

# Современный взгляд на известные проблемы эндокринной гинекологии

**24-25 февраля в г. Киеве, в конференц-зале ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины» прошла очередная школа-семинар «Гармония гормонов». Постоянный интерес к проводимым семинарам среди практикующих врачей поддерживается предоставлением новых научных данных и анализом уникальных клинических случаев. Не исключением стала и нынешняя конференция. Интерес у клиницистов вызвали доклады, посвященные аномальным маточным кровотечениям (АМК) и взаимосвязи патологии щитовидной железы (ЩЖ) с функционированием репродуктивной системы.**

Заведующая отделением эндокринной гинекологии Института педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины, член-корреспондент НАМН Украины, доктор медицинских наук, профессор **Татьяна Феофановна Татарчук** в сообщении, посвященном АМК, представила эволюцию взглядов на данную проблему и детально остановилась на вопросах этиопатогенеза данной нозологии.



— По данным Неге Fernandez (2007), 65% пациенток репродуктивного возраста обращаются по поводу чрезмерных менструальных кровотечений. Ранее чрезмерные маточные кровотечения назывались дисфункциональными маточными кровотечениями (ДМК). В некоторых развитых странах, например в Англии, протокол лечения ДМК появился лишь 5 лет тому назад. Больных с маточным кровотечением, не связанным с патологией матки, подвергали экстирпации матки и трактовали данное состояние как рефрактерная меноррагия.

Разнообразие в интерпретации ДМК в разных странах послужило толчком к проведению в 2005 г. в Вашингтоне экспертного совещания, в котором приняли участие 35 ведущих специалистов, представивших доклады о проблемах диагностики, лечения и терминологии маточных кровотечений. Представленный докладчиком материал засвидетельствовал существенную неточность термина ДМК.

Выдвинутая в результате проведенного совещания концепция необходимости пересмотра термина «дисфункциональные маточные кровотечения» получила поддержку FIGO, WHO, ASRM и других влиятельных организаций. Такое решение было принято в результате отмеченных недостатков термина ДМК, который в разных странах, школах, учебных пособиях, клинических рекомендациях имеет различные определения, что затрудняет взаимопонимание, проведение новых мультидисциплинарных клинических исследований, а также их интерпретации. Экспертное совещание постановило отказаться от терминов греческого и латинского происхождения (метроррагия) и собственно термина ДМК, заменив их простыми, четкими терминами, понятными женщинам и мужчинам в различных обществах. Окончательная идея относительно ДМК была реализована на XIX Всемирном конгрессе акушерства и гинекологии FIGO, который предложил классификацию маточных кровотечений, заменив термин ДМК на АМК. АМК — это всеобъемлющий термин, подразумевающий маточное кровотечение, не отвечающее параметрам нормальной менструации женщины репродуктивного возраста. К АМК относятся кровотечения из тела и шейки матки. Кроме того, согласно современным взглядам, помимо АМК, было введено понятие «тяжелое пролонгированное маточное кровотечение» — кровотечение, длящееся дольше 8 дней с интервалом

менее 24 дней и сопровождающееся значительным объемом теряемой крови.

Для клинического описания АМК рекомендованы следующие термины: тяжелое менструальное кровотечение (ТМК), нерегулярное менструальное кровотечение, длительное менструальное кровотечение. Также следует отметить, что основным критерием ТМК является физический, эмоциональный, социальный и материальный дискомфорт пациентки. В то же время анемия — не обязательный критерий ТМК. Такие критерии были приняты в связи с тем, что, по данным статистики, у 40-70% женщин, жалующихся на обильные месячные, при объективной оценке отмечается нормальная кровопотеря. При этом около 40% женщин с АМК не считают свои месячные обильными.

С целью объективной оценки кровопотери Widemeersch в 2002 г. разработана визуальная схема оценки кровопотери, согласно которой количество теряемой крови подсчитывается соответственно степени промокания прокладок либо тампонов и количеству использованного санитарного материала.

## Классификация АМК

Согласно классификации различают АМК:

- связанные с патологией матки (включая дисфункцию эндометрия);
- не связанные с патологией матки;
- вследствие системной патологии;
- связанные с ятрогенными факторами;
- невыясненной этиологии.

**АМК маточного генеза** могут быть связаны с беременностью, травмами, заболеваниями шейки матки или тела матки, дисфункцией эндометрия (сюда же относят овуляторные кровотечения).

**АМК, не связанные с патологией матки,** делятся на:

- связанные с заболеванием придатков матки (возникают в случае резекции яичника или овариэктомии, при некоторых опухолях яичников, преждевременном половом созревании, гормонопродуцирующих опухолях и фолликулярных кистах);
- связанные с проведением гормональной терапии, ановуляторными кровотечениями (при гормональных нарушениях в организме женщины — гипотиреозе, гиперпролактинемии, поликистозе или же в периоды гормональной перестройки организма — менархе, перименопауза, стресс).

**АМК, связанные с системной патологией,** возникают на фоне заболеваний крови (болезнь Верльгофа, болезнь Виллебранда), нервной системы (нейроинфекции, травмы ЦНС), печени; при почечной недостаточности, врожденной гиперплазии коры надпочечников.

Кроме того, с практической точки зрения важно выделить АМК, манифестирующие в результате дисфункции яичников, которые делятся на овуляторные и ановуляторные.

**Ановуляторные** кровотечения условно можно разделить на эстрогенные и гестагенные. Эстрогенные кровотечения происходят в результате эстрогенного дисбаланса и в свою очередь делятся на

кровотечения прорыва и кровотечения отмены.

Кровотечения прорыва могут возникать на фоне постоянных и низких уровней препаратов эстрогенов, вызывая длительное кровомазание (атрезия фолликула), или же на фоне высоких уровней эстрогенов, вызывая профузные острые кровотечения (персистенция фолликула).

Кровотечения отмены возникают после билатеральной овариэктомии или отмены препаратов эстрогенов. В практической деятельности клиницисту приходится иметь дело с эстрогенными кровотечениями прорыва гиперэстрогенного либо гипоестрогенного генеза.

Таким образом, гиперэстрогенная ановуляция объясняется персистенцией одного или нескольких фолликулов, что приводит к высокому уровню эстрогенов (абсолютная гиперэстрогенная) и недостаточности прогестерона. Гипоестрогенная ановуляция объясняется атрезией фолликула, что приводит к невысокому и стабильному уровню эстрогенов.

Гестагенные кровотечения прорыва возникают в результате патологически высокого соотношения прогестерон/эстроген, например при приеме пролонгированных гестагенных препаратов, а также при персистенции желтого тела. Клинически гестагенные кровотечения прорыва проявляются в виде кровомазаний, но иногда и в виде массивных кровотечений.

**Овуляторные** кровотечения возможны при недостаточности лютеиновой фазы (НЛФ) цикла. НЛФ характеризуется сниженной выработкой прогестерона желтым телом, уменьшением концентрации прогестерона и эстрадиола на 7-8-й день после овуляции и неполноценной секреторной трансформацией эндометрия. Клинически НЛФ проявляется обильными менструациями на фоне укороченного (реже удлинённого) менструального цикла с возможными скудными кровянистыми выделениями, возникающими за 7-10 дней до их начала.

Нашей клиникой разработаны принципы диагностики АМК, связанных с дисфункцией яичников (табл. 1).

Таблица 1. Принципы диагностики АМК, связанных с дисфункцией яичников

Параметры	НЛФ	Ановуляция	
		Гипоестрогенная	Гиперэстрогенная
Менструальный цикл: характеристика (длительность, дни)	Регулярный 22-30	Нерегулярный <22 и/или >35	Нерегулярный >35
Толщина эндометрия на 21-23-й день менструального цикла, мм	<10	<8	>14
Максимальный диаметр фолликула, мм	16-18	<7	>25
Уровень прогестерона, 21-23-й день менструального цикла, нмоль/л	15-20	<15	<15
Эстрадиол, 21-23-й день менструального цикла, пг/мл	51-300	<50	>301
Гистологическое исследование эндометрия	Неполноценная секреторная трансформация	Атрофические или пролиферативные изменения	Гиперпластические процессы



Противорецидивная терапия или терапия второго этапа заключается в проведении общеукрепляющих мероприятий и антипрогестероидной терапии, лечении анемии, применении антифибринолитиков и препаратов, стабилизирующих функцию ЦНС, а также противорецидивной гормональной терапии. Присутствие антифибринолитиков в перечне противорецидивной терапии обусловлено необходимостью коррекции возможного кровотечения, связанного с прогнозируемым нарушением секреторной трансформации. Данное состояние возникает из-за дисрегуляции оварио-менструального цикла, которая всегда имеет место при страхе ожидания менструального кровотечения.

Необходимо также обратить внимание на противорецидивную гормональную терапию, которая проводится дифференцировано. КОК назначаются 2-4-месячным курсом пациенткам, у которых остановка кровотечения требовала интенсивной терапии. Назначение гестагенов с 15-го по 25-й день цикла с целью вторичной профилактики допустимо у женщин с предшествовавшими более легкими клиническими проявлениями. Кроме того, необходимо учитывать, что согласно положениям, принятым на IX Всемирном конгрессе гинекологов-эндокринологов (Флоренция, 2000), прогестагены идеально подходят для лечения подростков с ановуляторными кровотечениями, так как не оказывают влияния на их незрелую гипоталамо-гипофизарно-яичниковую ось.

**Заведующая отделением акушерских проблем экстрагенитальной патологии ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАН Украины», доктор медицинских наук Юлия Владимировна Давыдова** в представленной лекции остановилась на взаимосвязи заболеваний ЩЖ с репродуктивным здоровьем женщины.



— Имеется тесная взаимосвязь между функционированием ЩЖ и репродуктивным здоровьем женщины. Доказано, что дисфункция ЩЖ поражает репродуктивную систему женщин больше, чем мужчин. Данный факт объясняется тем, что у женщин 80% клеток ЩЖ имеют рецепторы эстрогенов, а 80% клеток яичников имеют рецепторы к тиронинам. Наряду с наличием перекрестной рецепции влияние ЩЖ на репродуктивную систему может быть связано в том числе и с происходящими в ЩЖ аутоиммунными процессами. В последние 10 лет доказана связь бесплодия с аутоиммунными заболеваниями у женщин с эутиреозом (состоянием, при котором функция органа не нарушена), но происходящие в организме женщины аутоиммунные реакции сопровождаются выбросом аутоиммунных антитиреоидных антител, влияющих на функционирование других эндокринных желез, в том числе и тех, которые регулируют репродуктивную функцию.

Чувствительность репродуктивной системы при патологии ЩЖ объясняется прямым влиянием тиреоидной дисфункции на стероидогенез. Так, в экспериментальных работах доказано присутствие рецепторов тиреотропного гормона (ТТГ) и Т3 в яичниках, что прямо влияет на созревание ооцитов. На клеточном уровне тиреоидные гормоны действуют односторонне с ФСГ, оказывая прямое стимулирующее действие на функцию гранулезных клеток, включая их морфологическую дифференциацию,

стимулируют секрецию прогестерона и эстрадиола желтым телом, влияют на способность ооцитов к оплодотворению, качество и жизнеспособность эмбрионов.

В настоящее время, когда имеет место широкое использование вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ), перечисленные факторы имеют особое значение, так как некоторые программы ВРТ преследуют цель получения максимального количества яйцеклеток. Это сопровождается резко повышенным уровнем эстрогенов, что влияет на рецепторный аппарат ЩЖ, и с данным состоянием может справиться только здоровая ткань ЩЖ. Наличие аутоиммунного заболевания ЩЖ, даже при ее нормальной функции, может не дать ожидаемого эффекта от ВРТ, а иногда привести к снижению функции ЩЖ.

Необходимо учитывать наличие обратной связи, что приводит к изменениям выброса тиролиберина, влияющим на секрецию ТТГ и пролактина в передней доле гипофиза. Дисбаланс тиреоидных гормонов может изменить концентрацию активных стероидов внутри клеток-мишеней гипоталамуса и гипофиза, нарушая тем самым механизм положительных и отрицательных обратных связей.

Следующим актуальным направлением, указывающим на важность понимания взаимных влияний, является проблема тиреоидной и нетиреоидной патологии. В последние десятилетия получены новые данные об изменениях тиреоидного статуса при нетиреоидных заболеваниях (НТЗ), с одной стороны, и связи патологии ЩЖ и НТЗ — с другой.

Важным для клиницистов оказалось изучение уровней тиреоидных гормонов у лиц с НТЗ, показавшее высокую частоту дисбаланса циркулирующих в крови тиреоидных гормонов. У таких пациентов отмечалась недостаточная продукция гормонов и/или периферические нарушения их действия. Периферические нарушения включают патологию связывания тиреоидных гормонов рецепторами, резистентность рецепторов, пострецепторную патологию, нарушения превращения тироксина в трийодтиронин. У части обследованных женщин была выявлена скрытая тиреоидная патология при нормальных размерах ЩЖ, наиболее часто сопровождающаяся синдромом гипотиреоза.

Такие нарушения функции ЩЖ, как гипотиреоз, аутоиммунные тиреопатии, гипертиреоз, в акушерско-гинекологической практике имеют важное значение и являются предметом постоянного внимания клиницистов. Особого внимания требуют субклинические формы патологии ЩЖ без увеличения ее размеров. Более детально остановимся на каждом из перечисленных состояний в отдельности.

**Гипотиреоз** — клинический синдром, развивающийся вследствие дефицита тиреоидных гормонов. Наибольшее клиническое значение имеет гипотиреоз, развившийся в результате хронического АИТ, а также ятрогенный гипотиреоз (послеоперационный, в исходе терапии радиоактивным <sup>131</sup>I). На ятрогенный гипотиреоз приходится не менее 1/3 всех случаев гипотиреоза.

Факторы риска развития гипотиреоза следующие:

- наличие антитиреоидных антител;
- эндокринные и неэндокринные аутоиммунные заболевания;
- облучение в анамнезе;
- любая патология ЩЖ или ее лечение в анамнезе;
- сахарный диабет;
- гиперхолестеринемия и гиперлипидемия, гиперпролактинемия, бесплодие;
- нарушение менструального цикла;
- хромосомные аномалии.

**Таблица 2. Общие изменения уровней гонадотропинов и стероидов при гипотиреозе**

Показатель	Изменение
Общий тестостерон	↓
Общие эстрогены	↓
Свободный тестостерон	↑
Свободные эстрогены	↑
Глобулин, связывающий половые стероиды	↓
ФСГ, ЛГ	<b>N</b>
Выброс ГТ в ответ на ГТ-либерин	отсрочен
ПРЛ	↑

Классификация первичного гипотиреоза:

1. Субклинический — концентрация ТТГ в крови повышена, свободный Т4 в пределах нормы; как правило, бессимптомное течение или только неспецифические симптомы.

2. Манифестный — концентрация ТТГ в крови повышена, свободный Т4 снижен, как правило, присутствуют характерные симптомы гипотиреоза (чаще неспецифические). Выделяют компенсированный и декомпенсированный манифестный гипотиреоз.

3. Осложненный — развернутая клиническая картина гипотиреоза, тяжелые осложнения: полисерозит, сердечная недостаточность, кретинизм, микседематозная кома.

Недостаток тиреоидных гормонов, наблюдающийся при субклиническом и клиническом гипотиреозе, а также АИТ обуславливают развитие соматической и психической патологии. Их дефицит способствует возникновению гиперхолестеринемии, гиперлипидемии, что приводит к росту заболеваемости ишемической болезнью сердца, а также к развитию метаболической иммунодепрессии.

Дисфункция ЩЖ ассоциируется также с желудочно-кишечными нарушениями, а такие симптомы, как запоры, нарушения функции печени при патологии ЩЖ, могут расцениваться как факторы риска ряда серьезных заболеваний: атеросклероза, онкопатологии, желчнокаменной болезни и других.

Недостаток тиреоидных гормонов вызывает нарушения энергетического обмена и состояния вегетативной нервной системы, формирует синдром вторичной иммунологической недостаточности, активизирует процессы перекисного окисления липидов. Однако следует помнить, что тиреоидные гормоны имеют антиоксидантный эффект в физиологических дозах, при их избытке окислительные процессы, наоборот, усиливаются. Дефицит тиреоидных гормонов может способствовать повышению чувствительности организма к стрессам. В эксперименте на животных показана роль тиреоидных гормонов в уменьшении количества клеток с абберациями хромосом после повреждения их рентгеновскими лучами. Послеоперационный гипотиреоз при оперативном лечении рака ЩЖ или узлового зоба является благоприятным фоном для развития синдрома полинеоплазии, возникновения первично-множественных, чаще гормонозависимых опухолей.

**Для акушеров-гинекологов важным аспектом функционирования репродуктивной системы женщины.** Гипотиреоз (как манифестный, так и субклинический) — значимый фактор женского бесплодия (до 78,4%), которое реализуется через овуляцию и вторичную гиперпролактинемию.

Так, при первичном гипотиреозе нарушения менструального цикла выявлены у 33-80% пациенток, которые проходят по типу гипоменструального синдрома или аменореи. Однако ряд исследователей указывают на первичный гипотиреоз как причину полименореи, у 20% женщин, больных гипотиреозом, отмечается

нерегулярный менструальный цикл с момента менархе. Кроме того, патология ЩЖ может быть причиной преждевременного или позднего полового созревания, невынашивания беременности, патологии плода и новорожденного.

Среди лабораторных данных практическое значение имеет повышенный уровень ТТГ, являющийся следствием снижения уровня Т3, Т4, который доказанно негативно влияет на баланс половых гормонов (табл. 2).

Таким образом, гипотиреоз имеет разностороннее влияние на многие органы и системы организма женщины, в особенности к ней чувствительна репродуктивная система.

Поэтому всем пациенткам, планирующим беременность, показана прегравидарная подготовка. Ее целью является достижение эутиреоидного состояния, контроль уровней ТТГ и свободного тироксина, заместительная гормональная терапия L-тироксином и профилактика йодной недостаточности.

#### **Аутоиммунные тиреопатии (АТ)**

Принимая во внимание часто встречающееся сочетание аутоиммунной патологии ЩЖ у женщин с бесплодием и общность формирования аутоиммунных процессов в организме, можно предположить наличие аутоиммунного генеза бесплодия у пациенток с выявленным носительством антитиреоидных антител. В генезе бесплодия определенную роль также отводят аутоиммунным процессам в яичниках, приводящим к появлению аутоантител к клеткам гранулезы и тека-клеткам, препятствующим нормальному фолликулогенезу, овуляции и адекватному функционированию желтого тела.

Чаще высокий уровень аутоантител к ЩЖ (29%) выявляют у женщин с бесплодием и эндометриозом, а также с преждевременной яичниковой недостаточностью (27%) и с синдромом поликистозных яичников. По данным литературы, аутоантитела к ЩЖ присутствовали у 20% женщин с бесплодием, которые нуждались в проведении экстракорпорального оплодотворения и эмбриотрансфера по поводу трубно-перитонеального фактора бесплодия и бесплодия неясного генеза. При этом у 12% пациенток обнаружены антиовариальные антитела.

Существует несколько гипотез, касающихся роли антител в патогенезе бесплодия и невынашивания беременности.

Гипотеза 1. У женщин с повышенным уровнем антител к ЩЖ возможно развитие субклинического гипотиреоза, что способствует снижению фертильности или приводит к самопроизвольному выкидышу на ранних сроках беременности.

Гипотеза 2. Антитела к ЩЖ — маркеры предрасположенности к аутоиммунным заболеваниям, а не непосредственная причина невынашивания беременности.

Гипотеза 3. Антитела к ЩЖ служат периферическими маркерами нарушения функций Т-лимфоцитов.

Гипотеза 4. Антитела к ЩЖ приводят к тому, что у женщин беременность наступает в более старшем возрасте, что само по себе повышает риск невынашивания.

Продолжение на стр. 14.



## Современный взгляд на известные проблемы эндокринной гинекологии

Продолжение. Начало на стр. 12.

АИТ как одно из проявлений АТ следует рассматривать сквозь призму тиреоидной недостаточности, так как он является основной причиной спонтанного гипотиреоза. Однако если диагностика последнего не вызывает особых сложностей (определение уровня ТТГ), то при отсутствии снижения функции ЩЖ диагноз АИТ зачастую носит лишь

развивающийся характер. В связи с нарушением свертывающей системы крови возможно развитие быстрых родов, кровотечений в третьем триместре и раннем послеродовом периоде.

Изменения уровней гонадотропинов и половых стероидов при гипертиреозе представлены в таблице 3.

Таблица 3. Уровни гонадотропинов и стероидов при гипертиреозе	
Параметр	Изменения
СГСГ	↑
E2	↑
Метаболический клиренс E2	↓
Тестостерон (Т)	↑
Андростендион (А)	↑
Скорость продукции Т и А	↑
Конверсия А в эстрон	↑
Конверсия Т в E2	↑
ЛГ, ФСГ	↑/не изменяется
Пульсатильная секреция ЛГ, ФСГ	не изменяется
Выброс ГТ в ответ на ГТ-либерин	↑

вероятностный характер. Диагноз АИТ позволяет провести исследование уровней циркулирующих аутоиммунных антител к ЩЖ. Наиболее изученными в настоящее время являются антитела к тиреоглобулину (Тг), тиреоидной пероксидазе (ТПО), микросомальной фракции (МФ), рецепторам ТТГ. Исследование уровня антител к ТПО, МФ и Тг дает основание поставить диагноз АИТ. Исследование уровня антител к рецепторам ТТГ рекомендуют проводить лицам, имеющим в анамнезе детей с врожденным гипотиреозом.

Субклинические формы АИТ имеют практическое значение в акушерстве. АИТ, проявляющийся лишь наличием антитиреоидных антител в крови, очень часто провоцирует каскад аутоиммунных процессов с поражением многих органов и систем. Для врачей-гинекологов практический интерес представляет антифосфолипидный синдром – симптомокомплекс, в основе которого лежит развитие аутоиммунной реакции и появление антител к широко распространенным фосфолипидным детерминантам, присутствующим на мембранах тромбоцитов, клеток эндотелия, нервной ткани.

Также необходимо помнить, что при АИТ пораженная аутоиммунным процессом ЩЖ, получая дополнительную физиологическую стимуляцию, происходящую во время беременности, не способна увеличить продукцию тиреоидных гормонов, необходимых для адекватного эмбриогенеза. Кроме того, АИТ во время беременности несет риск развития гипотиреоза и относительной гипотироксинемии у плода. Поэтому на этапе планирования беременности и в ее ранние сроки всем женщинам должен проводиться скрининг на антитела к ТПО.

### Гипертиреоз

Повышенная функция ЩЖ обычно не влияет на способность к зачатию. Однако в 30-50% случаев при диффузном токсическом зобе могут наблюдаться невынашивание беременности, ранние и поздние токсикозы, анемия. Кроме того, наступление беременности в ряде случаев приводит к обострению тиреотоксикоза, а после 28-й недели беременности могут

Гипертиреоидные состояния так же, как и гипотиреоидные, требуют прегравидарных мероприятий, целью которых является достижение эутиреоидного состояния до наступления беременности (проведения оперативного лечения, радиоiodтерапии (в нашей стране не получила широкого распространения), медикаментозного лечения). Беременность таким пациенткам рекомендована через год после проведенного лечения и достижения эутиреоидного состояния при консервативной терапии. При проведении тиреоидэктомии и заместительной гормональной терапии левотироксином планирование беременности рекомендовано через 6 месяцев.

При беременности в случае обострения тиреотоксикоза необходимо учитывать, что хирургическое лечение показано в исключительных случаях:

- при отрицательном эффекте от медикаментозной терапии;
- при тяжелой лекарственной аллергии;
- при зобе больших размеров;
- при сочетании со злокачественным процессом в ЩЖ;
- при необходимости использования больших доз тионамидов для поддержки эутиреоза.

Также необходимо помнить о том, что наиболее безопасным сроком для выполнения тиреоидэктомии является II триместр беременности.

В заключение можно сделать следующие выводы:

- выявление нарушений функции ЩЖ у женщин репродуктивного возраста должно проводиться на этапе планирования беременности;
- проведение прекоцепционного консультирования и прегравидарной подготовки рекомендовано всем женщинам с нарушением менструального цикла, бесплодием, репродуктивными потерями в анамнезе;
- у женщин с бесплодием необходимо контролировать состояние тиреоидного гомеостаза (скрининг нарушений функции ТТГ, свободного Т4, АТ-ТПО).

Подготовила **Наталья Карпенко**



## Вітамінні у період вагітності

Рациональне харчування є умовою збереження здоров'я, нормального росту і розвитку організму людини. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, стан здоров'я людини на 70% залежить від способу життя і харчування. Однак розрахунки показують, що навіть при збалансованому, різноманітному і відповідному середнім енерговитратам сучасної людини раціональне харчування зберігається дефіцит більшості вітамінів (у середньому на 20-30%). За даними літератури, в економічно розвинених країнах відмічається зростаючий дефіцит вітамінів (А, групи В, С, Е) і деяких мікроелементів (залізо, цинк, йод) у значній частині населення. Так, у Росії за результатами популяційних досліджень, проведених Інститутом харчування РАН, дефіцит вітамінів групи В виявляється у 30-40%, бета-каротину – більш ніж у 40%, вітаміну С – у 70-90% обстежуваних. При цьому вітамінний дефіцит носить поєднаний характер і виявляється не тільки взимку і навесні, а й протягом літньо-осіннього періоду.



У м. Києві за підтримки компанії «Юніфарм» відбувся круглий стіл на тему «Можливості вітамінопрофілактики при вагітності», у якому взяли участь провідні науковці й організатори охорони здоров'я.

Відкрила захід начальник відділу акушерсько-гінекологічної допомоги Департаменту материнства, дитинства та санаторного забезпечення МОЗ України, кандидат медичних наук Валентина Миколаївна Коломейчук, яка зазначила, що українські жінки ще до настання вагітності мають в анамнезі широкий спектр соматичної патології, що безпосередньо впливає на показник співвідношення нормальних і ускладнених пологів.

«Починаючи з 2006 року завдяки впровадженню сучасних перинатальних технологій нам вдалося знизити цей показник, однак це зниження пов'язане зі зменшенням ролі акушерських факторів, тоді як екстрагенітальні чинники не зазнали суттєвих змін і їх значення продовжує зростати», – повідомила представниця МОЗ.

Валентина Миколаївна також висловила стурбованість щодо збільшення рівня соматичної патології серед дівчат віком 15-17 років за всіма нозологіями у два-три рази і тим фактом, що уже декілька років підряд в Україні у структурі материнської смертності перше місце посідає екстрагенітальна патологія (ЕГП).



Керівник відділення внутрішньої патології вагітних ДУ «Інститут педіатрії, акушерства та гінекології НАМН України», доктор медичних наук, професор Володимир Ісаакович Медведь детально зупинився на тактиці ведення жінок з ЕГП.

– Увага до ЕГП з боку акушерів-гінекологів є обґрунтованою і пов'язана з її клінічним значенням – достовірно впливає на рівень материнської та перинатальної смертності. Окрім того, ЕГП пов'язана з можливими ускладненнями перебігу вагітності й пологів, що може потребувати особливих способів розродження.

ЕГП поділяється на пов'язану з вагітністю і не пов'язану з нею.

До материнської значущої ЕГП (є причиною материнської смертності) відносять захворювання серцево-судинної системи, злоскісні новоутворення і важкі екстрагенітальні інфекції. До перинатально значущої ЕГП, яка впливає на рівень перинатальної смертності, відносять цукровий діабет, артеріальну гіпертензію, хронічний гломерулонефрит, гломерулопатії при системних захворюваннях сполучної тканини.

Враховуючи потенційну небезпеку, пов'язану з ЕГП, зусилля практичної акушерсько-гінекологічної служби мають бути спрямовані на профілактичні заходи.

Профілактика ускладнень ЕГП поділяється на специфічну, коли характер заходів залежить від діагнозу, і неспецифічну – перелік загальних заходів, рекомендованих вагітним з ЕГП. До цих загальних заходів входить вживання фолієвої кислоти до 16 тижнів вагітності, повноцінне харчування (вітаміни, мікроелементи), регулярні фізичні навантаження, санація вогнищ хронічної інфекції, скринінг на безсимптомну бактеріурію, скринінг на гестаційний діабет, санаторне оздоровлення й еластична компресія нижніх кінцівок.

Ведучи мову про неспецифічну профілактику, треба зазначити, що найбільш дискусійним залишається питання стосовно другого пункту представлених загальних заходів щодо можливості задоволення потреб організму вагітної жінки у вітамінах, мікроелементах й енергетичних субстратах виключно завдяки раціональному харчуванню. Вважається, що недостатність йоду (норма споживання якого становить 250 мкг на добу), пов'язану з його дефіцитом в ендемічних регіонах, не можна поповнити аліментарним шляхом. Те саме стосується і такого відомого мікроелемента, як залізо. Відповідно до рекомендацій кожна вагітна жінка, не очікуючи лабораторних ознак анемії, з профілактичною метою має отримувати 60 мг заліза на добу у формі пероральних препаратів. На жаль, в Україні поки що не затверджено ці рекомендації, однак існує чітка установка, зазначена у клінічному протоколі й затверджена наказом МОЗ за № 417 щодо обов'язкового лікування анемії у вагітних будь-якого ступеня важкості.

Окремої уваги заслуговує профілактика дефіциту фолієвої кислоти у вагітних, яку відповідно до рекомендацій ВООЗ потрібно отримувати ще на етапі підготовки до зачаття і протягом першого триместру вагітності, тому що її запаси вичерпуються протягом перших 9-10 тижнів. Таку позицію довели під час кількох РКД, результати яких вказують на суттєве зменшення кількості випадків уроджених вад розвитку, зокрема неавральної трубки. Ці ж дослідження свідчать про те, що призначення фолієвої кислоти після 7 тижнів вагітності є малоефективним.