

Йододефіцит во время беременности: пути решения

Недостаточное потребление йода отмечается более чем у трети населения нашей планеты, таким образом, более 2 млрд человек проживают в условиях йодного дефицита, при этом у 750 млн лиц отмечается наличие зоба, 20 млн лиц страдают различными нарушениями функционирования ЦНС вследствие йодной недостаточности (у 6 млн из которых диагностирован кретинизм), что позволяет отнести йодный дефицит к важнейшей медико-социальной проблеме современного общества.

О влиянии йододефицита на репродуктивную функцию рассказала доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии № 1 Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика Тамара Григорьевна Романенко.



– В Украине в связи с низким природным содержанием йода в почве проблема йодного дефицита существует во всех регионах, что подтверждено результатами национального исследования распространенности йододефицита, которое проводилось в конце 2002 г. в 22 областях Украины при поддержке ЮНИСЕФ. При этом выяснилось, что, хотя наиболее выраженный недостаток этого микроэлемента отмечался в Западных областях (Закарпатской, Львовской, Луцкой, Ивано-Франковской и Тернопольской), а также в Черниговской области и Автономной Республике Крым, легкая степень йододефицита выявлена у жителей всех регионов Украины, таким образом, в нашей стране нет территорий, свободных от этого состояния. Недостаток йода оказывает значительное негативное влияние практически на все органы и системы организма, при этом особенности проявления йододефицита зависят от возраста. Йодсодержащие гормоны щитовидной железы (ЩЖ) принимают участие в формировании ЦНС,

влияют на рост плода, процессы костеобразования, созревание легочной и печеночной ткани, становление системы иммунитета, формирование органа слуха, реализацию комплексно-приспособительных реакций плода, метаболические процессы. Поэтому в антенатальном периоде недостаточное потребление йода будущей матерью оказывает негативное влияние на процессы формирования головного мозга плода, дифференцирование тканей, в первую очередь нервной, а также сердечно-сосудистую и опорно-двигательную системы. В постнатальном периоде недостаток йода может проявляться нарушением всех видов обмена веществ, синтеза РНК, белка, угнетением роста клеток, а также снижением защитных механизмов организма к инфекционным болезням, злокачественным опухолям, ухудшением абсорбции железа и угнетением эритропоэза. Достаточное поступление йода в организм также имеет важное значение в репродуктивном возрасте, поскольку гормоны ЩЖ стимулируют дифференциацию гранулезных клеток, тормозят фолликулостимулирующую и повышают лютеинизирующую функции гипофиза, усиливают чувствительность яичников к гонадотропным гормонам, эндометрия к эстрогенам, способствуют становлению двухфазного менструального цикла, в пубертатный период стимулируют завершение физического, полового и психического созревания, а при беременности – стимулируют развитие желтого тела в яичнике (Фадеев В.В., 2009). Таким образом, для практической медицины актуальность проблемы патологии ЩЖ, возникающей вследствие

недостаточного поступления йода в организм, сегодня не вызывает сомнения, в связи с чем в последние десятилетия стало активно развиваться новое направление эндокринологии, изучающее влияние функции ЩЖ на репродуктивное здоровье в целом и беременность в частности (рис. 1).

Нарушение функции щитовидной железы при беременности приводит к серьезным осложнениям: самопроизвольному прерыванию, привычному невынашиванию, аномалиям развития плода, гипотрофии и задержке роста плода, неукротимой рвоте, гестационной гипертензии, преэклампсии, антенатальной гибели, мертворождению, преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты. Так, по данным литературы, недостаток йода ассоциируется с развитием позднего гестоза в 54,5% случаев, хронического дистресса плода – в 22,7%, угрозой прерывания беременности – в 18,2% случаев, перинатальной энцефалопатии – у 68,2% новорожденных, а также других тяжелых аномалий развития плода (гидроцефалии, микроцефалии, врожденного гипотиреоза).

Необходимо отметить, что беременность, которая может развиваться на фоне гипотиреоза или тиреотоксикоза, сама по себе является фактором риска нарушения функции ЩЖ вследствие физиологических изменений в железе. Физиологическая адаптация ЩЖ при беременности обусловлена тремя независимыми факторами: в I триместре под влиянием эстрогенов отмечается повышение уровня тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ); по механизму

обратной связи увеличивается выработка тиреотропного гормона (ТТГ) и происходит транзиторное снижение fT4 с последующим восстановлением его концентрации. Кроме того, в I триместре вследствие выработки специфического гормона беременности – хорионического гонадотропина человека (ХГЧ) – происходит стимуляция ЩЖ, при этом ХГЧ оказывает свое действие как слабый аналог ТТГ, вызывая незначительное повышение fT4 и снижение нативного ТТГ. У большинства здоровых женщин стимулирующее действие ХГЧ на щитовидную железу является минимальным и протекает без клинических последствий. Однако практика показывает, что у 20% беременных уровень ТТГ снижается до нижней границы нормы при одновременном повышении уровня fT4. Таким образом, у 1-2% здоровых женщин в I триместре может отмечаться явление транзиторного тиреотоксикоза, который часто ассоциируется с неукротимой рвотой беременных. Третьим фактором, который приводит к функциональным изменениям в ЩЖ во время беременности, является дейодирующая активность плаценты (повышение плацентарного дейодирования fT4), вследствие чего отмечается явление транзиторного метаболизма T4. При этом йодиды поступают к плоду за счет трансплацентарного переноса материнских тиреоидных гормонов (ТГ), а уровень fT4 в крови беременной снижается. Самостоятельный синтез ТГ плода также способствует снижению содержания йода в ЩЖ матери, а увеличение почечного кровотока беременной еще больше увеличивает дефицит йода вследствие нарастания его экскреции с мочой. Несмотря на то что уменьшение содержания йода в организме беременной частично компенсируется повышением его энтеральной резорбции, в условиях сниженного потребления этого микроэлемента



Рис. 1. Функция ЩЖ при беременности

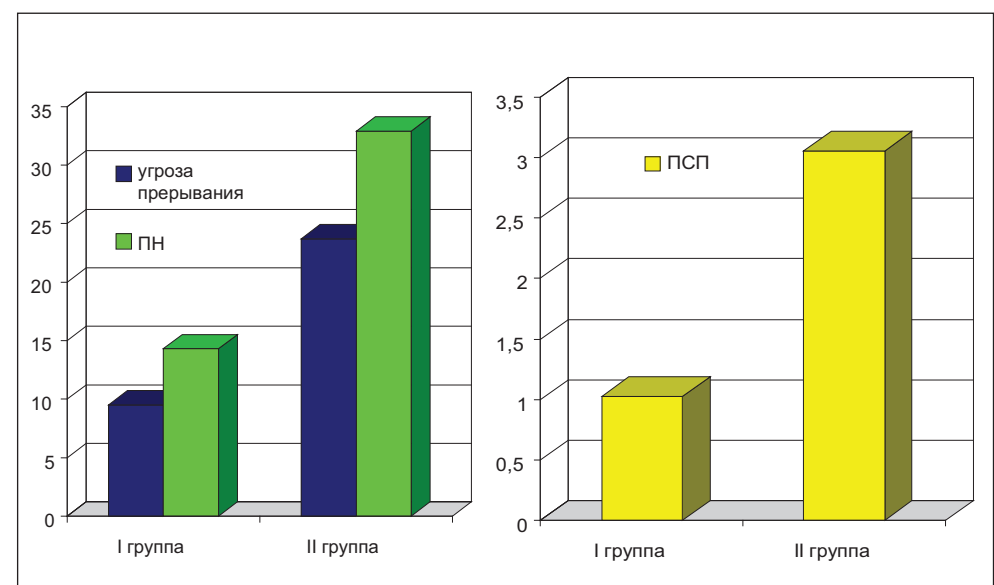


Рис. 2. Осложнения при беременности

ПН – плацентарная недостаточность; ПСП – показатель страдания плода.

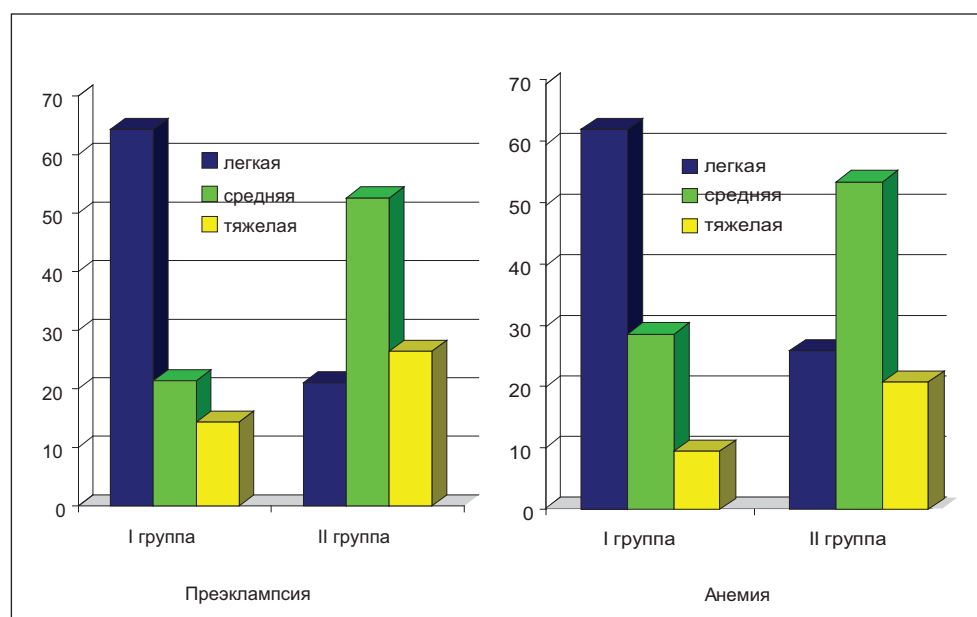


Рис. 3. Осложнения при беременности

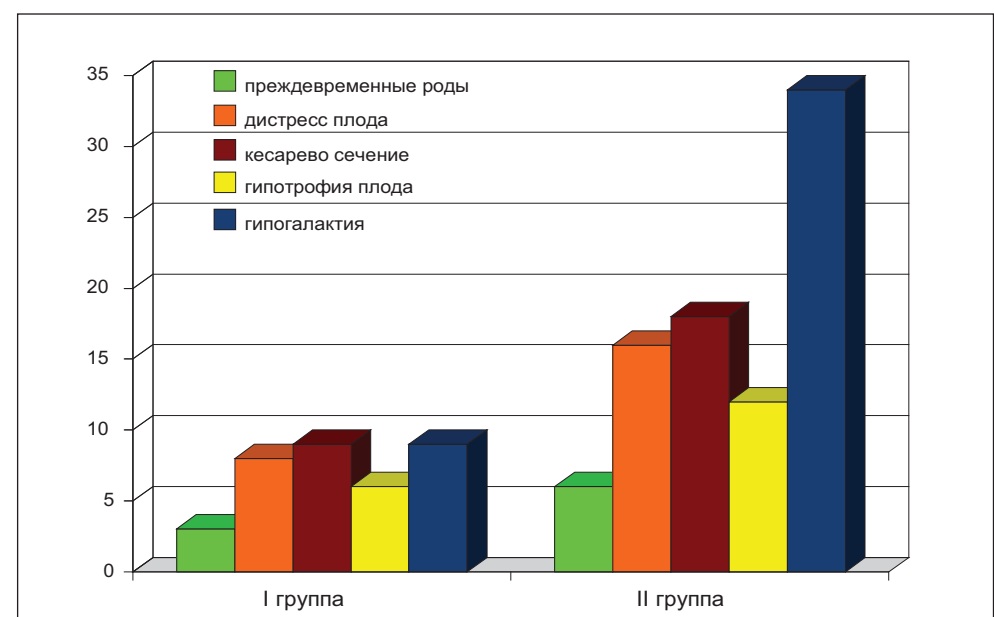


Рис. 4. Течение родов

своевременная компенсация дефицита йода является важным мероприятием в предотвращении патологии протекания беременности и развития патологии плода, в то время как отсутствие профилактических мероприятий при недостатке йода приводит к заболеваниям ЩЖ у беременной и нарушению формирования плода, в частности к необратимым поражениям головного мозга плода.

Одним из наиболее эффективных мероприятий предупреждения йододефицита является йодная профилактика. В Украине, как и в большинстве стран мира, согласно рекомендациям ВОЗ проводится массовая профилактика с помощью йодирования соли. Однако такой подход имеет ряд ограничений, в частности недостаточный уровень потребления йодированной соли населением (не более 20%), что связывают с низкой информированностью, а также нарушение условий хранения йодированной соли. Вторым важным элементом борьбы с йододефицитом является организация йодной профилактики среди лиц, составляющих группу риска: население, подвергшееся воздействию радиоактивного йода, беременные и кормящие грудью женщины, дети, находящиеся на искусственном вскармливании, дети раннего, а также дошкольного и школьного возраста (особенно часто болеющие дети, с наличием любых форм задержки развития, с наличием неблагоприятной наследственности), подростки в период полового созревания (с 10 до 18 лет включительно), особенно девушки. Третьим необходимым элементом борьбы с йододефицитом является индивидуальная профилактика, которая осуществляется по показаниям у каждого конкретного пациента. В нашей стране групповая и индивидуальная профилактика может осуществляться с применением препарата Йодомарин 200, который содержит 262 мкг калия йодида, что эквивалентно 200 мкг йода.

Диагностика и лечение заболеваний ЩЖ у беременных существенно отличаются от стандартных лечебно-диагностических подходов, в частности определены показания для прерывания беременности и оперативного лечения ЩЖ. Протоколами ведения беременности предусмотрена пренатальная диагностика (проведение пренатального доплерографического УЗИ воротниковой зоны плода), целью которой является раннее выявление врожденного гипотиреоза. В постнатальном периоде во всех роддомах Украины проводится массовый скрининг новорожденных на неонатальный гипотиреоз. Беременность на фоне нарушенной функции ЩЖ требует тщательного наблюдения как акушера-гинеколога, так и эндокринолога, а также своевременной компенсации состояния. В частности, беременным с эутиреоидным зобом показано проведение монотерапии препаратами йода или левотироксина либо комбинированной терапии препаратами йода и левотироксина. Многоузловой эутиреоидный зоб не является противопоказанием к беременности, однако пациенткам репродуктивного возраста с узлами более 4 см рекомендуется планировать беременность после оперативного лечения и компенсации гипотиреоза; узловый зоб крупных размеров требует оперативного лечения в послеродовом периоде. При узловом зобе показана симптоматическая терапия сопутствующей патологии, осложнений беременности, а также контроль ТТГ и fT4 в каждом триместре с интервалом 8-10 нед. Рак ЩЖ при беременности является показанием к прерыванию беременности или оперативному лечению во II триместре с назначением заместительной терапии. Тиреотоксикоз встречается с частотой 1 случай на 500-1500 беременностей, при этом пациенткам рекомендуется посещение эндокринолога 1 раз в месяц, контроль ТТГ, fT4 — 1 раз в 4 нед, а также прием тиреостатиков; лактация при тиреотоксикозе противопоказана. Гипотиреоз отмечается у 10-15% беременных, при этом выделяют субклиническую форму (изолированное повышение уровня ТТГ при нормальном fT4), манифестный гипотиреоз (сочетание повышения уровня ТТГ

и снижения fT4), а также декомпенсированную форму. Компенсированный гипотиреоз не является противопоказанием к беременности, однако пациенткам требуется назначение более высоких доз левотироксина на время беременности.

С целью снижения частоты акушерских и перинатальных осложнений, а также дисфункциональных состояний ЩЖ у беременных на базе нашей кафедры проводилось комплексное изучение функционирования тиреоидной и фетоплацентарной системы в зависимости от приема йодсодержащих добавок. Наблюдение осуществлялось за беременными, которых разделили на две группы: пациентки первой группы (n=50) профилактически получали препарат Йодомарин в суточной дозе 200 мкг (в соответствии с рекомендациями ВОЗ), пациентки второй группы (n=50) получали плацебо. Всем беременным

проводили контроль функции ЩЖ (fT4, fT3, ТТГ, ТСГ), а также репродуктивных гормонов, морфологическое исследование плаценты, ультразвуковую тиреоскопию, плацентографию, фетометрию, доплерометрию. Контроль состояния плода осуществляли с помощью кардиотокографии и биофизического профиля плода. Среди пациенток первой группы отмечалось значительное снижение частоты тяжелой и среднетяжелой преэклампсии, анемии, угрозы прерывания, преждевременных родов, гипогалактии, гипотрофии плода, а также дистресс-синдрома плода по сравнению с пациентками II группы. Таким образом, профилактическое применение Йодомарина у беременных значительно снижало риск патологического течения беременности и развития патологий плода (рис. 2, 3, 4).

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы.

- Регуляция метаболизма ТГ у беременных зависит от функционального состояния фетоплацентарного комплекса и наоборот.

- С целью снижения акушерских и перинатальных осложнений целесообразно проводить йодную профилактику Йодомарином 200 на протяжении всех триместров гестации и периода лактации, особенно у женщин, которые проживают в регионе естественного йодного дефицита.

- Йодопрофилактика не противопоказана при носительстве антител к тиреоидной пероксидазе при условии динамического контроля функции ЩЖ на протяжении беременности, однако такую профилактику не следует проводить пациенткам с патологическим тиреотоксикозом (болезнь Грейвса, тиреотоксической аденомой).

Подготовила **Татьяна Спринсян**

39

Йодомарин®

ЙОДОМАРИН - ЩОДНЯ ПОТРІБЕН ДЛЯ ЖИТТЯ!

Ліквідує
дефіцит йоду



Йодомарин забезпечує повноцінний
розумовий та фізичний
розвиток дитини



ВІДПУСКАЄТЬСЯ
БЕЗ РЕЦЕПТУ

ПРОФІЛАКТИЧНИЙ ПРЕПАРАТ
№1
в Україні



BERLIN-CHEMIE
MENARINI