

# Профилактика йододефицитных заболеваний при беременности

Т.Г. Романенко, О.И. Чайка

Национальная медицинская академия последиplomного образования имени П.Л. Шупика МЗ Украины, г. Киев

Изучено течение беременности, родов, послеродового периода, функция щитовидной железы и фетоплацентарного комплекса у женщин, проживающих в Киевской области. Полученные данные свидетельствуют о некоторых особенностях функции щитовидной железы, которые проявляются в снижении среднего уровня свободных фракций тироксина, трийодтиронина и в повышении тироксинсвязывающего глобулина. Повышение уровня плацентарного лактогена, который обеспечивает высокую функциональную активность плаценты во II триместре беременности, свидетельствует о напряжении адаптационно-компенсаторных механизмов организма. Установлена прямая корреляционная связь гипотизарно-тиреоидной и фетоплацентарной систем. С целью профилактики развития йододефицитного состояния у матери, плода и новорожденного, плацентарной дисфункции целесообразно проводить медикаментозную коррекцию лекарственным препаратом йода с фиксированной дозой 200 мкг с ранних сроков беременности.

**Ключевые слова:** беременность, функция щитовидной железы, йододефицит, фетоплацентарный комплекс, плацентарная дисфункция, профилактика развития гипотиреоидного состояния.

По данным ВОЗ йододефицитные заболевания (ЙДЗ) являются самой распространенной неинфекционной патологией в мире: 1570 млн человек (30% населения мира) имеют риск развития ЙДЗ, в том числе более 500 млн людей проживают в регионах с выраженным дефицитом йода и высокой распространенностью эндемического зоба. В 2007 году ВОЗ подсчитала, что почти у 2 млрд людей отмечено недостаточное потребление йода, в том числе 1/3 всех детей школьного возраста. Приблизительно у 20 млн человек диагностируют умственную отсталость вследствие йодного дефицита, у более 6 млн – кретинизм (крайняя степень умственной отсталости) [1]. В условиях ЙДЗ проживают жители таких густонаселенных стран, как Китай (> 500 млн человек), Индия (> 300 млн человек).

От недостаточного потребления йода страдают люди всех континентов. Наименьшая распространенность дефицита йода наблюдается в Северной и Южной Америке (10,6%), где доля потребляющих йодированную соль является самой высокой в мире (↔90%). Наиболее высокая распространенность дефицита йода – в Европе (52,0%), где потребление йодированной соли является самым низким (↔25%), и во многих из этих стран программы по борьбе с ЙДЗ слабые или вообще отсутствуют [2, 3]. Дефицит йода остается проблемой общественного здравоохранения в 47 странах. Тем не менее, с 2003 года был достигнут определенный прогресс: 12 стран приблизились к оптимальному йодному статусу и количество детей школьного возраста с риском развития ЙДЗ снизилось на 5% [4].

Актуальной проблемой современной тиреодологии в Украине является значительна распространенность зоб-

ной эндемии. Важность этой проблемы обусловлена тем, что в регионах распространения зобной эндемии общее состояние здоровья населения по многим показателям намного хуже, чем в регионах со спорадическими проявлениями заболевания. Патологическими состояниями, которые сопровождают зобную эндемию, называют йододефицитными, потому что основной причиной возникновения такой эндемии является дефицит йода в окружающей среде [6, 7]. В последние годы в Украине отмечается существенный рост частоты заболеваний щитовидной железы. Значительно увеличилось число беременных с эутиреоидным зобом, узлами щитовидной железы, субклиническим гипотиреозом. Практически вся территория Украины является йододефицитной и эндемичной по зобу. Дефицит йода усугубляется экономическими и экологическими факторами. Снизилось потребление йодсодержащих продуктов, не проводится достаточная йодная профилактика [8, 9]. Наибольшему риску развития йододефицитных расстройств подвержены беременные и кормящие грудью женщины, потребность в йоде у которых значительно повышена. Дефицит йода приводит к избыточной хронической стимуляции щитовидной железы и к развитию зоба. По данным МЗ Украины частота дисфункции щитовидной железы у беременных Киевской области с 2000 г. по 2010 г. увеличилась с 0,4 до 3,4 на 100 беременных [5, 9].

При достаточном обеспечении организма матери йодом перестройки в метаболизме йода у беременной не сопровождаются какими-либо патологическими изменениями. Вместе с тем чувствительность организма беременной к дефициту йода очень высока, так как даже при пограничном уровне его дефицита возникает срыв адаптации, что сопровождается таким клинически очевидным проявлением, как развитие зоба у матери, а при усугублении дефицита йода – и у плода. При длительном недостатке йода в депо йода в организме беременной быстро истощается, развивается гипотироксинемия и далее – гипотиреоз. Недостаток йода ведет к увеличению объема щитовидной железы, соотношения Т3/Т4, развитию гипотироксинемии. Для того чтобы предотвратить дефицит йода во время беременности, ВОЗ рекомендует беременным принимать не менее 200 мкг йода в сутки [2, 4, 5, 10, 11].

Актуальность этой проблемы обусловлена также тем, что у половины женщин после беременности зоб не подвергается обратному развитию, что создает предпосылки для формирования тиреоидной патологии в дальнейшем.

В связи с изложенным выше, мы решили провести исследование особенностей функции щитовидной железы и фетоплацентарного комплекса (ФПК) у беременных Киевской области, которым проводили профилактику йододефицита во время беременности, и группой беременных, которые не получали такой профилактики, и сопоставили их между собой.

**Цель исследования:** снижение частоты акушерских и перинатальных осложнений, дисфункциональных состояний щитовидной железы у беременных на основе комплексного изучения функционирования тиреоидной и фе-

топлацентарной систем, а также путем усовершенствования лечебно-профилактических мероприятий.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для достижения поставленной цели нами было обследовано 150 беременных, которые проживают в Киевской области (Полесский, Иванковский, Бородянский, Ирпенский и Вышгородский районы), которые были распределены на две клинические группы. Так, I группу составили 100 беременных, которые с ранних сроков гестации профилактически получали препарат йода в суточной дозе 200 мкг (в соответствии с рекомендациями ВОЗ). II группу составили 50 беременных, которые не получали профилактической терапии калия йодидом.

Исследования проводили на протяжении всей беременности по триместрам, в послеродовой период, с оценкой психоэмоционального состояния и проведения общеклинического мониторинга.

Для изучения состояния гипофизарно-тиреоидной функции определяли в периферической крови беременных содержание следующих гормонов: общего тироксина (Т4), общего трийодтиронина (Т3), свободного тироксина (СТ4), свободного трийодтиронина (СТ3), тиреотропного гормона (ТТГ), тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ).

Функцию ФПК определяли по содержанию в периферической крови эстриола (Э), прогестерона (ПР), хорионического гонадотропина (ХГЧ), плацентарного лактогена (ПЛ), кортизола (К),  $\alpha$ -фетопротейна.

Во всех случаях было проведено морфологическое исследование плаценты, ультразвуковая тиреоэхокопия, плацентография, фетометрия. Состояние плода определялось методом непрямого кардиотокографии (КТГ).

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Анализируя основные особенности клинической характеристики обследованных женщин, необходимо отметить, что средний возраст по группам достоверно не отличался и составил в среднем  $26,5 \pm 2,5$  года ( $p > 0,05$ ). При изучении репродуктивного анамнеза отмечается незначительное преобладание повторнородящих (78%) и первородящих (22%) женщин среди беременных I группы по сравнению с беременными II группы (57% и 43% соответственно). Данные о становлении менструальной функции свидетельствуют о наличии явной менструальной дисфункции в анамнезе среди женщин обеих групп. Соответственно полученным результатам, на каждую беременную Киевской области приходится в среднем 1,2 нозологической формы гинекологической патологии, с явным преобладанием в структуре заболеваний воспалительных процессов и фоновых заболеваний шейки матки.

В результате клинического обследования беременных Киевской области было установлено, что у всех женщин наблюдалась астенация организма, которая проявлялась в виде вегетососудистой дистонии по гипотоническому типу на фоне анемии разной степени тяжести. Частота перенесенной до беременности соматической патологии была практически на одном уровне в обеих группах. Частота дисфункции щитовидной железы до беременности была также на одном уровне в обеих группах и составила 30% и 34% соответственно.

Как показали основные результаты проведенной клинической характеристики беременных, группы были подобраны соответственно цели с соблюдением принципа рандомизации.

С нашей точки зрения, профилактическое применение лекарственного препарата йода с фиксированной дозой

200 мкг у беременных I группы обусловило изменения клинического течения беременности и родов. Так, проведенный анализ течения беременности показал, что частота осложнений течения гестации у беременных этой группы была достоверно ниже по сравнению с беременными II группы. Ранний гестоз в 1,7 раза чаще встречался у беременных II группы. Одной из особенностей структуры поздних гестозов было преобладание преэклампсии средней (52,6%) и тяжелой степени (26,4%) во II группе по сравнению с наличием преэклампсии легкой (64,3%) и средней степени (21,4%) в I группе ( $p < 0,05$ ). Частота преэклампсии средней степени в I группе встречалась в 2,5 раза реже, чем во II группе. Очень похожая ситуация наблюдалась и при анализе частоты и структуры такого осложнения беременности, как анемия. Так, у беременных II группы преобладала средняя и тяжелая степень (53,4% и 20,7%) в отличие от легкой и средней степени (61,9% и 28,6%) в I группе. Тяжелая форма анемии в 2,2 раза реже встречалась в I группе. Угроза прерывания беременности почти в 2,5 раза реже наблюдалась у беременных I группы по сравнению с этим показателем во II группе. Кроме того, у беременных, которые профилактически применяли с ранних сроков гестации препарат йода, в 2,3 раза реже диагностировали нарушения в ФПК.

При комплексной оценке функционального состояния сердечно-сосудистой системы плода, ее адапционных резервов и реактивности, проводили подсчет интеграционного показателя страдания плода (ПСП). В 37–38 нед гестации ПСП во II группе был в 3 раза выше по сравнению с пациентками I группы. Обследование беременных с помощью метода непрямого КТГ выявило низкую адаптационную возможность сердечно-сосудистой системы плода у беременных, которые не принимали лекарственный препарат йода с фиксированной дозой 200 мкг.

При сопоставлении уровней Т4, Т3 достоверных различий по группам не выявлено. Средний уровень гормонов по группам соответствовал установленным гестационным нормам. Уровень ТТГ и ТСГ был достоверно выше у беременных II группы по сравнению с этими показателями у беременных I группы. Уровень СТ4 был достоверно ниже у беременных II группы по сравнению с беременными I группы. В нашем исследовании было подтверждено, что у беременных прием 200 мкг калия йодида в сутки с I триместра беременности предотвращает нежелательное повышение уровня ТТГ во время беременности во второй половине беременности. В группе беременных, не получавших препараты йода, содержание ТТГ продолжало увеличиваться на протяжении всей беременности и становилось значительно выше в III триместре.

Таким образом, сравнительный анализ статистически обработанных показателей функции щитовидной железы позволил выявить особенности в группах наблюдения. Так, у беременных, которые профилактически не применяли препараты йода, уровень общего тироксина не изменялся, но при анализе индивидуальных показателей у 7 беременных было выявлено снижение функции щитовидной железы и диагностирован гипотиреоз. При анализе индивидуальных показателей, полученных у беременных I группы, которые получали профилактически препараты йода, патологических нарушений функции щитовидной железы не выявлено. При сравнении беременных исследуемых групп установлено, что отсутствие йодной профилактики приводит к развитию относительной гипотироксинемии. Йодная профилактика позволяет предотвратить развитие относительной гипотироксинемии.

Изучение гормонального состояния ФПК у беременных исследуемых групп показало, что у беременных II группы с I

триместра беременности отмечалось достоверное снижение уровня ПР и ПЛ по сравнению с беременными I группы. Это свидетельствует о снижении гормональной функции яичников и ФПК. Во II триместре беременности, при окончательном формировании плаценты, компенсаторно активировалась ее гормональная функция, что проявлялось достоверным повышением уровня ПЛ и эстриола у беременных II группы по сравнению с I группой. Длительное напряжение функционирования ФПК приводило в конце беременности к истощению адаптационных возможностей системы мать–плацента–плод и в III триместре наблюдалось достоверное снижение уровня К, ПЛ и Э у беременных II группы по сравнению с беременными I группы. Все изложенное выше свидетельствует о том, что у беременных которые не принимали профилактически препарат йода, развивается плацентарная дисфункция с тенденцией снижения адаптационных возможностей ФПК. В плацентах женщин II группы при гистологическом исследовании были выявлены морфологические признаки активации компенсаторных реакций в виде ангиоматоза терминальных ворсин, увеличение числа синцитиальных почек, высокая морфологическая активность синцитиотрофобласта и микрокистозная трансформация клеточных островков и септ, что свидетельствует об усилении диффузии кислорода и питательных веществ от матери к плоду. Совокупность этих морфологических изменений свидетельствует о развитии начальной доклинической формы плацентарной дисфункции. При сопоставлении результатов исследования функции щитовидной железы и ФПК была определена тенденция к снижению уровня тиреоидных гормонов у беременных с низким уровнем гормонов ФПК, что свидетельствует о корреляционной связи уровня гормонов щитовидной железы и ФПК. При снижении уровня тиреоидных гормонов при беременности риск развития плацентарной дисфункции резко возрастает. Установлено, что во время беременности формируется особенная система плацента–щитовидная железа, а регуляция метаболизма тиреоидных гормонов зависит от функционального состояния ФПК и наоборот. Профилактическое применение препарат йода во время беременности значительно снижает риск развития этого осложнения беременности.

Анализ течения родов продемонстрировал, что у женщин, которые получали лекарственный препарат йода с фиксированной дозой 200 мкг, реже по сравнению с беременными II группы, которые не получали йодной профилактики, наблюдались преждевременные роды (1,8 раза), аномалии родовой деятельности (в 2,8 раза), преждевременный разрыв плодных оболочек (в 2,1 раза), дистресс плода (в 2,6 раза) и оперативное родоразрешение (в 2,5 раза). Наиболее распространенным среди осложнений раннего послеродового периода у женщин была анемия (78%). Зависимости частоты и выраженности анемии в послеродовой период от объема кровопотери в родах не выявлено. Массивных кровотечений у женщин исследуемых групп не было. Возрастание анемии в ранний послеродовой период обусловлено анемией во время беременности. Достоверного увеличения частоты послеродовых гнойно-септических осложнений нами не было отмечено в исследуемых группах. Особенного внимания, на наш взгляд, заслуживает значительное возрастание гипогалак-

тии (до 34%) у женщин II группы против 9% в I группе ( $p < 0,05$ ).

Собственные исследования позволили установить, что новорожденные от женщин, которые профилактически получали препараты йода в дозе 200 мкг, имели большую массу при рождении ( $3600,0 \pm 240,0$  г по сравнению с  $3000,0 \pm 270,0$  г.;  $p < 0,05$ ).

## ВЫВОДЫ

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют, что на фоне профилактического применения лекарственного препарата йода в дозе 200 мкг у беременных Киевской области существенно снижается частота акушерских и перинатальных осложнений, а именно угрозы прерывания и преждевременных родов, ранних гестозов и тяжести поздних гестозов, анемии беременных, плацентарной дисфункции, оперативного родоразрешения, дисфункциональных состояний щитовидной железы и повышения массы тела новорожденных. Полученные результаты позволяют рекомендовать профилактическое применение препаратов йода у беременных.

## Профілактика йододефіцитних захворювань під час вагітності

*Т.Г. Романенко, О.І. Чайка*

Вивчено перебіг вагітності, пологів, післяпологового періоду, функцію щитоподібної залози, фетоплацентарного комплексу у жінок, які проживають в Київській області. Результати проведених досліджень свідчать про особливості функції щитоподібної залози, які проявляються в незначному зниженні середнього рівня вільних фракцій тироксину, трийодтироніну. Збільшення рівня плацентарного лактогену, який забезпечує високу функціональну активність плаценти в II триместрі вагітності, свідчить про напруження адаптаційно-компенсаторних механізмів організму. Установлено прямий кореляційний зв'язок гіпофізарно-тиреоїдної та фетоплацентарної систем. З метою профілактики розвитку йододефіцитного стану у матері, плода та новонародженого, дисфункції плаценти та щитоподібної залози рекомендовано проводити медикаментозну коррекцію лікарським препаратом йоду з фіксованою дозою 200 мкг з ранніх термінів вагітності.

**Ключові слова:** вагітність, функція щитоподібної залози, йододефіцит, фетоплацентарний комплекс, плацентарна дисфункція, профілактика розвитку гіпотиреозу.

## Prevention of iodine deficiency in pregnant state

*T.H. Romanenko, O.I. Chayka*

Studied during pregnancy, childbirth, postpartum, thyroid function, fetoplacental complex in women living in the Kiev region. The studies demonstrate the features of the thyroid gland, manifested in a slight decrease in the average level of free thyroxine fractions, triiodothyronine. Increased levels of placental lactogen, which provides high functional activity of the placenta in the second trimester indicates stress adaptation and compensatory mechanisms of the body. A direct correlation pituitary-tyreoidnoyi and placental systems. In order to prevent iodine deficiency status of the mother, fetus and newborn, placental dysfunction and thyroid medication is recommended to correct drug iodine 200 mg fixed dose of early pregnancy.

**Key words:** pregnancy, thyroid function, iodine deficiency, fetoplacental complex, placental dysfunction, prevention of hypothyroidism.

## Сведения об авторах:

**Романенко Тамара Григорьевна** – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика МЗ Украины, П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9. E-mail: Romanenko.tamara@yandex.ru  
**Чайка Оксана Ивановна** – Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика МЗ Украины, П.Л. Шупика, 04112, г. Киев, ул. Дорогожицкая, 9.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. World Health Organization/ International Council for the Control of the Iodine Deficiency Disorders/United Nations Childrens Fund (WHO/ICCIDD/UNICEF). Assessment of the iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. Geneva: World Health Organization, 2007.
2. Szybinski Z, Jarosz M, Hubalewska-Dydejczyk A, et al. Iodine-deficiency prophylaxis and the restriction of salt consumption – a 21st century challenge. *Endokrynol Pol.* 2010 Jan-Feb;61(1):135–40.
3. Zimmermann MB. Iodine deficiency. *Endocr Rev.* 2009 Jun;30(4):376–408.
4. Triggiani V, Tafaro E, Giagulli VA, et al. Role of iodine, selenium and other micronutrients in thyroid function and disorders. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets.* 2009 Sep;9(3):277–94.
5. Вдовиченко Ю.П., Козодой А.В. Тактика ведения беременности у женщин с различными формами гипотиреоза и йододефицита // *Репродуктивное здоровье женщины.* – 2009. – № 4. – С. 57–56.
6. Древаль А.В., Шестакова Т.П., Нечаева О.А. Заболевания щитовидной железы и беременность. – М.: Медицина. – 2009.
7. Моругова Т.В., Степанова Е.М. Особенности функционирования щитовидной железы у беременных в условиях крупного промышленного центра// *Клиническая тиреодология.* – 2012. – Т. 2, № 2. – С. 27–29.
8. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Диагностика и лечение гипотиреоза во время беременности. *Акушерство и гинекология.* – 2012. – № 4. – С. 41–43.
9. Шилин Д.Е. Акушерские аспекты йодного дефицита и его коррекции. (приложение к журналу *Consilium Medicum.* – 2010. – № 7. – С. 5–7.
10. Yan YQ, Chen ZP, Yang XM et al. Attention to the hiding iodine deficiency in pregnant and lactating women after universal salt iodization: A multi-community study in China. *J Endocrinol Invest* 2009; 28: 547–53.
11. Zimmermann M, Aeberli I, Torresani T, Burgi H. Increasing the iodine concentration in the Swiss iodized salt program markedly improved iodine status in pregnant women and children: a 5-y prospective national study. *Am J Clin Nutr* 2010;82(2):388–92.

*Статья поступила в редакцию 10.02.2014*