



Внимание — дефицит йода!

Долгое время дефицит йода ассоциировался только с эндемическим зобом. Но оказалось, что это лишь верхушка айсберга. Как показали исследования 80-х годов, йодная недостаточность является причиной целого ряда патологических состояний, многие из которых формируются в период внутриутробного развития

КРАТКАЯ СПРАВКА

Согласно современным представлениям, регуляция синтеза и секреция йодосодержащих гормонов — трийодтиронина (T_3) и тироксина (T_4) — осуществляются центральной нервной и гипоталамо-гипофизарной системами. Гипоталамус секретирует гормон, наделенный способностью стимулировать продукцию гипофизарного тиреотропного гормона (ТТГ), который с током крови попадает в щитовидную железу, где берет «под контроль» синтез тиреоидных гормонов, чью роль в жизнедеятельности организма трудно переоценить. Они стимулируют скорость потребления кислорода как отдельными тканями и субклеточными структурами, так и организмом в целом, оказывают генерализованное влияние на геном и обладают способностью избирательно стимулировать синтез РНК, вместе с адреналином и инсулином участвуют в захвате кальция клетками и транспорте аминокислот и сахаров через клеточные мембраны. В эмбриональный период развития (2–8-я неделя беременности), когда щитовидная железа плода еще не функционирует, тиреоидные гормоны матери обеспечивают процессы нейрогенеза, активно участвуют в формировании слуха и церебральных структур, ответственных за моторные функции. В фетальный период тиреоидные гормоны, вырабатываемые

в основном щитовидной железой плода, участвуют в миелинизации нервных волокон. Доля гормонов материнского происхождения в этот период относительно невелика — примерно 20%. Однако при недостаточной функциональной активности щитовидной железы плода они принимают удар на себя.

Таким образом, залогом нормального интеллектуального и физического развития ребенка является высокая функциональная активность щитовидной железы матери на протяжении всей беременности.

ЙОДНОЕ ОБКРАДЫВАНИЕ...

По оценкам экспертов ВОЗ, суточная потребность в йоде у беременных увеличивается до 200 мкг. По образному выражению D. Glinoer, беременность является пусковым фактором йодного обкрадывания и приводит к состоянию относительного дефицита йода вследствие гиперпродукции хорионического гонадотропина и эстрогенов, увеличения почечного клиренса йода, вызванного постепенным нарастанием почечного кровотока и клубочковой фильтрации и изменения метаболизма тиреоидных гормонов будущей матери, обусловленного активностью фетоплацентарного комплекса.

Действие хорионического гонадотропина, сходного по структуре с ТТГ, проявляется преимущественно на ранних сроках

При многоплодной беременности с характерным для нее чрезвычайно высоким уровнем хорионического гонадотропина значительное снижение содержания ТТГ отмечается практически у всех женщин

беременности. Характерное для этого периода быстрое повышение содержания ТТГ приводит к увеличению количества свободного T_4 и транзиторному подавлению тиреотропной активности гипофиза. По данным D. Glinoer, в 18–20% случаев уровень тиреотропного гормона в I триместре беременности ниже нормы. Во II и III — в пределах нормы.

В отличие от хорионического гонадотропина, эстрогены действуют через «посредника». Стремительное нарастание эстрогенов сопровождается усилением синтеза тироксинсвязывающего глобулина в печени, и уже к 18–20-й неделе беременности

28 a posse ad esse

его содержание в крови удваивается. Это ведет к дополнительному связыванию свободных (биологически активных) тиреоидных гормонов, повышению концентрации связанных и снижению концентрации свободных T_4 и T_3 . Вследствие уменьшения содержания свободных гормонов усиливается продукция тиреотропного гормона. Постепенно содержание свободных T_4 и T_3 нормализуется, тогда как уровень общих (свободных и связанных с тироксинсвязывающим глобулином) гормонов остается повышенным у всех беременных. Специалисты предполагают, что таким образом создается дополнительный резерв тиреоидных гормонов во время беременности.

Не последнюю роль в йодном обкрадывании играет изменение метаболизма тиреоидных гормонов матери, обусловленное активностью фетоплацентарного комплекса, точнее, действием плацентарных ферментов — дейодиназы 2-го и 3-го типов. Дейодиназа 2-го типа осуществляет трансформацию T_4 в T_3 , тем самым обеспечивая локальное компенсаторное повышение уровня T_3 при снижении концентрации T_4 в крови беременной. Под влиянием дейодиназы 3-го типа тиреоидные гормоны матери превращаются в неактивные метаболиты. В результате концентрация тиреоидных гормонов в крови плода снижается, но при этом он получает дополнительное количество йода, которое используется для синтеза собственных тиреоидных гормонов.

... И ЕГО ПОСЛЕДСТВИЯ

Исследование, проведенное в регионе с умеренным дефицитом йода, показало, что к концу беременности объем щитовидной железы у женщин увеличивается примерно на треть, а у каждой пятой беременной формируется зоб. Немаловажно, что после родов зоб не исчезает, либо уменьшается, либо его размеры остаются неизменными даже год спустя.

У новорожденных, чьи матери во время беременности получали препараты йода (100 мкг/сут), объем щитовидной железы был на 38% меньше, чем у новорожденных, матерям которых йодная профилактика не проводилась. У каждого десятого ребенка, рожденного от матери, не получавшей в период беременности препараты йода, отмечалось значительное увеличение щитовидной железы.

Что касается гипотироксинемии, то, по некоторым данным, даже в регионах с легким йодным дефицитом у женщин в отсутствие йодной профилактики уровень свободного T_4 в I триместре беременности на 10–15% ниже, нежели у беременных, принимающих препараты йода. Как выяснилось, у женщин с гипотироксинемией чаще рождаются дети с психомоторными нарушениями. Таким детям тяжело учиться в школе, они плохо выполняют психомоторные тесты, а при специальном неврологическом обследо-

диплегией или тетраплегией. Кроме того, у женщин с гипотироксинемией значительно чаще отмечаются спонтанный аборт, преждевременные роды, мертворождение и осложнения в родах.

ВМЕСТО ЗАКЛЮЧЕНИЯ

Дэвид Марин — один из основоположников тиреоидологии — в свое время заметил, что 1 мг профилактики стоит больше 1000 мг лечения. Ему же принадлежит другое часто цитируемое высказывание: «Эндемический зоб из всех известных заболеваний легче всего предотвратить». Сегодня то же самое можно сказать и о других йододефицитных состояниях. Разве что за эти годы, помимо йодированной соли, для массовой профилактики йододефицита во многих странах наладили выпуск йодированных хлебобулочных изделий, растительного масла и т.п., а для индивидуальной профилактики стали применять препараты йода. Доза препарата варьируется в зависимости от степени йододефицита, которая, в свою очередь, коррелирует с медианой концентрации йода в моче (уровнем йода в моче на популяционном уровне).

Как в Украине обстоят дела с профилактикой йодной недостаточности у беременных? Исследования, проведенные Национальной академией медицинских наук, свидетельствуют о существенном улучшении йодного

По данным Госкомстата Украины, ежегодно каждый десятый ребенок рождается от йододефицитной матери. У 30 тысяч таких детей диагностируют врожденное нарушение интеллекта.

По прогнозам специалистов, при сохранении статус-кво в течение 10-летия в стране родится более 5000 детей с кретинизмом, около 20 тысяч с умственной

отсталостью, и примерно у 300 тысяч возникнут проблемы с обучением. Как следствие, снизится производительность труда, и государство понесет ощутимые убытки (по самым скромным оценкам, 350 млн грн). Для сравнения: прибыль от каждой вложенной в профилактику йододефицита гривны может составлять от 19 до 63 грн



Изменение метаболизма тиреоидных гормонов наряду с увеличением почечного клиренса йода и гиперпродукцией хорионического гонадотропина и эстрогенов обеспечивает адаптацию эндокринной системы женщины к беременности. При недостаточном поступлении в организм йода происходит сбой адаптационных механизмов, что приводит к относительной гипотироксинемии (снижению уровня свободного T_4 при сохранении нормального уровня ТТГ и T_3 в крови) и формированию зоба у матери и плода.

вании у них наблюдаются легкий спазм и ригидность мышц проксимальных отделов конечностей. У некоторых детей нарушены слух и речь.

В регионах с тяжелым йодным дефицитом у беременных, не получающих препараты йода, наблюдается значительное снижение уровня свободного T_4 , что может привести к рождению детей с неврологическим кретинизмом, проявляющимся тяжелой олигофренией, глухотой, косоглазием и спастической

обеспечения населения в целом за счет возросшего в 5–6 раз потребления йодированной соли. Правда, не повсеместно. Если в Западной Украине, являющейся зоной тяжелого йодного дефицита, ситуацию удалось нормализовать, то на севере страны проблема все еще существует. Уровень профилактики йододефицита в Украине по-прежнему один из самых низких как в Европе, так и в мире.

Ламара Львова