

# Йодный дефицит при беременности. Осложнения со стороны матери и плода

Н.А.Петунина, Е.В.Гончарова<sup>✉</sup>

ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова  
Минздрава России. 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

Йододефицитные заболевания – одна из самых распространенных проблем тиреологии и эндокринологии. В связи с уязвимостью к снижению потребления йода особый интерес в изучении последствий дефицита йода и его профилактики представляют беременные и кормящие женщины, пациентки репродуктивного возраста и дети.

**Ключевые слова:** йодный дефицит, беременность, йододефицитные заболевания, калия йодид.

<sup>✉</sup>goncharova\_ev@list.ru

**Для цитирования:** Петунина Н.А., Гончарова Е.В. Йодный дефицит при беременности. Осложнения со стороны матери и плода. Гинекология. 2016; 18 (3): 20–22.

## Iodine deficiency during pregnancy. The effects and complications

N.A.Petunina, E.V.Goncharova<sup>✉</sup>

I.M.Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 119991, Russian Federation, Moscow, ul. Trubetskaia, d. 8, str. 2

Iodine deficiency disorders are one of the most common problems in thyroidology and endocrinology. Due to the vulnerability to reduced consumption of iodine, a special interest in the study of the effects of iodine deficiency and its prevention are pregnant and lactating women, patients of reproductive age and children is shown.

**Key words:** iodine deficiency, pregnancy, iodine deficiency disorders, potassium iodide.

<sup>✉</sup>goncharova\_ev@list.ru

**For citation:** Petunina N.A., Goncharova E.V. Iodine deficiency during pregnancy. The effects and complications. Gynecology. 2016; 18 (3): 20–22.

**Й**од – один из незаменимых микроэлементов организма человека, поступающий в организм с пищей и некоторыми лекарственными препаратами. К физиологическому потреблению йода относят дозы около 100–300 мкг/сут (табл. 1), а дозы выше 1000 мкг (1 мг) в день принято называть фармакологическими. При этом потребление йода, потенциально способное нарушать функциональную активность щитовидной железы (ЩЖ), обычно составляет десятки и сотни миллиграмм [1]. Единственной известной функцией йода является участие в синтезе гормонов ЩЖ. Его тяжелый дефицит может приводить к нарушению синтеза тиреоидных гормонов и формированию патологии неврологического развития плода.

По оценкам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), Детского фонда Организации Объединенных Наций (ЮНИСЕФ) и Международного совета по контролю йододефицитных заболеваний (International Council for Control of Iodine Deficiency Disorders, ICCIDD) около 30% жителей из 130 стран мира живут в районах йодного дефицита [2]. В тех странах, где йодом не обогащают воду и пищевые продукты, основными источниками йода служат морепродукты (морская рыба, морские водоросли) и, в незначительной мере, зерно.

Последствия тяжелого йодного дефицита называют йододефицитными заболеваниями (ЙДЗ). Они включают: эндемический зоб, гипотиреоз, кретинизм, снижение рождаемости, увеличение детской смертности и др. (табл. 2). Состояния, развивающиеся на фоне недостаточного поступления йода в организм, могут предотвращаться проведением адекватной йодной профилактики.

Беременность, как известно, является провоцирующим фактором для большого спектра тиреоидной патологии, в том числе для ЙДЗ. Вследствие усиленной потери йода с мочой, перехода к плоду и недостаточного его потребления возникает относительная йодная недостаточность. Суточная потребность в йоде для беременных и кормящих женщин выше, чем в общей популяции, и составляет около 250 мкг [2]. Женщины с тяжелым дефицитом йода более вероятно испытывают бесплодие, а беременность этой группы женщин может самопроизвольно прерваться, есть риск формирования врожденных аномалий у плода [2, 3], ведь йод и гормоны ЩЖ необходимы для полноценного роста и развития мозга плода. Кроме того, тяжелый дефицит йода у матери может привести к росту умственной отсталости или кретинизму у потомства. Даже легкий мате-

ринский дефицит микроэлемента связывают с более низким IQ у детей [4].

### Физиология йода в организме

Поступающий в организм йод быстро поглощается через желудок и кишечник. После поступления в кровотока он захватывается ЩЖ или экскретируется с почками (около 90% поступившего йода). Захват йода энергозависим и осуществляется с участием натрий-йодного симпортера, который экспрессирован на базолатеральной мембране тироцитов. Активность симпортера регулируется тиреотропным гормоном (ТТГ) и концентрацией циркулирующего йода. Как только ион йода поступает в тироцит, он окисляется тиропероксидазой и подвергается органификации, присоединяясь к остаткам тирозина, которые присутствуют в тиреоглобулине с образованием моноидтирозина и в дальнейшем – дийодтирозина. Молекулы моно- и дийодтирозина в процессе протеолиза в тироците синтезируются в виде тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3). Биологически активными являются не связанные с плазматическими белками (свободные) фракции Т4 и Т3 [5, 6].

### Патофизиологические аспекты

Когда потребление йода недостаточно для синтеза гормонов ЩЖ, первоначально происходит снижение уровня Т4. Гипофиз улавливает низкие уровни циркулирующего Т4 и синтезирует большее количество ТТГ. В свою очередь ТТГ стимулирует рост и метаболическую активность тироцитов. Повышение уровня ТТГ и снижение запасов йода увеличивают производство Т3, который в 4–5 раз более биологически активен, чем Т4, и требует меньшего количества атомов йода для биосинтеза. Рост производства Т3 приводит к поддержанию нормального уровня гормонов ЩЖ, несмотря на снижение Т4 вследствие дефицита йода. Эти процессы, как правило, помогают поддерживать нормальную функцию ЩЖ. Кроме того, гормоны ЩЖ дейодируются в печени и йод высвобождается обратно в кровотока для обратного захвата и повторного использования в ЩЖ. В то же время йод пассивно выводится с мочой с дополнительными небольшими потерями (около 10%) от желчеотделения в кишечнике [5, 6].

Дефицит йода – самая распространенная причина зоба в мире. Увеличение ЩЖ развивается как адаптивный процесс в ответ на низкое потребление йода [2, 3, 5].

Возраст	Рекомендуемая доза йода, мкг
Дошкольники (от 0 до 6 лет)	90
Школьники (от 6 до 12 лет)	120
Подростки (старше 12 лет) и взрослые	150
Беременные и кормящие женщины	250

Особый интерес при мониторинге ЙДЗ представляют беременные женщины и школьники. Эти группы населения более доступны для скрининга и легко уязвимы при дефиците йода.

### Диагностические мероприятия

К методам определения йодной недостаточности в популяции относят: определение концентрации йода в моче (медиана йодурии – MeY), а также диетические опросники. Оценка объема ЩЖ, уровень тиреоглобулина (ТГ) в высушенном пятне цельной крови, уровень ТТГ помогают в оценке ЙДЗ. При этом, к сожалению, отсутствуют надежные тесты диагностики йододефицита у отдельных пациентов [3].

**MeY** – основной метод измерения различий потребления йода в популяциях. В общей популяции в норме MeY должна составлять 100–199 мкг/л, а среди беременных женщин – 150–249 мкг/л.

При этом эпидемиологическую оценку потребления йода (мкг/л) в популяции оценивают как недостаточное при MeY < 150, достаточное при результатах 150–249, при 250–499 – повышенное, а при цифрах 500 и более – избыточное потребление [2, 7]. Для кормящих женщин и детей младше 2 лет MeY > 100 мкг/л может быть принята за норму. Хотя потребление йода у кормящих женщин, по требованиям, не отличается от таковых у беременных, но показатель MeY ниже в связи с выведением йода из организма с грудным молоком [3].

Определение MeY оценивает содержание йода в рационе питания только на время измерения, в то время как размер ЩЖ может отражать содержание йода в рационе питания в течение длительного времени. Традиционными методами оценки размеров ЩЖ являются осмотр и пальпация (табл. 3). Ультразвуковое исследование (УЗИ) ЩЖ, в свою очередь, позволяет получить более точные представления о размерах и структуре. Патологическим увеличением ЩЖ по УЗИ следует считать превышение ее объема у женщин более 18 мл.

### Влияние йодного дефицита в период беременности на функцию и объем ЩЖ матери

Результаты исследований функции ЩЖ в присутствии легкой йодной недостаточности, как правило, в пределах нормы. Тем не менее у пациентов с эутиреозом в условиях йодного дефицита сыровоточные уровни ТТГ могут быть нормальными и/или иметь тенденцию к увеличению [8–11]. Лишь при тяжелом дефиците йода более вероятно развивается гипотиреоз [5], сопровождающийся повышенными значениями ТТГ и снижением уровней Т3 и Т4.

Несколько рандомизированных клинических исследований показали увеличение объема ЩЖ женщин, не принимавших йода во время беременности, в сравнении с пациентками, принимавшими препараты йода [8, 9, 12].

### Эффект йодной профилактики на функциональное состояние ЩЖ и психомоторные функции новорожденных

В систематическом обзоре и метаанализе P.Taylor и соавт. было показано, что коррекция легкого и умеренного дефицита йода предотвращает увеличение объема ЩЖ матери и новорожденного. И, кроме того, дозы йода в диапазоне 200–300 мкг были в равной степени эффективны при оценке параметров ЩЖ новорожденных [13]. Долгосрочная йодная профилактика в ряде исследований показала себя более эффективной.

Возрастные группы населения	Возможные осложнения дефицита йода
Любой возраст	Зоб Гипотиреоз Повышенная восприимчивость к ядерной радиации
Плод	Самопроизвольный аборт Мертворождение Врожденные аномалии Перинатальная смертность
Новорожденные	Эндемический кретинизм, включая слабоумие в сочетании с мутизмом, спастической диплегией, косоглазием, гипотиреозом и низкорослостью Младенческая смертность
Дети и подростки	Задержка психического развития Задержка физического развития Йодиндуцированный тиреотоксикоз
Взрослые	Ухудшение умственных способностей Йодиндуцированный тиреотоксикоз

Степень увеличения ЩЖ	Характеристика
0	Зоба нет (объем долей не превышает размер дистальной фаланги большого пальца обследуемого)
1	ЩЖ визуально не изменена. Пальпируются увеличенные доли или есть узловые образования (даже без увеличения общего объема)
2	ЩЖ визуально увеличена при нормальном положении шеи

Исследования, проведенные в йододефицитных районах, показали, что йодная профилактика уменьшила возникновение эндемического кретинизма [14–16]. Так, метаанализ N.Bleichrodt и M.Born, включающий 21 наблюдательное исследование, сообщил о дефиците IQ у людей с при любой степени недостаточности йода [17]. Недавний Кохрановский обзор, содержащий 26 проспективных исследований, показал тенденцию к уменьшению зоба у детей, но обнаружил смешанные результаты для когнитивных и психомоторных функций [18]. В другом обзоре шести проспективных контролируемых исследований Cochrane в общей популяции наблюдались благоприятные эффекты йодной профилактики на темпы сокращения объема ЩЖ [19]. В обзоре M.Zimmermann были рассмотрены неблагоприятные последствия дефицита йода от легкой до умеренной степени тяжести во время беременности и в детстве. Им также были подчеркнуты преимущества йодной профилактики на показатели материнской ЩЖ и необходимость в дополнительных данных о результатах младенческого нейроразвития [20].

В районах тяжелого йодного дефицита гипотироксинемия у матери и плода может вызвать кретинизм и отрицательно влиять на умственное развитие у детей. Для того чтобы предотвратить повреждение плода, препараты йода следует применять до наступления или начиная с ранней стадии беременности [14, 15].

### Принципы коррекции дефицита йода во время беременности

Почти во всех странах основной стратегией устойчивого устранения дефицита йода остается йодирование соли [7]. Для того чтобы обеспечить адекватное содержание йода в период беременности, в идеале должно быть достаточное потребление микроэлемента ( $\geq 150$  мкг/сут) женщиной до зачатия с целью поддержания интратиреоидных запасов. Достаточное потребление йода должно продолжаться и в период кормления грудью.

В странах или регионах, где менее 90% домохозяйств использует йодированную соль и средний показатель концентрации MeY у школьников менее 100 мкг/л, у женщин детородного возраста, особенно при планировании бере-

менности, ежедневная необходимая пероральная доза йода или калия йодида с целью удовлетворения рекомендуемого потребления микроэлемента составляет 150 мкг/сут, а у беременных и кормящих – 250 мкг/сут [14, 15].

С 2007 г. установлены новые нормы потребления йода для разных категорий населения (см. табл. 1). Для беременных и кормящих женщин требуется ежедневный прием калия йодида в дозе 250 мкг/сут, содержащий стандартизованную дозу йода [2], что способно обеспечить стабильное поступление в организм йода в количестве, соответствующем потребности организма матери и плода.

#### Литература/References

- Петунина НА и др. Избранные лекции по тиреологии. М.: Первый МГМУ им. И.М.Сеченова Минздрава России. 2012. Вып. 1. [Электронный ресурс]. / Petunina NA. i dr. Izbrannye lektzii po tireologii. M.: Pervyi MG MU im. IM Sechenova Minzdrava Rossii. 2012. Вып. 1. [Elektronnyi resurs]. [in Russian]
- WHO, UNICEF, ICCIDD. Assessment of iodine deficiency disorders and monitoring their elimination: a guide for programme managers. 3rd ed. Geneva: World Health Organization, 2007. [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43781/1/9789241595827\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/43781/1/9789241595827_eng.pdf)
- Prevention and control of iodine deficiency in pregnant and lactating women and in children less than 2-years-old: conclusions and recommendations of the Technical Consultation. Geneva, World Health Organization, 2007. *Public Health Nutrition*: 10(12A), 1606–1611. doi: 10.1017/S1368980007361004 [http://www.wbo.int/nutrition/publications/micronutrients/PHN10\(12a\).pdf](http://www.wbo.int/nutrition/publications/micronutrients/PHN10(12a).pdf)
- Bath SC, Steer CD, Golding J et al. Effect of inadequate iodine status in UK pregnant women on cognitive outcomes in their children: results from the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). *Lancet* 2013; 382 (9889): 331–7.
- Балаболкин МИ, Клебанова ЕМ, Креминская ВМ. Фундаментальная и клиническая тиреология. Учеб. пособие. М.: Медицина, 2007. / Balabolkin MI, Klebanova EM, Kreminskaya VM. Fundamental'naya i klinicheskaya tireologiya. Ucheb. posobie. M.: Meditsina, 2007. [in Russian]
- Lee SL, Pearce EN, Ananthakrishnan S. Iodine Deficiency. *Diseases/Conditions*, Dec 16, 2015. Medscape.
- WHO/UNICEF. Reaching optimal iodine nutrition in pregnant and lactating women and young children. Joint Statement of the World Health Organization and the United Nations Children's Fund. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2007.
- Glinoe D, De Nayer P, Delange F et al. A randomized trial for the treatment of mild iodine deficiency during pregnancy: maternal and neonatal effects. *J Clin Endocrinol Metabol* 1995; 80: 258–69. doi:10.1210/jc.80.1.258
- Pedersen KM, Laurberg P, Iversen E et al. Amelioration of some pregnancy-associated variations in thyroid function by iodine supplementation. *J Clin Endocrinol Metabol* 1993; 77: 1078–83. doi:10.1210/jc.77.4.1078.
- Nobr SB, Jorgensen A, Pedersen KM, Laurberg P. Postpartum thyroid dysfunction in pregnant thyroid peroxidase antibody-positive women living in an area with mild to moderate iodine deficiency: is iodine supplementation safe? *J Clin Endocrinol Metabol* 2000; 85: 3191–8. doi:10.1210/jc.85.9.3191.
- Santiago P, Velasco I, Muela JA et al. Infant neurocognitive development is independent of the use of iodised salt or iodine supplementation given during pregnancy. *Br J Nut* 2013. In press doi:10.1017/S0007114512005880.
- Romano R, Jamini EA, Pepe M et al. The effects of iodoprohylaxis on thyroid size during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 164: 482–5. doi:10.1016/S0002-9378(11)80004-9.
- Taylor PN, Okosieme OE, Dayan CM, Lazarus JH. Therapy of endocrine disease: Impact of iodine supplementation in mild-to-moderate iodine deficiency: systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol* 2014; 17: 0R1–R15. doi: 10.1530/EJE-13-0651
- Zimmermann MB. Iodine deficiency. *Endocr Rev* 2009; 30: 376–408. doi:10.1210/er.2009-0011.
- Zimmermann MB. Iodine deficiency in pregnancy and the effects of maternal iodine supplementation on the offspring: a review. *Am J Clin Nutr* 2009; 89 (2): 668S–72S. <http://ajcn.nutrition.org/content/89/2/668S.long>
- Hetzel BS. Iodine deficiency disorders (IDD) and their eradication. *Lancet* 1983; 2: 1126–9. doi:10.1016/S0140-6736(83)90636-0.
- Leicbrodt N, Born MP. A meta-analysis of research on iodine and its relationship to cognitive development. In *The Damaged Brain of Iodine Deficiency*. Eds Stanbury JB. New York, NY: Cognizant Communication, 1994; p. 195–200. [http://www.ceecis.org/iodine/04a\\_consequences/02\\_int/chapt\\_on\\_i\\_brain.pdf](http://www.ceecis.org/iodine/04a_consequences/02_int/chapt_on_i_brain.pdf)
- Angermayr L, Clar C. Iodine supplementation for preventing iodine deficiency disorders in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2004. doi: 10.1002/14651858.CD003819.pub2
- Wu T, Liu GJ, Li P, Clar C. Iodised salt for preventing iodine deficiency disorders. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002. doi:10.1002/14651858.CD003204
- Zimmermann MB. The adverse effects of mild-to-moderate iodine deficiency during pregnancy and childhood: a review. *Thyroid* 2007; 17: 829–35. doi:10.1089/thy.2007.0108.

#### СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Петунина Нина Александровна** – д-р мед. наук, проф., зав. каф. эндокринологии ИПО ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова. E-mail: napetunina@mail.ru  
**Гончарова Екатерина Валерьевна** – ассистент каф. эндокринологии ИПО ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова. E-mail: goncharova\_ev@list.ru