

**ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ / LITERATURE REVIEWS**

УДК: 616-053.31/. 36 : 615. 916'15

**ВПЛИВ ДЕФІЦИТУ ЙОДУ У ВАГІТНОЇ НА ПЕРИНАТАЛЬНИЙ ОНТОГЕНЕЗ ПЛОДА, СТАН ЗДОРОВ'Я І РОЗВИТОК НОВОНАРОДЖЕНИХ ТА ДІТЕЙ РАНЬОГО ВІКУ**

Аллая Аніс  
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

*Робота є фрагментом НДР академії: «Моніторинг стану здоров'я, фізичного, нервово-психічного та інтелектуального розвитку передчаснонароджених дітей з низькою масою тіла, які народилися в полтавській області за останні 10 років», номер держреєстрації № 0107U001583.*

Питання збереження здоров'я новонароджених та дітей першого року життя залишається актуальним в педіатрії і до теперішнього часу. Провідну роль в порушенні здоров'я дітей відіграє погіршення екологічної ситуації в країні. Тому, на одному із перших місць стоять проблеми, пов'язані із діагностикою та профілактикою різноманітних патологічних станів плода та новонародженого, що виникають в перинатальному періоді, коли йде основна закладка здоров'я дитини. Переважна більшість даних патологічних станів пов'язана із порушенням обміну життєво необхідних вітамінів та мікроелементів, і, перш за все, це стосується йоду [3].

Значимість проблеми йодного дефіциту визначається ще й тим, що йод практично повсюдно поширений в природі у незначній кількості. А при відсутності адекватних профілактичних заходів по його відновленню дефіцит йоду стає стабільним компонентом біосфери, який несприятливо впливає на стан здоров'я людини і нації в цілому [7, 21].

У зв'язку із значною поширеністю, різноманітним клінічним проявам та наслідків, дефіцит йоду в навколишньому середовищі та обумовлені ним захворювання формують широкий спектр медико-соціальних проблем у всьому світі. Йододефіцитні стани є найпоширенішими серед неінфекційних захворювань людини. У більш ніж 1,5 млрд. жителів земної кулі існує підвищений ризик недостатнього споживання йоду.

За останнє десятиріччя в Україні спостерігається ріст кількості захворювань щитоподібної залози (ЩЗ) більше, ніж у три рази [3]. У Полтавській області, за даними офіційної статистики, розповсюдженість дифузного зобу 1 ступеню у дітей від 0 до 17 років за останні 4 роки збільшилася майже у 4 рази (3,48 промилі в 2004 р. і 13,53 промилі в 2007 р.), дифузного зобу 2-3 ступеню в три рази (0,28 і 0,95 промилі відповідно), гіпотиреозу – в десять разів (0,02 і 0,20 промилі відповідно), гіпертиреозу в три рази [1, 2].

До категорій населення, які потребують адекватного споживання йоду належать також і вагітні та жінки, які годують груддю. Загально прийнято, що дієта вагітної жінки повинна забезпечувати життєдіяльність її організму та плоду. Проте, навіть збалансована дієта не може забезпечити організм вагітної та жінки, яка годує груддю, необхідною кількістю йоду, а, отже, не здатна забезпечити мікроелементом і свою дитину [6]. Крім того, йодна недостатність у матерів є одною із причин передчасних пологів та народження дітей із малою масою тіла [9]. У науковців уже не викликає сумніву той факт, що перинатальні втрати у жінок із зобом в 3,5 рази вищі, чим у жінок, які не мають патології ЩЗ [6].

Провідною причиною патології ЩЗ під час вагітності є недостатність йоду внаслідок зростання потреби в ньому [18]. Це пояснюється збільшенням основного обміну у матері, збільшенням простору розповсюдження йоду та збільшенням ниркової елімінації. До того ж зростає зв'язувальна здатність для гормонів ЩЗ внаслідок зумовленого естрогеном збільшення кількості тироксин-зв'язувального глобуліну (ТВГ) в сироватці крові. Через це під впливом механізму регуляції може відбутися посилення секреція тиротропного гормону з вторинним виникненням зобу.

Слід також враховувати, що ЩЗ плода приблизно на 12-му тижні вагітності починає самостійно синтезувати гормони, і необхідний для цього йод плід споживає з організму матері. Зростання частоти патології ЩЗ під час вагітності в останні роки пов'язано не тільки

з тим, що жінки в 10 – 17 разів частіше, ніж чоловіки, страждають на захворювання ЩЗ, але і з тим, що навантаження на цей орган різко підвищується під час вагітності. Зростання субклінічних форм патології пов'язано також зі зміною в останні два десятиріччя екологічної й радіологічної обстановки та зі змінами характеру харчування (споживання продуктів моря, м'яса і молочних продуктів, вміст йоду в яких відносно високий, знизилося в 10 разів) [10].

Захворювання ЩЗ негативно впливають на перебіг вагітності, пологів і післяпологового періоду як для матері, так і для плода. По даним Сенчук А.Я. [12] у пацієток з еутироїдними гіперплазіями ЩЗ ускладнений перебіг вагітності діагностовано більш ніж у 80% випадків, ризик невиношування та частота ранніх і пізніх гестозів зустрічались у 54,5% випадків. Патологічні й ускладнені пологи у пацієток з гіперплазіями ЩЗ зареєстровано у 75% випадків, пологи достовірно частіше ускладнювалися передчасним відтіканням навколоплідних вод, гіпоксією плода, дискоординацією і слабкістю пологової діяльності. З

а даними інших авторів [8,9,14] при захворюваннях ЩЗ у вагітних зростає частота передчасного відшарування нормально розташованої плаценти, мертвонароджень, а також різко зростає частота кровотеч в пологах і післяпологовому періоді. Крім того, у плацентах жінок з гіперплазією ЩЗ виявлені морфологічні зміни, властиві хронічній компенсованій фетоплацентарної недостатності, яка має свої власні структурні особливості і проявляється мозаїчністю змін плацентарного бар'єру [12]. Ці зміни, які виникають на тлі компенсаторних реакцій, полягають у нерівномірних порушеннях кровообігу у вигляді крововиливів і стазів (на ультраструктурному рівні) у фетальних мікросудинах ворсинок, зменшенні функціональної площі (зближення ворсинок) плаценти, наявності склерозу строми ворсинок, вогнищ патологічної незрілості, збільшення кількості солей кальцію (мінеральна дистрофія). Крім того, у цій групі вагітних зростає частота тонічної активності матки, що негативно впливає на матково-фето-плацентарний кровоплин і стан [9].

Відомо, що потреби плода задовольняються тільки за рахунок материнського організму. Якщо врахувати, що під час вагітності йод необхідний для формування і нормального функціонування фето-плацентарного комплексу, а також, що в цей час зростає нирковий кліренс йоду, то стає зрозумілим механізм виникнення йодної недостатності у вагітної. Надалі гормони ЩЗ прямо і безпосередньо впливають на розвиток плода, формування його компенсаторно-приспосувальних реакцій, зростання і процеси осифікації, формування центральної нервової системи плода. В відповідь на збільшені витрати і втрату йоду з сечею стимулюється інтратенальний кліренс мікроелементу, що спричиняє зростання поглинання йоду ЩЗ з подальшим підвищенням синтезу тироїдних гормонів. Таким чином, під час вагітності відбувається активація функції ЩЗ і дуже часто збільшення в розмірах (гіперплазія і гіпертрофія клітин ЩЗ як у матері, так і у плода). Об'єм ЩЗ у жінок з регіонів з нормальним споживанням йоду збільшується на 10-15%, що пов'язують також зі збільшенням її васкуляризації під час вагітності. У вагітних, які проживають в йододефіцитних регіонах, об'єм залози збільшується на 15-30% [13].

Захворювання ЩЗ обумовлюють різні порушення репродуктивної функції жінок і лактації. ЩЗ – важлива ланка нейроендокринної системи, яка регулює репродуктивну функцію, в тому числі лактопоез і лактогенез [11, 15]. Сучасні дослідження переконливо вказують на те, що у переважної більшості жінок-годувальниць, які під час вагітності не отримували препарати йоду, вміст його в молозиві вже до третього дня після пологів різко знижений [7]. У породіль із захворюваннями ЩЗ відмічається дезорганізація лактації, яка проявляється пригніченням лактаційної функції при дифузному токсичному зобі [15, 17]. В молозиві та молоці породіль із захворюваннями щитовидної залози мають місце зміни якісного складу молока, які проявляються низьким вмістом білка, ліпідів, лактози, вітамінів та заліза. Однією з головних умов нормального функціонування материнської й фетальної ЩЗ є достатнє надходження йоду в організм жінки. Тому профілактику йододефіциту слід проводити в антенатальному періоді й здійснювати безперервно, зокрема й під час годування дітей груддю [7]. У цьому разі спостерігають істотне зниження абсолютного ризику патології плода і новонародженого. Автори виявили достовірні відмінності за такими нозологічними формами, як хронічна гіпоксія, затримка розвитку плода, затяжна неонатальна жовтяниця і гнійно-септичні захворювання [16].

Споживання йоду новонародженими з молозивом матері в ранньому неонатальному періоді становить у середньому 5,1 мкг/добу. А потреба немовляти в йоді становить 8,3

мкг/добу. Розрахунковий показник йодного забезпечення новонародженого, який визначається як співвідношення між фактичною і необхідною потребою в йоді (61,7%), додатково підтвердив низьке забезпечення дитини йодом в ранньому неонатальному періоді. Добову кількість йоду в молозиві можна вважати адекватною лише у 7,7% новонароджених, а в 92,3% обстежених отримання йоду було недостатнім. Йодне забезпечення в рівній мірі є незадовільним і не має суттєвої різниці як у новонароджених від матерів з дифузним ендемічним зобом, так і від матерів з незміненою ЩЗ [13, 18, 19].

У дітей фізіологічне значення тиреотропних гормонів полягає, насамперед, в анаболічному ефекті, в регуляції процесів диференціації тканин. Особливості проявів йододefіциту залежать від віку. Для плода та новонародженого - це висока смертність, уроджені вади розвитку, ендемічний неврологічний або мікседематозний кретинізм, психомоторні порушення, явний або субклінічний гіпотиреоз.

У дітей та підлітків найчастіше розвивається ендемічне збільшення щитовидної залози, в якій із віком можуть формуватися поодинокі або численні вузли. Крім того, може бути порушення розумового та фізичного розвитку, ювенільний гіпотиреоз, порушення формування репродуктивної функції у підлітків. Тиреоїдні гормони мають значний ростовий ефект у дітей старшого віку, забезпечуючи разом із СТГ нормальні темпи росту та дозрівання підлітка. На думку різних авторів ростовий ефект тиреоїдних гормонів пояснюється декількома факторами. Так Е.П. Касаткіна [4] вказує на те, що тиреоїдні гормони мають значний стимулюючий вплив з одного боку на синтез СТГ, а з іншого - на диференціювання кісткової системи, дозрівання епіфізарних хрящів та їх окостеніння. При зниженій функції ЩЗ на певних стадіях ембріогенезу і в постнатальному періоді відбувається затримка координованого росту скелетного апарату та його осифікація.

Підтримання достатнього рівня тиреоїдних гормонів у дитини протягом внутрішньоутробного, неонатального періодів і до 2-3 років забезпечує нормальний розвиток головного мозку, центральної нервової системи. При дефіциті цих гормонів зменшується вміст в мозку ДНК, може виникати гідроцефалія, мікроцефалія, хвороба Дауна, різноманітні функціональні порушення. Протягом перших 3-х місяців вагітності формується кора головного мозку і структури, що відповідають за слух, мову, рухові функції. У разі дефіциту тиреоїдних гормонів у матері, у дитини після народження виникають характерні розлади від ендемічного кретинізму (в найбільш важких випадках) до легких психомоторних порушень (при помірному дефіциті йоду) – розладу мови, незграбність, порушення моторики. Зміни, що відбуваються у дитини на етапі диференціації мозку є непоправними, тому надзвичайно важливою є профілактика дефіциту йоду не тільки під час вагітності, але особливо на етапі її планування [5].

У другій половині вагітності, коли ЩЗ плоду вже виробляє власні гормони, у дитини відбувається формування асоціативних зв'язків, абстрактного мислення, і цей процес продовжується особливо активно в перші місяці після народження дитини і триває аж до підліткового віку. Тому важливим є підтримка нормального тиреоїдного статусу, в першу чергу, за допомогою достатнього споживання йоду як вагітною, так і надалі дитиною.

Велика кількість досліджень, проведених в різних країнах світу, показали, що більш ніж 2/3 дітей, які мешкають у регіонах із значним, помірним і навіть легким дефіцитом йоду у навколишньому середовищі, мають відхилення за тими чи іншими показниками інтелектуального розвитку [5, 20, 21]. У дітей, що мешкають у регіонах з помірним дефіцитом йоду, як показали дослідження Щеплягіної Л.А. [18], на 56% знижена увага (навіть у тих, що добре навчаються в школі), на 30% знижене сприйняття інформації, на 20% - темп розумової діяльності, на 17% - процеси тонкої моторики.

#### **Підсумок**

Таким чином, нормальне функціонування ЩЗ у жінок під час вагітності і грудного вигодовування є важливою умовою народження здорової дитини і нормального подальшого розвитку немовляти. Адекватність йодного забезпечення як вагітної, так жінки, що годує грудьми, стає основоположним чинником для нормального розвитку дитини. Враховуючи високе поширення патології ЩЗ серед дітей Полтавської області проведення профілактики дефіциту йоду у вагітних і жінок годувальниць є перспективною для адаптації и

новонароджених, соматичного і психологічного розвитку дітей як раннього так і старшого віку.

### Література

1. Довідник дитячого ендокринолога за 2004 рік (Центр медичної статистики МОЗ України). Київ.— 2005.— 82 с.
2. Довідник дитячого ендокринолога за 2007 рік (Центр медичної статистики МОЗ України). Київ.— 2008.— 113 с.
3. Зелинская Н. Б. Йододефицитные заболевания в Украине: современное состояние проблемы и возможные пути ее решения / Н. Б. Зелинская, М. Є. Маменко // Здоров'я України. — 2007. — № 1. — С. 37.
4. Касаткина З. П. Современные аспекты роста и развития детей (эндокринная регуляция) / З. П. Касаткина // Педиатрия. — 1995. — № 4. — С. 33—37.
5. Ларін О. С. Профілактика йод – дефіцитних захворювань у дітей (методичні рекомендації) / О. С. арін, І.Р. Зелінська, В.В. Мойсеєнко // Современная педиатрия. — 2005. — № 3 (8). — С. 141—144.
6. Лесникова С. В., Фадеев В. В., Мельниченко Г. А. Функциональное состояние щитовидной железы у беременных женщин в условиях легкого йодного дефицита / С. В. Лесникова, В. В. Фадеев, Г. А. Мельниченко // Проблемы эндокринологии. — 2003. — № 6. — С. 23 — 28.
7. Лещенко Р. И. Роль йододефицита в адаптации новорожденных / Р. И. Лещенко // Здоровье ребенка. — 2007. — № 3 (6). — С. 49 — 52.
8. До питання вивчення репродуктивної функції у жінок в умовах природного дефіциту йоду / В. В. Маляр, В. А. Маляр, Ю. Ю. Ломага [та ін.] // Вісник наукових досліджень. — 2003. — № 3. — С. 88—89.
9. Маляр В. А., Віраг М. В. Оцінка скоротливої активності матки у жінок із загрозою передчасних пологів на тлі патології щитовидної залози / В. А. Маляр, М. В. Віраг // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2008. — № 6. — С. 70 — 73.
10. Паньків В. І. Йодний дефіцит і вагітність: стан проблеми та засоби профілактики / В. І. Паньків // Здоров'я України. — 2008. — № 8 (1). — С. 10—12.
11. Райхман Я. Г. Комплексная оценка репродуктивного поведения и профилактики рака молочной железы / Я. Г. Райхман // Международный медицинский журнал. — 1999. — № 3—4. — С. 46—50.
12. Профілактика йододефіцитних станів під час вагітності / А. Я. Сенчук, О. А. Квартальний, І. О. Доскоч, О. Ю. Вороненко // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2008. — № 6. — С. 66—70.
13. Таранушенко Т. Е. Йодное обеспечение новорожденных в условиях природной зобной эндемии / Т.Е. Таранушенко, Л.А. Щеплягина, И.Ю. Трифонова // Проблемы эндокринологии.—2002.—Т.48, № 6.— С.10—13.
14. Тітенко Т. М. Порушення репродуктивної функції у жінок з йододефіцитними захворюваннями / Т. М. Тітенко // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2007. — № 2. — С. 65—67.
15. Фадеев В. В. Функциональное состояние щитовидной железы у беременных женщин в условиях легкого йодного дефицита / В. В. Фадеев, С. В. Лесникова, Г. А. Мельниченко // Пробл. эндокринологии. — 2003. — № 6. — С. 23—28.
16. Чекотун Т. В. Особливості функціонування гіпофізарно – тиреоїдної системи у недоношених новонароджених з гіпоглікемією в ранньому неонатальному періоді / Т. В. Чекотун, О. С. Рубіна // Перинатология и педиатрия. 2007. — №1 (29). — С. 32—33.
17. Хаща И. И. Особенности состояния лактации у женщин с факторами риска гипогалактии / И. И. Хаща // Репрод. здор. женщин. — 2004. — № 3. — С. 25.
18. Щеплягина Л. А. Йод и интеллектуальное развитие ребенка / Л. А. Щеплягина, Н. Д. Макулова, О. И. Маслова // Русский медицинский журнал. — 2002. — № 10 (7). — С. 358—363.
19. Щербаков А. Ю. Профілактика невиношування вагітності у жінок із захворюванням щитовидної залози / А. Ю. Щербаков // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2001. — № 4. — С. 103—105.
20. Boelaert K. Thyroid hormone in health and disease / K. Boelaert, J. A. Franklyn // Journal of Endocrinology. — 2005. — Vol. 184. — P. 455—465.
21. Intelligence quotient and iodine intake: a cross – sectional study in children / Santiago-Fernandez P., Torres-Barahona R., Muela-Martinez J.A. [et al.] // J. Clin. Endocrinol. Metab. — 2004. — Vol. 89. — P. 3851—3857.
22. Reiterer E. Funktionsstörungen der Schilddrüse im Kindes – und Jugendalter: Latente Hypothyreose und Hyperthyreose / E. Reiterer, M. H. Borkenstein // Acta med. austr. — 2003. — BJ. 30. № 4. — S. 107—109.

### Реферати

#### **ВЛИЯНИЕ ДЕФИЦИТА ИОДА У БЕРЕМЕННОЙ НА ПЕРИНАТАЛЬНЫЙ ОНТОГЕНЕЗ ПЛОДА, СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ И РАЗВИТИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА**

**Аллагі Аніс**

Обзор литературы посвящен проблеме отрицательного влияния дефицита йода на пре- и постнатальный онтогенез детей, а также на

#### **INFLUENCE OF IODINE DEFICIENCY IN PREGNANT ON THE PERENATAL ONTOGENESIS OF FETUS, THE STATE OF HEALTH AND DEVELOPMENT OF NEWBORN AND CHILDREN OF EARLY AGE**

**Allagui Anis**

The review of the literature is devoted the problems of negative influence of the iodine on pre- and postnatal ontogenesis of children, and

физическое и интеллектуальное их развитие в раннем возрасте. Показана актуальность данной проблемы для Полтавской области, где отмечается значительный рост заболеваемости щитовидной железой у детей до 15 лет.

**Ключевые слова:** дефицит йода, беременная, плод.

also on their physical and intellectual development at the early age. It was shown the actuality of this problem for the Poltava region, where the significant risk of morbidity of the thyroid gland in children before 15 years.

**Key words:** iodine deficiency, pregnant, fetus.

УДК 616.33-002.44-092:616.379-008.64]-071

## ОСОБЛИВОСТІ ПАТОГЕНЕЗУ ТА КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ У ПОЄДНАННІ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

А.В. Вахненко  
ВДНЗ України "Українська медична стоматологічна академія", м. Полтава

*Публікація є фрагментом науково - дослідної роботи кафедри післядипломної освіти лікарів-терапевтів "Розробка нових методів діагностики, лікування та профілактики захворювань органів травлення в сполученні з іншими захворюваннями систем організму (держ. реєстраційний номер 0106U000964)".*

Двадцять перше століття прогнозовано вважається епохою поліморбідності. Поєднаний перебіг виразкової хвороби (ВХ) і цукрового діабету (ЦД) залишається складним і до кінця не вивченим питанням клініки внутрішніх хвороб, що зумовлено зростанням поширеності і рівня захворюваності як на ВХ, так і на ЦД.

Згідно з даними вітчизняних та зарубіжних вчених [9] від 10 до 20% дорослого населення, протягом життя страждає на гастроентерологічні захворювання, головними з яких є гастродуоденіт та ВХ. Хворіють виразковою хворобою, перш за все, люди молодого та середнього віку, і тому соціальна значимість даної проблеми надзвичайно висока. Так, в Україні спостерігається зростання на 1,4% захворюваності на ВХ за період з 1997 по 2005 рік і її поширеності на 24,3% [9].

Згідно з даними ВООЗ захворюваність на діабет у світі поширилася до епідемічних розмірів. В останні десятиліття спостерігається значний ріст захворюваності на ЦД. Щорічно кількість хворих збільшується на 5-7%, а кожні 10-15 років - подвоюється і до кінця першого десятиріччя нового століття кількість хворих на ЦД буде вже досягати близько 240 млн. За кількістю хворих на ЦД Україна входить до першої десятки країн світу, де лідирують Індія, Китай і Сполучені Штати Америки. Зараз на обліку знаходилося понад 1 млн. хворих, у т.ч. 13,6% - на інсулінозалежний цукровий діабет (ІЗЦД) або ЦД 1 типу і 86,4% - на інсулінонезалежний цукровий діабет (ІНЦД) ЦД 2 типу. Але відповідно до епідеміологічних досліджень, що проведені Інститутом ендокринології й обміну речовин, на двох зареєстрованих пацієнтів приходиться ще четверо-п'ятеро людей, що не підозрюють про своє нещастя. Тобто, у нас таких хворих не мільйон, а в 2-2,5 рази більше. В економічно розвинених країнах хворі на ЦД складають 4-6 % усього населення. У нас, відповідно до статистики, їх - 2 %. Але якщо врахувати невиявлених, одержимо ті ж самі 4-6%. У середньому захворюваність на 100 тисяч жителів в Україні складає 1450-1600 хворих на діабет. Але в східних районах з кожних 100 тисяч населення хворі складають 2000 чоловік, а в західних - 1200 чоловік.

Частота поєднання ВХ і ЦД складає 1-6,6% [9]. У зв'язку із зростанням кожного із вищенаведених захворювань та їх широкою розповсюдженістю, навіть за умов відносно рідкого поєднання ВХ і ЦД, загальна кількість таких хворих з року на рік збільшується. У хворих на ЦД у 70% випадків спостерігаються різні клінічні прояви, пов'язані з ураженням травного тракту: функціональні зміни шлунка (30-50%), кишківника (понад 60%), діабетична гастропатія спостерігається при ЦД I типу у 50% випадків, а при ЦД II типу - у 30% випадків.

Патогенез порушень шлунково-кишкового тракту (ШКТ) при ЦД є складним і не до кінця з'ясованим. Клінічні та експериментальні дослідження, присвячені вивченню стану шлунка при ВХ і ЦД малочисельні, а результати їх суперечливі. Переважно вони