

Прегнакеа – профілактика йододефіцитних станів у вагітних

О.В. Ісламова, Г.О. Ісламова, Т.В. Авраменко

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології АМН України», м. Київ

Для популяції українських жінок проблема захворюваності щитоподібної залози є особливо актуальною. Поперше, відомо, що функціональні порушення щитоподібної залози зустрічаються в 5–10 разів частіше в жінок, ніж у чоловіків [1, 2, 21, 22, 25]. По-друге, значну частину території України складають ендемічні за зобом райони, де проживає більше 15 млн мешканців [15]. Ендемія з йодної недостатністю визначається за рівнем захворюваності на зоб. За даними ВООЗ, регіон вважається ендемічним за умови, де більше 5 % населення страждають на зоб або мають збільшену щитоподібну залозу. За останні десятиріччя зареєстрована чітка тенденція до зниження функціональної активності щитоподібної залози та резервів її компенсації як відносно вогнищевих форм, так і всієї тиреоїдної патології (деяке зниження частоти випадків гіпертиреоїдного зоба з одночасно швидким прогресуванням захворюваності на гіпотиреоз та аутоімунний тиреоїдит [7, 8], що значною мірою пов'язано зі змінами екологічного стану після аварії на ЧАЕС [13, 19]. Погіршення екологічної ситуації посилює йодну недостатність, що в свою чергу сприяє зростанню частоти тиреоїдної патології.

20 років тому тільки 6–7 областей країни належали до ендемічної за зобом території, це були Волинська, Львівська, Тернопільська, Івано-Франківська, Рівненська, Чернівецька області, проте на теперішній час дефіцит йоду спостерігається практично на всій території України, зокрема в Києві [3, 16, 17].

Актуальність дефіциту йоду в Україні зумовлена насамперед сучасним станом зобної ендемії, екологічними чинниками (забруднення радіонуклідами), соціально-економічними змінами (ліквідація радянської системи профілактики дефіциту йоду та зменшення вживання населенням харчових виробів з високим вмістом йоду).

Профілактика йододефіцитних захворювань упродовж останніх 10 років стало одним із пріоритетних напрямків у діяльності ВООЗ [14, 26].

Особливе значення набуває дефіцит йоду у вагітних. Це пов'язано з тим, що вагітність завжди супроводжується ризиком дефіциту йоду в організмі жінки [27]. Протягом гестації потреба в йоді збільшується до 200 мкг на добу. При цьому у вагітних зростає екскреція йоду з сечею, тому в ендемічних районах у них обов'язково розвивається дефіцит йоду. Це призводить не тільки до збільшення розмірів щитоподібної залози, а й до формування латентного гіпотиреозу, що може сприяти розвитку мимовільного переривання вагітності [23].

В умовах йодного дефіциту збільшується недостатність цього мікроелементу за рахунок додаткових затрат на розвиток плода. Функціонування щитоподібної залози внутрішньоутробного плода цілком залежить від надходження йоду з крові матері. Формування ЦНС відбувається також під впливом материнських тиреоїдних гормонів. Якщо жінка за добу вживає менше 100 мкг йоду, це призводить до зриву механізмів фізіологічної адаптації до гестації. Недостатність тиреоїдних гормонів у I та II триместрах вагітності негативно впливає на процеси ембріогенезу й розвитку ЦНС плода [10, 23, 27].

Найбільш несприятливі наслідки йодного дефіциту виникають на ранніх етапах формування організму [3]. Дефіцит йоду в плоді може призвести до необоротного зниження розумового розвитку, іноді до повного кретинізму. Народження розумово неповноцінних дітей – це фатальний наслідок дефіциту йоду в організмі матері. Менш виразні розумові розлади діагностуються значно гірше, тому поширеність їх дуже висока. Унаслідок йодної недостатності в жінок страждає не тільки мозок дитини, але і, відповідно до результатів багаточисельних досліджень, його слух, зорова пам'ять, мова, виникає тиреоїдна дизадаптація (зоб, транзиторний гіпотиреоз) [11, 12, 24].

Вагітність та пологи в жінок з дефіцитом йоду характеризуються високою частотою ускладнень: ранній та пізній гестози (54,5%), внутрішньоутробна гіпоксія плода (22,7%), передчасні пологи (18,2%), загроза переривання вагітності [14, 18, 27].

В умовах дефіциту йоду використання йодних препаратів є необхідним протягом усього терміну гестації. Адекватне вживання йоду є надійною мірою профілактики тиреоїдних розладів, зниження частоти акушерських та перинатальних ускладнень, нормального розвитку плода і новонародженого [5, 9, 20]. Включення калію йодиду в комплексне лікування невиношування вагітності дозволяє знизити частоту найбільш загрозливих ускладнень [5].

На сьогодні одним із сучасних вітамінно-мінеральних препаратів, в складі якого міститься йод, є Прегнакеа виробництва компанії «Vitabiotics» Великобританія. 1 капсула Прегнакеї містить 183 мкг калію йодиду. Йод попереджує розвиток ендемічного зобу, нормалізує розміри щитоподібної залози у новонароджених. Калія йодид інгібує синтез і секрецію тиреотропного гормону, унаслідок чого зупиняється збільшення зоба. У разі заміщення дефіциту йоду відновлюються порушений синтез тиреоїдних гормонів, за нормального вмісту йоду під впливом йодидів гальмується біосинтез тиреоїдних гормонів [6]. Приймання тільки 1 капсули дозволяє забезпечити добову потребу вагітної жінки [9].

Використання препарату Прегнакеа в умовах дефіциту йоду з метою профілактики та лікування йодної недостатності є ефективним. Прегнакеа нормалізує тиреоїдний гомеостаз у вагітних та новонароджених, попереджає накопичення радіоактивного йоду в щитоподібній залозі, захищає її від радіоактивної дії, що дуже важливо в Україні після аварії на ЧАЕС. Прегнакеа є препаратом вибору для вагітних. Використання Прегнакеа є важливим чинником профілактики акушерських і перинатальних ускладнень.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аристархов В.Г. Тактика хирургического лечения больных аутоиммунным тиреоидитом // *Ендокринология в Украине: медицинские проблемы та практичні рішення. 36. лекцій та тез.* – Харків, 2005. – С. 36–39.
2. Архипкіна Т.Л., Бірюкова М.С., Кравчун Н.О., Козаков О.В., Любимова Л.П. Поєднання гіпотиреоза з гінекологічною патологією // *Патогенетичні аспекти фармакотерапії ендокринних захворювань (перші данилівські читання). 36. лекцій та тез.* – Харків, 2002. – С. 18–19.

3. Большова Е.В. Йоддефицитное заболевание: основное лечение – профилактика //Здоров'я України. – 2004. – № 3 (88). – С. 22–23.
4. Волкотруб Л.П., Караваев Н.Р., Зинченко Н.С., Ягудина А.Т. Гигиенические аспекты профилактики йоддефицитных состояний //Гигиена и санитария. – 2000. – № 3. – С. 28–31.
5. Демина Т.Н., Фирсова Н.А. Особенности течения третьего триместра беременности, родов, состояние плода и новорожденного у женщин на фоне йоддефицита //Медико-соціальні проблеми сім'ї. – Т. 11, № 2. – 2006. – С. 33–36.
6. Исламова Е.В., Авраменко Т.В. Опыт применения препарата «Прегнакеа» в клинике экстрагенитальной патологии беременных// Репродуктивное здоровье женщины. – №3. – 2007.
7. Каминский А.В. Актуальные вопросы терапии при хроническом аутоиммунном тиреозите: применение селективных нестероидных противовоспалительных препаратов // Укр. мед. часопис. – 2004. – № 4/42. – С. 40–48.
8. Каминский О.В. Хронический аутоиммунный тиреоидит (этиология, патогенез, радиационные аспекты)// Укр. мед. часопис. – 1999 – 1 (9): 16–22.
9. Касаткина Э.П., Шилин Д.Е., Петрова Л.М. и др. Роль йодного обеспечения в неонатальной адаптации тиреоидной системы //Проблемы эндокринологии. – 2001. – № 47 (3). – С. 10–11.
10. Медведь В.И., Авраменко Т.В., Данилюк О.Е., Исламова Е.В. Профилактика осложнений беременности при экстрагенитальной патологии – важная задача женской консультации //Вісн. Харківського національного ун-ту ім. В.Н. Каразіна. – 2006. – №720. – Вип. 12. – С. 145–150.
11. Медведь В.И., Данилюк В.О. До питання про значення антитиреоїдного аутоімунного процесу для перебігу та закінчень вагітності при цукровому діабеті//Журн. АМН України. – 2004. – Т. 10, № 2. – С. 132–134.
12. Оказание помощи при осложненном течении беременности и родов: Руководство для врачей и акушеров (пер. с англ.). – Женева: ВОЗ, 2002. – 104 с.
13. Онищенко Г.Т., Петухов Л.И., Свяховская И.В. О дополнительных мерах по профилактике йоддефицитных состояний //Вопросы питания. – 1998. – № 2. – С. 9–11.
14. Профилактика нарушений, вызываемых недостаточностью йода, и борьба с ними. Доклад секретариата ВОЗ на 52-й сессии Генеральной Ассамблеи здравоохранения, 13 апреля 1999 г. – 1999. – 6 с.
15. Татарчук Т.Ф., Косей Н.В., Исламова А.О. Патология щитовидной железы и дисгормональные нарушения репродуктивной системы у женщин // Матер. науч.-практ. конференції «Актуальные проблемы эндокринологии, современные диагностические и лечебные технологии». – Харьков, – 2004. – С. 104–111.
16. Тронько М.Д., Кравченко В.И., Турчин В.И. та ін. Йодний дефіцит і стан щитоподібної залози в дітей північних регіонів Київської області, що постраждали внаслідок Чорнобильської аварії //Ендокринологія. – 1999. – 4. – № 1. – С. 4–10.
17. Турчин В.И., Кравченко В.И., Лузанчук І.А. та ін. Розповсюдженість зоба та йодний дефіцит у дітей у Північних регіонах України //Вісн. Вінницького державного мед. ун-ту. – 2003. – № 1. – С. 343–345.
18. Фадеев В.В., Мельниченко Г.А. Йоддефицитные заболевания и беременность //Проблемы беременности. – 2000. – № 1. – С. 4–11.
19. Чернобыль. Актуальні проблеми комбінованого впливу радіації та йодного дефіциту на стан щитоподібної залози /Сіваченко Т., Єлагін В., Нікіфорова Н. та ін. //Ліки України. – 2000. – № 4. – С. 16–18.
20. Шилин Д.Е. Профилактика дефицита йода у беременных, плода, новорожденного //Гинекология. – 2000. – № 2 (6). – С. 10–13.
21. Anna Oldenhave, Coen Netelenbos. Pathogenesis of climacteric complaints: ready for ctauge? 1994; 343 : 651–652.
22. Brackin M.N., Cruse J.M., Lewis R.E. Quantitative analysis of adhesion molecules on cellular constituents of human uterine environment under the influence of estrogen and progesterone // Exp. Mol. Pathol. – 2002. – Vol. 72, N 2. – P. 91–114.
23. Brent G.A. Jodine deficiency during pregnancy //Clin.Obstet. and Gynec. – 1997. – Vol. 1. – P. 3–11.
24. Casey L., McDonald P. Endocrine changers of pregnancy. – Saunders Co. – 1998. – 213 p.
25. Franclyn I., Betteridge I., Holder R. et al. Bone mineral density in thyroxine treated females with or without previous history thyrotocxicosis// Clin Endocrinol (oxf) 1994; 41: 425.
26. Indicators for assessing Jodine Deficiency Disorders and their control through salt iodization. World Health Organization, United Sations Children's Fund, Internationak Council for Control of Jodine Deficiency Disorders. – WHO/NHT/94.6. – Geneva: WHO, 1994. – P. 1–55.
27. Moscirka A., Gadzinowski J. The influence of iodine deficiency during pregnancy of fetal and neonatal development // Gynecol/ Pol. – 2001. – Vol. 72. – P. 908–916.

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

ДИАБЕТ 2 ТИПА СВЯЗАН С АТРОФИЕЙ МОЗГА У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

Диабет 2 типа связан с атрофией мозга, преимущественно затрагивающей лобные и височные доли, и с нарушением реактивности сосудов, отмечают доктор Вера Новак (Vera Novak) и коллеги (Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston).

Ученые предположили, что в основе развития атрофии мозга может лежать поражение микрососудов. В исследовании вошли 26 больных с диабетом, средний возраст 61,6 лет, и 25 пациентов, составивших контрольную группу.

У пациентов из группы с диабетом объем белого и серого вещества мозга был меньше, а объем спинномозговой жидко-

сти больше, чем у пациентов из группы контроля.

Данная закономерность отмечалась для белого вещества и спинномозговой жидкости в лобной области, спинномозговой жидкости в височной области, и серого вещества и спинномозговой области в теменно-затылочной области.

Кроме того, диабет был связан со значительным уменьшением регионального мозгового кровотока и CO₂ реактивностью. Гипоперфузия в лобной области ассоциировалась с атрофией серого вещества, и более высокий уровень гликозилированного гемоглобина - со значительно более низким

мозговым кровотоком и большим объемом спинномозговой жидкости в пределах височной области.

Исследователи отмечают, что неконтролируемый диабет может способствовать атрофии мозга. Полученные данные имеют клиническое значение для развития когнитивных и поведенческих нарушений у пациентов с диабетом, считает доктор Новак.

Необходимы новые профилактические и терапевтические стратегии, улучшающие сосудистую реактивность и предотвращающие мозговую атрофию, заключают авторы.

<http://www.andrologiya.info>