

УДК 618.3; 616.441

ВЛИЯНИЕ ЙОДНОГО ДЕФИЦИТА НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ, ПУТИ КОРРЕКЦИИ У ЖЕНЩИН ГОРОДА САМАРЫ

© 2011 М.В. Нечаева, О.В. Власова, А.С. Пинкина

Самарский государственный медицинский университет

Поступила в редакцию 23.08.2011

Проведено клинико-лабораторное исследование 241 женщины в начале и в конце беременности, проживающих в г. Самаре, на предмет определения их йодного статуса, при этом мы следили за течением их беременности. Полученные результаты позволяют судить о наличии дефиците йода в г. Самаре. С одной стороны беременность является фактором, усугубляющим йодный дефицит, а с другой стороны течение гестационного периода в таких условиях имеет осложнения. Выявлено, что на фоне проводимой групповой йодной профилактики снижается количество осложнений беременности, улучшается функция щитовидной железы.

Ключевые слова: *беременность, йодный дефицит, щитовидная железа*

Йоддефицитные заболевания относятся к числу наиболее распространенных неинфекционных заболеваний человека. Дефицит йода в окружающей среде и обусловленные им заболевания формируют широкий спектр медико-социальных проблем во всем мире в связи с высокой распространенностью и различными клиническими проявлениями и последствиями. Несмотря на то, что в последние годы предприняты важные шаги на пути решения этой проблемы, микронутриентная недостаточность будет всегда оставаться актуальным и приоритетным направлением здравоохранения любого государства. Даже незначительный дефицит йода в среднем на 10% снижает интеллектуальные способности всего населения [5]. У 43 млн. человек имеется умственная отсталость в результате йодного дефицита [3]. Особое место в этой проблеме занимают так называемые критические группы населения, к которым относятся беременные женщины и дети. В России только 1 из 4 новорожденных появляется на свет в условиях достаточного йодного обеспечения, в которых он находился на внутриутробном этапе развития и которые обеспечили ему (в отсутствие других неблагоприятных факторов) полноценную закладку и активное функционирование головного мозга и других жизненно важных систем и органов (Д.Е. Шилин, 2005).

Состоянием эндокринной системы и ее адапционно-компенсаторными резервами определяются гестационные сдвиги в организме будущей матери, в еще большей степени – функция фетоплацентарного комплекса и созревание ребенка на эмбриональной и последующих стадиях внутриутробного развития [2]. Помимо неблагоприятного воздействия на плод, беременность и роды у женщин с патологией щитовидной железы (ЩЖ) в 18-54% случаях протекают с осложненными. По данным ВОЗ к этим осложнениям относятся самопроизвольное прерывание беременности, развитие фетоплацентарной недостаточности, врожденные аномалии развития, повышение перинатальной и детской смертности, неврологические и психомоторные нарушения (Н.В. Кобозева и соавт., 1986; Документы ВОЗ, 1996; В.А. Серебренников и соавт., 2003; Е.А. Бутова и соавт., 2004; F. Vermiglio et al., 2004; M. Abalovich et al., 2007). Гестационный метаболизм йода и тиреоидных гормонов имеет свои особенности. Беременность является мощным фактором «обкрадывания» и приводит к состоянию относительного дефицита йода. Беременность сопровождается воздействием комплекса специфических для этого состояния факторов, таких как гиперпродукция хорионического гонадотропина, эстрогенов и тироксинсвязывающего глобулина, увеличения экскреции йода с мочой и изменение метаболизма тиреоидных гормонов матери в связи с активным функционированием фетоплацентарного комплекса.

Нечаева Марина Вениаминовна, аспирантка. E-mail: marinanechaeva2010@mail.ru

Власова Ольга Владимировна, аспирантка

Пинкина Александра Сергеевна, аспирантка

Цель исследования: проанализировать йодный статус беременных женщин г. Самары для выработки научно-обоснованных рекомендаций для коррекции йодного дефицита.

Материал и методы исследования. Нами проведен клинический анализ данных, особенностей течения гестационного периода у 241 беременной женщины. Все женщины разделены на две группы: получавшие йодную профилактику (1 группа – 96 человек) и не получавшие йодную профилактику (2 группа – 145 человек). Йодная профилактика проводилась препаратом неорганического йода – Калий йодидом в суточной дозе 200 мкг. Профилактика начиналась с момента постановки на учет по беременности (8-11 недель). Обе группы соответствовали друг другу по возрасту, количеству первородящих и повторнородящих.

Определялся объем щитовидной железы ультразвуковым методом, экскреция йода – церий арсенитовым методом Sandell-Kolthoff, уровень гормонов: свободного тироксина (сТ4), тиреоглобулина (Тг) и тиреотропного гормона (ТТГ) радиоиммунным методом. Исследование проводилось в начале (I триместр) и в конце (III триместр) беременности. Оценивалось течение всего гестационного периода у женщин обеих групп. Кроме того, все женщины были осмотрены врачом-стоматологом на предмет определения реакции слизистой оболочки полости рта на йоддефицитные состояния.

Для сравнения абсолютных показателей использовался коэффициент достоверности Стьюдента, для сравнения относительных показателей – хи-квадрат. Данные представлены в виде медианы (Me), среднего арифметического (M) и стандартного отклонения (m). Статистический анализ проводился на персональном компьютере с использованием пакета программ «Statistica for Windows» русская версия 6.1.478.

Результаты и их обсуждение. Для эпидемиологической оценки состояния йодного дефицита у женщин, обратившихся в ранние сроки беременности, производился забор проб мочи на экскрецию йода. В связи с высокой амплитудой колебаний индивидуальных показателей концентрации йода в моче, для суждения о степени выраженности йодного дефицита мы определяли среднюю величину концентрации йода в моче – медиану (Me). Показатель медианы йодурии, превышающей 100 мкг/л говорит об отсутствии йодного дефицита в данной популяции [6]. В нашем исследовании медиана показателей йодурии у беременных женщин в I триместре беременности в

общей группе составила 70,0 мкг/л, что соответствует легкой степени йодного дефицита. Однако при более глубоком анализе выявлено, что 2,53% женщин вступают в беременность в состоянии тяжелого йодного дефицита (йодурия менее 20 мкг/л), 24,76% – среднего (20-50 мкг/л), 44,87% – легкого. Только лишь у 27,84% женщин достаточно содержание йода в организме, т.е. показатели йодурии при первичном обращении более 100 мкг/л. Следовательно, 72,16% женщин вступают в беременность в состоянии той или иной степени йодной недостаточности.

При ультразвуковом исследовании щитовидной железы частота зоба составила 18,9%. По данным Glinoe D. (1992, 1994) в регионах с легким и умеренным йодным дефицитом у 20% беременных объем щитовидной железы составляет 25-35 см³. В нашем исследовании средний объем щитовидной железы в I триместре беременности составил 13,91±0,98 см³, причем у беременных с одними и более родами в анамнезе этот показатель составил 15,7±1,1 см³. Зоб при первичном обследовании выявлен у 12% первобеременных и 19,9% повторнобеременных. Это объясняется тем, что каждая новая беременность на фоне невосполненного йодного дефицита вносит свой вклад в формирование зоба.

Тиреоидный статус мы оценивали по уровню тиреоидного гормона, свободного тироксина и тиреоглобулина, которые являются основными маркерами гиперстимуляции щитовидной железы в условиях йодного дефицита [8]. Уровень ТТГ в целом был в пределах нормы – 1,65±0,76 мЕД/л (норма 0,25-4,0 мЕД/л). Однако гипертиротропинемия выявлена у 4,3% беременных. Медиана Тг при первичном обращении – 21,61 мкг/л, что согласно критериям ВОЗ соответствует умеренной степени йодного дефицита. Гипертиреоглобулинемия отмечалась у 14,3%, у 85,7% женщин в начале беременности были нормальные показатели (Тг = 0-50 мкг/л). Это несколько расходится с литературными данными. В условиях умеренного снижения поступления йода Тг уже в первом триместре превышает границы нормы у трети обследуемых [7]. Уровень свободного Т4 составил 13,96 пмоль/л (норма 11,0-23,0 пмоль/л), что соответствует эутиреоидному состоянию, однако у 19% женщин уровень сТ4 был ниже нижней границы нормы. Это свидетельствует о том, что уже в ранние сроки беременности женщины испытывают недостаток в тиреоидных гормонах.

При анализе экскреции йода с мочой видно, что произошло статистически значимое

снижение уровня медианы йодурии с 70 до 47 мкг/л от I к III триместру беременности (т.е. более чем на 30%). С ростом срока беременности потеря йода с мочой увеличивается за счет нарастания клубочковой фильтрации, скорости почечного кровотока и, как следствие, увеличения почечного клиренса. С другой стороны, возрастает потребность организма в йоде с нарастанием срока гестации, становясь особенно выраженной во второй половине беременности, когда начинает функционировать щитовидная железа плода, а йод является основным субстратом для синтеза тиреоидных гормонов. У женщин, получавших групповую йодную профилактику, медиана йодурии напротив возросла до 110 мкг/л (норма 100 мкг/л и выше). Если во 2 группе к моменту родоразрешения отмечен йодный дефицит у 81,2% женщин, то в 1 группе у более половины женщин (54,5%) дефицит не выявлен.

В нашем исследовании прослеживается тенденция к увеличению объема щитовидной железы в обеих группах. Среднее значение размеров щитовидной железы во 2 группе возросло к концу беременности с $13,95 \pm 2,1 \text{ см}^3$ до $18,33 \pm 1,8 \text{ см}^3$, а в 1 группе с $13,87 \pm 1,9 \text{ см}^3$ до $15,91 \pm 1,2 \text{ см}^3$. То есть в группе, принимавших йодную профилактику, объем ЩЖ увеличился на 14%, тогда как в другой группе размеры щитовидной железы увеличились на 32%. По данным литературы в регионах с достаточным потреблением йода щитовидная железа увеличивается за время беременности на 10-15% от своего первоначального объема, на территориях где отмечается йодный дефицит увеличение объема более выраженное – от 16% до 32% [9]. По нашим данным даже среднее значение размеров щитовидной железы в конце беременности у женщин, не получавших йодную профилактику, соответствовало размерам зоба (более 18 см^3). 41% женщин этой группы имели увеличенную ЩЖ в III триместре беременности и только 25% женщин другой группы (получавших калий йодид).

Анализируя состояние гормонального фона, нами отмечен достоверный рост ТТГ с ростом срока беременности в группе, не получавшей йодную профилактику, от $1,68 \pm 0,5 \text{ мМЕ/л}$ до $2,25 \pm 0,7 \text{ мМЕ/л}$. В группе, получавшей препараты йода, изменения ТТГ с ростом срока беременности были статистически незначимы (от $1,62 \pm 0,4 \text{ мМЕ/л}$ до $1,66 \pm 0,3 \text{ мМЕ/л}$).

Высокий уровень эстрогенов во время беременности стимулирует синтез тироксин-связывающего глобулина, что приводит к снижению концентрации свободного, биологически

активного тироксина. Это по механизму обратной связи способствует повышению продукции ТТГ и дополнительной стимуляции щитовидной железы [2]. Это подтверждается и в нашем исследовании. Повышение уровня ТТГ в сыворотке крови ($1,68 \pm 0,5 \text{ мМЕ/л}$ в I триместре до $2,25 \pm 0,7 \text{ мМЕ/л}$ в III триместре) у женщин 2 группы сочеталось с относительной гипотироксинемией. Уровень сТ4 достоверно снижался с ростом срока беременности с $13,99 \pm 1,2 \text{ пмоль/л}$ до $10,85 \pm 0,9 \text{ пмоль/л}$ ($p < 0,03$). У женщин на фоне йодной профилактики не произошло достоверно значимого снижения сТ4: с $13,82 \text{ пмоль/л}$ до $12,15 \text{ пмоль/л}$ ($p > 0,05$). При достаточном поступлении йода эти изменения быстро компенсируются [4]. Еще один показатель, напрямую зависимый от количества поступления йода в организм – тиреоглобулин. Чем меньше йода, тем выше содержание тиреоглобулина в крови [1]. Нами это подтверждено. Отмечается повышение медианы Тг с $21,87 \text{ мкг/л}$ до $28,77 \text{ мкг/л}$ во 2 группе и снижение с $21,53 \text{ мкг/л}$ до $15,83 \text{ мкг/л}$ в группе, получающей йодную профилактику.

Наблюдение за течением гестационного периода у женщин обеих групп выявило, что патологическое течение беременности и родов отмечено у 89% у женщин 2 группы и 72% женщин 1 группы. Наиболее часто встречающимся осложнением оказалась угроза прерывания беременности. В группе без йодной профилактики она отмечена у 71,6% женщин, что было достоверно выше показателей 2 группы – 42,4%. На втором месте по частоте встречаемости стоят гестозы беременности. В группе, получавшей йодную профилактику их процент составил 32,8, тогда как во 2 группе – 49,2%. Хроническая плацентарная недостаточность имела место у 29,6% женщин, не получавших Калий йодид и только у 18,2% женщин 1 группы. Хроническая внутриутробная гипоксия имела место у 11% женщин восполнявших йодный дефицит, что существенно отличалось от показателей противоположной группы (24,5%).

Выводы:

1. В целом Самара является регионом йодного дефицита.
2. Дефицит йода с течением беременности возрастает, о чем свидетельствует снижение медианы йодурии более, чем на 30% при отсутствии йодной профилактики.
3. Беременность и роды в условиях йодного дефицита сопровождаются большим количеством осложнений, при отсутствии йодной профилактики происходит большее, чем в

норме повышение ТТГ к концу беременности, снижение свободного тироксина, патологическое повышение уровня тиреоглобулина, значительное увеличение объема ЦЖ.

4. Групповая йодная профилактика препаратами неорганического йода – калий йодид в количестве 200 мкг/сут в течение всей беременности позволяет снизить количество осложнений беременности, улучшить функцию щитовидной железы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Велданова, М.В. Проблема дефицита йода с позиции врача // Проблемы эндокринологии. 2001. Т. 47, №5. С. 10-11.
2. Гайтман, Э. Болезни щитовидной железы / под ред. Л.И. Бравермана. – М.: Медицина, 2000. С. 359-377.
3. Дедов, И.И. Результаты эпидемиологических исследований йоддефицитных заболеваний в рамках проекта «Тиромобиль» / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.А. Петрякова и др. // Проблемы эндокринологии. 2005. Т. 51, №5. С. 32-36.
4. Древаль, А.В. Эффективность йодной профилактики у беременных с диффузным нетоксическим зобом в районе с легким йодным дефицитом / А.В. Древаль, Т.П. Шестакова, О.А. Нечаева // Проблемы эндокринологии. 2006. Т. 52, №1. С. 19-22.
5. Мельниченко, Г.А. Заболевания щитовидной железы и беременность / Г.А. Мельниченко, Л.Е. Мурашко, Н.И. Клименченко, С.В. Малясова // РМЖ. 1999. Т. 7, №3. С. 145-150.
6. Delange, F. Iodine deficiency as a cause of brain damage // Postgrad. Med. 2001. V. 906, №77. P. 217-220.
7. Glinoe, D. Maternal and fetal impact of chronic iodine deficiency // Clinical Obstetrics and Gynecology. 1997. V. 40, №1. P. 102-116.
8. Glinoe, D. The regulation of thyroid function in pregnancy: Pathways of endocrine adaptation from physiology to pathology // Endocrine Reviews. 1997. V. 40. P. 404-433.
9. Glinoe, D. Pregnancy and iodine // Thyroid. 2001. V. 11, №5. P. 471-481.

INFLUENCE OF IODIC DEFICIENCY ON THE CURRENT OF PREGNANCY AND SORTS, WAYS OF CORRECTION AT WOMEN FROM SAMARA CITY

© 2011 M.V. Nechaeva, O.V. Vlasova, A.S. Pinkina

Samara State Medical University

Clinical-laboratory research of 241 women, living in Samara, in the beginning and in the end of pregnancy, about definition of their iodic status, also we watched a current of their pregnancy, is conducted. The received results allow to judge presence deficiency of iodine in Samara. On the one hand pregnancy is the factor aggravating iodic deficiency, and on the other hand the current of gestational period in such conditions has complications. It is revealed that against spent group iodic preventive maintenance the quantity of complications of pregnancy decreases, thyroid gland function improves.

Key words: *pregnancy, iodic deficiency, thyroid gland*