющими ферментативные реакции. В свою очередь, микро- и макроэлементы наряду с выполнением функции кофакторов могут выступать в роли активного центра ферментов. Во время беременности и кормления грудью потребность в витаминах, равно как и в минеральных веществах, возрастает в 2–4 раза.

Отдельно следует выделить определенное влияние витаминов на метаболизм йода. Так, к примеру, витамин D способен подавлять избыточное всасывание йода (стимулируемое тиреотропным гормоном — ТТГ) за счет снижения синтеза внутриклеточной сигнальной молекулы — циклического аденозин монофосфата — и ослабления ее стимулирующего эффекта. Избыток витамина D способствует снижению активности аденилатциклазы за счет сокращения числа рецепторов ТТГ и повышения уровня G-белка, ингибирующего активность аденилатциклазы в клетках ЩЖ. Поэтому потребление витамина D во время беременности не должно превышать рекомендуемые нормы.

Витаминам группы B во время беременности отведена особая роль. Так, нехватка тиамина (витамина B₁) несет потенциальную угрозу неправильной закладки органов и появления отклонений в работе центральной нервной системы у ребенка после рождения, так как в период деления клеток этот витамин регулирует передачу генетического материала. Его повышенное потребление особенно необходимо при гиперфункции ЩЖ.

Дефицит рибофлавина (витамина B₂) прежде всего сказывается на состоянии тканей с множеством мелких сосудов. Поскольку эти ткани расположены в плаценте и головном мозге, то частым проявлением дефицита витамина B₂ является плацентарная дисфункция и церебральная недостаточность. При нутрициальном дефиците рибофлавина риск развития дефектов конечностей возрастает в 3 раза. Рибофлавинзависимый фермент йодотирозин дейонидаза высвобождает йодид из моно- и дийодтирозина, образующихся в процессе биосинтеза гормонов ЩЖ. Поэтому достаточное потребление рибофлавина играет важную роль в поддержании нормального метаболизма йода.

Рост и развитие ЩЖ плода наиболее интенсивно протекает до 24-й недели беременности. В это время ЩЖ плода остро нуждается в факторах роста, к которым относится витамин A и цианокобаламин (витамин B₁₂). Кроме того, существуют данные, указывающие на значимую корреляцию между уровнями фолатов (витамин B₉) цианокобаламина (витамин B₁₂) и гипотиреозом (М.Г. Авдеева, 2014). Витамин B₁₂ отвечает за транспорт йода в ЩЖ и необходим для синтеза ТТГ в гипофизе.

Что касается витамина E, то его дефицит особенно опасен для недоношенных детей. Нехватка этого витамина вызывает нарушения зрения и, как правило, сопровождается гемолитической анемией (Е.В. Ших, 2007). Кроме того, он участвует в поглощении йода и синтезе селена, что очень важно для функционирования ЩЖ, а также оказывает влияние непосредственно на ткани ЩЖ. Дефицит витамина E может привести к разрушению тканей ЩЖ и развитию аутоиммунного тиреоидита и гипотиреоза.

Таким образом, биологические эффекты дефицита йода у беременной и плода будут иметь слабую выраженность при отсутствии дефицита других микронутриентов, а именно витаминов группы В, витаминов D, E, железа, меди, селена, кальция и цинка. Для ряда микронутриентов (витаминов D и B₁₂, селена, железа) уже имеется доказательная база, указывающая на снижение эффективности применения препаратов йода при их дефиците. Дефицит йода и его синергистов приводит к развитию различной патологии развития плода и осложнений беременности.



Особое внимание коррекции уровня селена и его роли во время беременности уделит в своем докладе **консультант медицинского центра «Униклиника», кандидат медицинских наук Виктор Иванович Ошовский.**

— Помимо такой распространенной проблемы для большинства стран мира, как йододефицит у беременных, нельзя также упускать из виду вопрос коррекции уровня селена.

Согласно данным исследования, проведенного Европейской организацией по содействию профилактике рака, в 10 странах Европы показатель уровня селена в сыворотке крови составил 63-100 мкг/л (при норме 120 мкг/л), что свидетельствовало о наличии умеренного дефицита селена на европейском континенте (E.B. Thorling et al., 1986). Исследования этого вопроса, проведенные в Украине на региональном уровне, подтвердили дефицит данного микроэлемента в Волынской, Ивано-Франковской, Сумской, Черниговской и Киевской областях (В.И. Паньків, 2014).

Как известно, селен необходим для преобразования гормона Т4 в его активный аналог — трийодтиронин. Дефицит селена, как правило, влияет на ухудшение интеллектуальных способностей и приводит к развитию заболеваний ЩЖ, а также может стать причиной развития целого ряда нарушений (репродуктивных расстройств, патологии сурфактантной системы легких, кардиопатии, атеросклероза, катаракты, анемии), а также повлиять на снижение иммунитета (повышение склонности к воспалительным заболеваниям), задержку роста и развития у детей. Поскольку селен относится к группе синергистов йода, при его дефиците происходит нарушение усвоения последнего, что и приводит к развитию йододефицита.

К группе высокого риска, помимо проживающих в зонах дефицита селена, также относятся пациенты с нарушением аппетита (в частности, на фоне онкологических заболеваний), курящие и злоупотребляющие алкоголем, лица, страдающие частым возникновением тошноты и рвоты (особенно женщины в I триместре беременности), пациенты с ВИЧ-инфекцией и тяжелой патологией почек (проходящие курс диализа).

В различных странах мира рекомендованные суточные дозы потребления селена отличаются незначительно. В США взрослым лицам рекомендовано употреблять не менее 55 мкг селена в сутки с пищей. В Великобритании этот показатель составляет 75 мкг для мужчин и 60 мкг для женщин. Согласно руководствам Управления по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных препаратов США (FDA) и Национальных институтов здравоохранения США (NIH, 2018) ежедневная доза диетических добавок для беременных должна составлять не менее 60 мкг селена, а для кормящих грудным молоком — 70 мкг. При этом общее количество потребляемого селена не должно превышать 400 мкг/сут.

Как было показано в исследовании В.А. Zachara (2016), во время беременности у женщин с дефицитом селена его концентрация в сыворотке крови снижается. Это объясняется тем, что селен расходуется для нормального развития плода. В то же время у беременных с нормальным и высоким содержанием селена в крови его уровень, как правило, стабилен. Исходя из этих наблюдений, авторы пришли к выводу, что женщины с дефицитом селена еще на этапе планирования беременности нуждаются в полноценном восстановлении его уровня путем дополнительной нутритивной поддержки. В свою очередь, своевременная диагностика дефицитных состояний позволит выявить и предупредить развитие серьезных осложнений во время беременности. Об этом особенно важно помнить при ведении женщин, относящихся к группе риска, и тех, у кого уровень селена в сыворотке крови не соответствует показателям нормы (≥ 8 мкг/дл, или 63-90 мкг/л). Однако следует заметить, что чрезмерного потребления продуктов с высоким содержанием селена также следует избегать. При селеновой интоксикации будут отмечаться чесночный запах изо рта, тошнота, рвота, зуд, повышенная

утомляемость, рассеянность, раздражительность, депрессивные расстройства.

В исследовании, опубликованном Американской тиреоидной ассоциацией (АТА, 2015), было изучено влияние селена на ЩЖ и уровень вырабатываемых ею гормонов во время беременности (начиная с периода 12-14 недель гестации до родов). Согласно дизайну все участницы были разделены на две группы: основную — получавшие селен в качестве нутритивной поддержки в дозе 60 мкг/сут, и группу контроля. Как показали результаты, ежедневное потребление селена в рекомендуемых дозах никак не повлияло на уровень антител к ТПО, но благоприятно сказалось на улучшении функции ЩЖ (уменьшился уровень свободного Т4 у женщин с положительным тестом на анти-ТПО).

В британском исследовании была определена взаимосвязь между уровнем селена и риском развития гипертензивных состояний во время беременности. Авторы заключили, что нормальная концентрация селена до беременности и его коррекция на сроках от 12-й недели гестации позволяет в значительной мере снизить риск развития преэклампсии и артериальной гипертензии беременных (М.Р. Rayman et al., 2015).

Таким образом, следует учитывать, что «окно» коррекции уровня селена имеет свои особенности и привязано к определенным периодам (на этапе планирования и начиная с 12-й недели беременности). При этом как дефицит, так и переизбыток селена повышает риск

развития ряда негативных эффектов и серьезных осложнений. Поэтому определение его концентрации еще в прекоцепционном периоде — вполне оправданное решение. Доза 60 мкг в качестве диетической добавки является допустимой, безопасной и характеризуется потенциальной пользой — снижением риска развития гипертензивных нарушений, проявлений гипотиреоза, особенно у пациенток, проживающих в эндемических зонах и имеющих предрасположенность к дефициту селена.

В завершение хотелось бы отметить, что при рассмотрении темы коррекции дефицитных состояний у беременных оба докладчика подчеркнули особую роль применения комплексных средств нутритивной поддержки, в частности многокомпонентного средства ПреМама дуо. Прием комплекса ПреМама дуо, в состав которого входят все вышеупомянутые микронутриенты (йод, железо, медь, селен, кальций, магний, цинк, хром, витамины группы В, D, А и др.) в форме таблеток и омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты (докозагексаеновая кислота, эйкозапентаеновая кислота, витамин Е) в форме капсул, позволит избежать полипрагмазии и необходимости дополнительного назначения микронутриентных средств. Кроме того, синергия сбалансированного состава компонентов, входящих в его состав, исключает необходимость в увеличении ежедневной дозы приема.

Подготовил **Антон Вовчек**



ПреМама^{duo}

Знає, що необхідно майбутній мамі!

30 таблеток, що містять

11 вітамінів

10 мікроелементів

30 м'яких капсул, що містять

ДГК

ALKALOID

Здоров'я понад усе

www.alkaloid.com.ua

Відвідайте нас: premamaduо.ua

Склад 1 таблетки: кальцій — 200 мг; магній — 56,25 мг; залізо — 15 мг; цинк — 5 мг; марганець — 2 мг; мідь — 1 мг; йод — 150 мкг; селен — 60 мкг; молібден — 50 мкг; хром — 30 мкг; вітамін С — 85 мг; ніацин — 18 мг; вітамін Е — 15 мг; пантотенова кислота — 6 мг; вітамін В6 — 1,9 мг; тіамін — 1,4 мг; рибофлавін — 1,4 мг; фолієва кислота — 400 мкг; біотин — 30 мкг; вітамін D — 10 мкг; вітамін B12 — 2,6 мкг. **Склад 1 капсули:** омега-3 поліненасичені жирні кислоти — 445 мг; докозагексаєнова кислота — 200 мг та ейкозапентаєнова кислота — 40 мг; вітамін Е — 3,3 мг. **Рекомендації щодо застосування:** застосовувати як дієтичну добавку жінкам, які планують вагітність, вагітним жінкам та в період лактації з метою профілактики дефіциту вітамінів, мінералів та поліненасичених жирних кислот. Не слід використовувати як заміну повноцінного раціону харчування. Перед початком прийому рекомендована консультація лікаря. **Спосіб застосування та рекомендована добова доза:** приймати перорально по 1 таблетці та по 1 капсулі на добу після прийому їжі, запиваючи невеликою кількістю води. Курс та термін споживання визначає лікар індивідуально. Не перевищувати рекомендовану кількість для щоденного споживання. **Застереження при застосуванні:** підвищена чутливість до окремих компонентів продукту. При одночасному застосуванні будь-яких лікарських засобів рекомендована консультація лікаря. Не є лікарським засобом. **Форма випуску:** таблетки №30 та капсули №30 в блистерах, упаковані в картонну коробку.