

ЙОДЕН ДЕФИЦИТ ПРИ РИСКОВИ ГРУПИ ОТ НАСЕЛЕНИЕТО

В. Атанасова

Катедра по хигиена и екомедицина, Факултет по обществено здраве, Медицински университет, Пловдив, 4002 бул. "В.Априлов" 15А, България

e-mail: victoria321@abv.bg

ABSTRACT

According to the World Health Organization (WHO) recent reports, the world population does not suffer from severe iodine deficiency. In 2012 there are 32 countries worldwide, previously characterized with mild to moderate iodine deficiency, that still have problems linked to the public health. Studying the iodine deficiency is one of the most detailed research project in Bulgaria. Despite that it was thought that since 1994 the iodine deficiency has been successfully controlled, recent independent studies report for its development among strictly defined groups of Bulgarian population. Pregnant women are thought to be a highly risk group, because iodine deficiency during the pregnancy, even at mild conditions, could cause transient hypothyroidism. From utmost importance are so-called "subclinical" iodine deficiencies, where children born by iodine deficiency women had lost from 10 to 15 points from their IQ. Iodine deficiency still exists and it is a serious problem upon the human society. There are vast areas worldwide, where iodine deficiency is not only chronic but severe, and the thyroid status of pregnant women, infants and children are exposed to a serious risk.

Ключови думи: йоден дефицит, бременност, тиоцианати, нитрати

Микроелементите участват в жизнено важни процеси в организма. Специално значение се отдава на тези от тях, които са в сравнително малко количество в храната (желязо, йод и др.) (1).

В човешкия организъм йодът се използва за синтеза на тироидните хормони тироксин (Т4) и трийодтиронин (Т3). Тези хормони са включени в различни аспекти на човешкия метаболизъм и са от съществено значение за нормалния растеж, умственото и физическото развитие. Йодният дефицит е основна причина за умствена изостаналост и увреждането както на мозъка на развиващия се плод, така и при малките деца в първите няколко години от живота. С йодния дефицит се свързват високият процент на детска смъртност, спонтанните аборти и преждевременното раждане (2), забавянето на растежа, неонаталният хипотиреоидизъм (3).

Според СЗО, в момента няма държави с тежък ендемичен йоден дефицит. През 2012 г. 32 страни в света, които са с лек до умерен йоден дефицит все още имат проблеми, свързани с общественото здраве (4).

В Европа повечето жени са с йоден дефицит по време на бременност, от които по-малко от 50% получават йодни добавки (Zimmermann, Delange, 2004). Само девет от 40 европейски страни, отговарят на изискването за използване на йодирана сол в не по-малко от 90% от домакинствата (5).

Йодният дефицит е най-подробно проучвания хранителен дефицит у нас. По епидемиологични данни от началото на петдесетте години в 1/3 от страната повече от 50% от населението е с различен по степен йоден дефицит (6). Наблюденията върху йодния дефицит в България през периода 1994-2001 г., чрез анализ на йодурията на представителни групи от населението показва нарастване на йодния прием и съответно намаляване на относителния дял на индивиди с нисък прием на йод (7).

Изследвания на деца в училищна възраст потвърждават значително намаляване на честотата на гушавост сред децата в тези райони от 56% първоначално на 31% през 1964 г. и 12% през 1974 г. (8). Йодната профилактика се negliжира през периода на икономически преход в нашата страна. Установява се, че честотата на гушавост сред учениците се е

повишила до 23% след 1990 г. През 1994 г. се въвежда Национална стратегия за превенция и контрол на йод-дефицитните заболявания в България, в резултат на която през следващите 10 години се подобрява йодния прием чрез задължително йодиране на готварската сол. Проучванията, проведени на национално ниво през периода 2000-2003 г. потвърждават успешното прилагане на Националната стратегия, резултат на което е нормализирането на йодния прием от населението, включително на рисковите популационни групи. Въпреки постигнатите резултати се отчита, че нивото на информираност на населението относно здравните последици от йодния дефицит и правилната профилактика с йодирана сол са недостатъчни (8). Поради това в Националния план за действие „Храни и хранене” се включва указание за семейните лекари относно проблемите на йодния дефицит, въвеждане на здравно обучение в училищата и информиране на обществеността чрез подходящи средства и материали (8).

Въпреки че на база йодурия се счита, че йодният дефицит в България след 1994 г. е успешно контролиран (7), следващи единични изследвания показват, че в определени групи отново се установяват подобни състояния. Проучване в Южна България показва, че през 2010 г. 31% от изследваните в ендемичен район деца на възраст 8-10 години (9,10), 35% от изследвани студенти през 2011 (11), 59% от бременни жени през 2013 (12,13) и 31% от родилки през 2014 (14) са с йоден дефицит.

Някои външни фактори могат да играят роля в промените на щитовидната жлеза с тенденция за засилване един спрямо друг. Това са: йодния дефицит като основа, последваща бременност като отключващ фактор, тютюнопушенето като допълнителен подсилващ фактор (11,14,15,16), влиянието на високото ниво на нитрати (17). Бременността има силен струмигенен ефект както върху майката, така и върху плода, дори в райони с умерен йоден дефицит (18). Нитратите се конкурират при транспорта на йода в щитовидната жлеза, което повлиява неблагоприятно функцията на жлезата (19).

Рискът от йоден дефицит по време на бременност, трябва да бъде оценен и внимателно проследен чрез мониториране през цялата бременност, като би трябвало да се обхванат и райони, които не са били идентифицирани като йод-дефицитни (18). Мониторингът трябва да продължи при бременните жени, дори и след въвеждане на йодна суплементация

Йоден дефицит по време на бременността и вътреутробното развитие на плода

Бременните жени представляват високорискова група, тъй като йоден дефицит по време на бременност, изразен дори и в лека степен, може да предизвика транзиторен хипотиреоидизъм (20). Бременността влошава латентния йоден дефицит като увеличава загубата на йод, който е необходим за синтеза на хормоните на щитовидната жлеза. Това води до относителен йоден дефицит (21).

В началото на бременността щитовидната жлеза се стимулира не само от тироид стимулиращия хормон (TSH), а и от човешкия хорионгонадотропин, който също така се свързва и стимулира TSH-рецептора (22). Тип 3 дейодиназа (D3), която инактивира хормоните на щитовидната жлеза чрез премахване на йод от вътрешното бензеново ядро на T4 и T3, се намира във високи концентрации в плацентата, което я прави независимо място по отношение на йодния метаболизъм (23).

Щитовидната жлеза на плода не произвежда тироидни хормони до приблизително 20-та седмица от бременността. Преди това е зависима от майчиния T4, който преминава през плацентата в плода в много малки количества (24). Проучвания при животни са показали, че ниските майчини нива на тироидните хормони до средата на бременността, когато развитието на плода е напълно зависимо от производството на хормони от майчината щитовидна жлеза води до нарушаване на радиалната миграция на невроните в кората на главния мозък и хипокампуса и в резултат на това се наблюдават промени в поведението след раждането (25).

Тежкият недостиг на йод по време на бременност може да доведе до ендемичен кретенизъм в поколението, което е най-сериозното йоддефицитно заболяване (26).

Въпреки усилията през последните няколко десетилетия, йодният дефицит все още се счита за водеща, но предотвратима причина за умствена изостаналост в световен мащаб. Тежкият недостиг на йод може също да се свърже с по-ниско ниво на интелектуално развитие. Китайски метаанализ установява, че коефициента на интелигентност (IQ) на деца в райони с тежък дефицит на йод е средно с 12.5 пункта по-нисък от този на деца в райони с достатъчно йодно обезпечаване (27). Дори леко намалената функция на майчината щитовидна жлеза по време на бременност може да доведе до когнитивни нарушения в потомството (28). От най-голямо значение са т. нар. "субклинични" йоддефицитни заболявания, при които деца, родени от майки с йоден дефицит, са загубили 10 до 15 точки от IQ (2). Дори и леки, тези субклинични йоддефицитни заболявания у майката увреждат двигателното и умствено развитие на плода и увеличават риска от спонтанен аборт и ниско тегло на новороденото (29).

Скринингово изследване на щитовидната жлеза не успява да докаже подобряване на развитието на нервната система при 3-годишни деца на майки, лекувани за лека хипофункция на щитовидната жлеза по време на бременност, в сравнение с децата на нелекувани контроли. Изследването показва, че майчиния субклиничен хипотиреоидизъм не е свързан с намален коефициент на интелигентност на децата (30), като едно от възможните обяснения за отрицателните резултати от това изследване е, че левотироксिनотерапията е започнала твърде късно през бременността, за да окаже голямо влияние върху мозъчното развитие (до 20 седмица).

Повишените изисквания от тироидни хормони по време на бременността може да се посрещнат само при достатъчно ниво на йода. Но при йоден дефицит, адекватна физиологична адаптация е трудно да се постигне, и следователно може да доведе до неблагоприятни последици за бременността. Описана е по-голяма честота на акушерски усложнения и фетални аномалии, свързани с майчиния хипотиреоидизъм (31). Относителният риск от чести спонтанни аборти и мъртвородени деца в Сенегал е два пъти по-висок при жени с йоден дефицит в сравнение с жени без този дефицит (32). Въпреки съществуването и на други фактори, влияещи върху бременността въз основа на наличните данни Dunn, Delange (2001) заключават, че корекцията на йодния дефицит сама по себе си значително намалява неонаталната смъртност (33).

Като **заключение** йодният дефицит продължава да съществува и да бъде сериозен проблем за общественото здраве. Съществуват обширни райони в света, където йодният дефицит е не само хроничен, но и твърде тежък и тироидния статус на децата, бременните жени и тяхното поколение са изложени на сериозен риск.

Литература

1. Tukvadze Sh, Kverenchkhiladze R. Nutrition for children of puberty age in boarding houses in Tbilisi. Georgian Med News. 2011; (190): 61-5.
2. UNICEF. The state of the World's children. Micronutrients - Iodine, Iron and Vitamin A. 2012.
3. Zimmermann MB. Iodine deficiency. Endocr Rev. 2009; 30: 376-408.
4. Andersson M, Karumbunathan V, Zimmermann MB. Global iodine status in 2011 and trends over the past decade. J Nutr. 2012; 2(4): 44-50. Epub 2012 Feb 29.
5. Andersson M, de Benoist B, Darnton-Hill I et al. Iodine deficiency in Europe: a continuing public health problem. WHO. Geneva, 2007.
6. Пенчев И и кол. Ендемичната гушавост в България. Медицина и физкултура. София: 1961; 21-35.

7. Иванова Л, Лозанов Б, Иванова Р и др. Йодурията- индикатор за оценка ефективността на йодната профилактика в България. Хигиена и здравеопазване. 2001; XLV (2-3): 29-32.
8. Report by a team of experts on behalf of the network for sustained elimination of iodine deficiency. http://www.ceecis.org/iodine/03_country/bul/bul_extreview_may. 2005.
9. Gatseva Penka, Anelia V. Bivolarska, Mariana D. Argirova - Results from the National Strategy for Improvement of Iodine Nutrition in Bulgaria. A study of children and pregnant women living in an iodine-deficient area. *Journal of public health*, Springer- Verlag. 29 October 2010. 237-240.
10. Bivolarska A., P.Gatseva, A.Maneva. Comparative evaluation of iodine status of children from endemic and non-endemic district in South Bulgaria on the background of successful iodine prevention. *Science & Technologies*, Volume III, Number 1: 317-321, 2013.
11. Bivolarska A., P.Gatseva, M. Argirova – Studi on urinary iodine and thiocyanate concentration in university students smokers and non-smokers. *Science & Technologies-Stara Zagora*, volume I, number 1, 2011: Medicine, 84-89.
12. Bivolarska A., P. Gatseva and A. Maneva. Association Between Thyroid and Iron Status of Pregnant Women in Southern Bulgaria. *Journal of Endocrinology and Diabetes Mellitus*, 2013, 1, 15-21.
13. Bivolarska A, Gatseva P, Vlaykova T. Environmental Factors Stimulating the Manifestation of Iodine Deficiency Disorders: A Study on Pregnant Women. In: *Advances in Medicine and Biology*. Volume 80, eds. L.Berhardt, Nova Science Publishers Inc, NY.,2014, pp. 129-144.
14. Bivolarska A., P. Gatseva, V. Atanasova, S. Kalev, B. Tchervenkov. Urinary iodine and thiocyanate concentration in Bulgarian young mothers. *Trakia Journal of Sciences*, Vol. 12, Suppl. 1, pp 61-64, 2014.
15. Bivolarska A., P. Gatseva and A. Maneva. Association Between Thyroid and Iron Status of Pregnant Women in Southern Bulgaria. *Journal of Endocrinology and Diabetes Mellitus*, 2013, 1:15-21.
16. Bivolarska A, P.Gatseva, M.Argirova. Study on urinary iodine and thiocyanate concentrations in Bulgarian schoolchildren and students. In: *Iodine-characteristics, sources and health implications*, eds. A.H.Martinez, E.J.Perez, Nova Science Inc, NY., 2012, pp.109-119, ISBN 978-1-61942-708-2.
17. Bivolarska Anelia, Penka Gatseva. Thyroid status in pregnant women and association with nitrates as an environmental factor stimulating the manifestation of iodine deficiency. *Trace Elements and Electrolytes*. Vol. 32, 2015, 2: 60-64. DOI 10.5414/TEX01365.
18. Utiger RD. Iodine nutrition-more is better. *N Engl J Med*. 2006; 354(26):2819-2821.
19. WHO. Nitrate and Nitrite in Drinking-water. Background document for development of WHO Guidelines for Drinking-water Quality. WHO, Geneva, Switzerland. 2011.
20. Moleti M, Presti VPL, Campolo MC et al. Iodine prophylaxis using iodized salt and risk of maternal thyroid failure in conditions of mild iodine deficiency. *J Clin Endocrinol Metabol*. 2008; 93(7): 2616-2621.
21. Marchioni E, Fumarola A, Calvanese A et al. iodine deficiency in pregnant women residing in an area with adequate iodine intake. *Nutrition*. 2008; 24(5): 458-61.
22. Hershman JM. Physiological and pathological aspects of the effect of human chorionic gonadotropin on the thyroid. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2004; 18(2): 249–65.
23. Glinoe D. Pregnancy and iodine. *Thiroid*. 2001; 11:471-481.
24. de Escobar GM, Obregon MJ, del Rey FE. Maternal thyroid hormones early in pregnancy and fetal brain development. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2004; 18: 225–48.
25. Li Y, Shan Z, Teng W et al. Abnormalities of maternal thyroid function during pregnancy affect neuropsychological development of their children at 25–30 months. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2009; 72: 825–9.

26. Arthur JR, Beckett GJ, Mitchell JH. The interactions between selenium and iodine deficiencies in man and animals. *Nutr Res Rev.* 1999; 12: 55-73.
27. Qian M, Wang D, Wakins WE et al. The effects of iodine on intelligence in children: a meta-analysis of studies conducted in China. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2005; 14: 32–42.
28. Zoeller RT, Rovet J. Timing of thyroid hormone action in the developing brain: clinical observations and experimental findings. *J Neuroendocrinol.* 2004; 16: 809–18.
29. Glinoe D, Delange F. The potential repercussions of maternal, fetal, and neonatal hypothyroxinemia on the progeny. *Thyroid.* 2000; 10: 871–87.
30. Lazarus JH, Bestwick JP, Channon S et al. Antenatal thyroid screening and childhood cognitive function. *New Engl J Med.* 2012; 366: 493–501.
31. Lazarus JH, Kokandi A. Thyroid disease in relation to pregnancy: a decade of change. *Clin Endocrinol.* 2000; 53: 265-278.
32. Dillon JC, Milliez J. Reproductive failure in women living in iodine deficient areas of West Africa. *Brit J Obstet Gynaec.* 2000; 107: 631-636.
33. Dunn JT, Delange F. Damaged reproduction: the most important consequence of iodine deficiency. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001; 86: 2360-2363.