

5 ЛМ-940.
асе Пензенский НН

ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет»

Министерства здравоохранения России

Кафедра акушерства и гинекологии

Научно-исследовательская работа на тему:

«Заболевания щитовидной железы и беременность. Профилактика и лечение йододефицитных состояний у беременных и родильниц.»

Выполнил: студент 4 курса,
9 группы, педиатрического факультета
Гончаров Г.К.

Волгоград – 2018 г.

Оглавление

Введение.....	3
1. Физиология щитовидной железы при беременности.....	4
2. Влияние дефицита йода на функцию щитовидной железы.....	7
3. Тиреоидная патология и беременность.....	9
4. Профилактика тиреоидной патологии.....	14
Заключение.....	18
Список использованной литературы.....	19

Введение

Заболевания щитовидной железы во время беременности в последние годы приобретают все большее распространение. Известно, что женщины в 10 — 17 раз чаще, чем мужчины страдают от тиреоидных нарушений. Это коренным образом определяет состояние физического и психического здоровья подрастающего поколения. Установлено, что даже субклинические формы гипотиреоза способны крайне неблагоприятно отразиться на состоянии плода, новорожденного. Заболевания щитовидной железы беременных особенно трудно диагностировать и лечить.

В последние годы отмечается существенный рост частоты встречаемости тиреоидной патологии. Этому способствует изменение экологической и радиологической обстановки. Значительную роль в развитии заболеваний щитовидной железы играет изменение характера питания. Почти в 10 раз снизилось потребление морской рыбы и морепродуктов, богатых йодом, а также мяса и молочных продуктов, содержание йода в которых относительно высоко. Для России дефицит йода имеет медико-социальное значение, так как ее территория является эндемичной по зобу. Недостаточное поступление йода приводит к изменению функциональных параметров щитовидной железы как у матери, так и у плода. Причем часто отклонения в тиреоидном статусе у плода выражены в большей степени, чем у матери. Дефицит йода обусловил повышенное накопление радиоактивного йода в щитовидной железе у значительного числа жителей России (особенно детей) после аварии на Чернобыльской АЭС, что является фактором повышенного риска онкологических заболеваний.

1. Физиология щитовидной железы при беременности.

Развитие плода невозможно без тиреоидных гормонов, которые оказывают влияние на рост и процессы оссификации, на формирование центральной нервной системы. Адекватный уровень тиреоидных гормонов матери является важным условием нормального эмбриогенеза.

Физиологическая адаптация щитовидной железы к беременности обусловлена тремя независимыми факторами:

1) Повышение уровня тироксин-связывающего глобулина (ТСГ) происходит под влиянием эстрогенов в 1 триместре. Это влечет за собой транзиторное снижение свободной, биологически более активной гормональной фракции. По механизму "обратной связи" увеличивается выработка ТТГ, что приводит в свою очередь к восстановлению концентрации свободных гормонов.

Хорионический гонадотропин человека (ХГЧ) непосредственно стимулирует щитовидную железу женщины. ХГЧ оказывает свое действие как слабый тиреотропный гормон, поскольку по своему строению близок к молекуле ТТГ. Он вызывает незначительное повышение свободного тироксина и приводит к снижению в плазме ТТГ на ранних сроках беременности. У большинства здоровых женщин стимулирующий эффект ХГЧ на щитовидную железу остается минимальным, непродолжительным, без клинически значимых последствий. Однако в 20% случаев уровень ТТГ может транзиторно снижаться до нижней границы нормы ($<0,20$ мЕД/л), что свидетельствует о подавлении гипофизарно-тиреоидной системы.

Кроме того, примерно в 10% случаев с субнормальным уровнем ТТГ, т. е. у 1-2% всех беременных, уровень свободного (Т4) может превышать нормативные значения, способствуя развитию тиреотоксикоза в 1 триместре беременности. Этот синдром транзиторного тиреотоксикоза часто ассоциируется с неукротимой рвотой беременных. Не вполне понятно, почему

у одних женщин избыток ХГ оказывает более выраженное стимулирующее действие, чем у других. Это можно объяснить дисбалансом секреции ХГЧ с временной гиперпродукцией β -субъединицы, изменениями в структуре гликозилированного циркулирующего ХГЧ, или слишком большой массой синцитиотрофобласта у некоторых женщин (например, при многоплодной беременности).

Дейодирующая активность плаценты (повышение плацентарного дейодирования Т4) до конца не изучена. Увеличение потребности в тиреоидных гормонах, наблюдаемое во время беременности, может быть связано отчасти с ускорением периферического метаболизма тироксина или с трансплацентарным переносом материнских тиреоидных гормонов.

Закладка щитовидной железы в антенатальном периоде происходит в срок 4-5 недель. Первые признаки гормональной активности появляются в 6-8 недель. На данном этапе развития щитовидная железа представляет собой сплошную нерасчлененную клеточную массу. В сроке 9-11 недель образуются первые единичные фолликулы, число которых возрастает к 10-11 неделям, когда появляются первые следы секреции. К 12-14 неделям заканчивается дифференцировка органа и щитовидная железа приобретает фолликулярное строение. Фетальная щитовидная железа приобретает способность накапливать йод и синтезировать йодтиронины на 10-12 неделе внутриутробного развития. К 16-17 неделям железа полностью дифференцирована. Это начало активного периода функционирования органа. В последующем уровень свободного Т4 в крови плода прогрессивно нарастает вплоть до рождения. На сроках 18-24 и 33-35 недель функция фетальной железы снижается. На 36-40 неделе по всей железе наблюдаются признаки гипofункции. Таким образом, в антенатальный период онтогенеза происходит полное формирование гистологической и цитологической структуры щитовидной железы.

Фетальная гипофизарно-тиреоидная система считается автономной. Тем не менее, тиреоидные системы матери и плода частично взаимосвязаны. Плацентарный барьер относительно непроницаем для гормонов щитовидной железы и тиреотропного гормона (ТТГ). Доказан, по крайней мере, частичный перенос через плаценту гормонов материнской щитовидной железы. Именно дисбалансу этих гормонов во время беременности приписывается ведущая роль в нарушении психоневрологического развития детей. Кроме того, активность фетальной железы целиком зависит от поступления йода из материнского организма. Йод, антитела к тканям щитовидной железы, тиреостатики без труда проникают через плаценту.

Изменения в уровне гормонов матери и плода происходят независимо друг от друга. У матери концентрация свободного тироксина в начале беременности выше, чем перед родами. Концентрация свободного Т4 во II триместре у плода выше, чем у матери, а трийодтиронина — ниже. Именно для плода характерно наличие реверсивного биологически инертного трийодтиронина, его концентрация выше, чем у взрослого. В организме плода тироксин дейодируется не до трийодтиронина, а до инвертированного трийодтиронина, причем в метаболизме тиреоидных гормонов участвуют не только ткани плода, но и амниотическая оболочка. Во время родов содержание ТТГ в крови у матери возрастает в 10 раз по сравнению с нормой. Одновременно возрастает его концентрация в крови плода. Это может быть следствием трансплацентарного переноса тиреотропина. Возможно также, что сами роды способны стимулировать выброс ТТГ гипофизом плода.

Для новорожденных первых суток жизни характерны признаки напряжения функции щитовидной железы, и у 4,6% из них оно может завершиться транзиторным гипотиреозом. Наиболее часто это состояние развивается на фоне фетоплацентарной недостаточности и у недоношенных. Для таких детей характерны низкая масса тела, длительная мышечная гипотония и сохранение на протяжении нескольких дней цианоза и желтухи.

Окончательное соотношение гормонов щитовидной железы у ребенка устанавливается к 1-1,5 месяцам постнатальной жизни.

Таким образом, плод в процессе своего развития нуждается как в материнских, так и в собственных тиреоидных гормонах. Правильное морфологическое и функциональное развитие щитовидной железы в антенатальном периоде онтогенеза создает реальные предпосылки для правильного функционирования этой железы в постнатальной жизни.

2. Влияние дефицита йода на функцию щитовидной железы.

Количество потребляемого йода играет важную роль во время беременности, так как обеспечение плода этим микроэлементом происходит исключительно за счет материнского организма. На фоне беременности существуют дополнительные потери йода за счет усиления его почечного клиренса; во 2-й половине беременности часть материнского запаса йода затрачивается на фетоплацентарный комплекс для обеспечения продукции тиреоидных гормонов плода. Таким образом, гормональные потребности возрастают, тогда как содержание йода в щитовидной железе матери уменьшается.

Для беременных женщин в странах с нормальным обеспечением йода (Япония, США, Скандинавия) его потери не имеют большого значения. Установлено, что при этом уровень тиреоидных гормонов матери существенно не изменяется, имеет место физиологическая адаптация. В большинстве европейских стран, в том числе и России, уровень суточного потребления йода (50 — 100 мкг) достаточен для обычного обеспечения тиреоидной функции лишь у здоровых взрослых лиц.

Дефицит йода приводит к чрезмерной хронической тиреоидной стимуляции, происходит гиперплазия и гипертрофия клеток щитовидной железы. Формирование зоба возникает в результате повышения уровня ТТГ к концу 1 триместра и сочетается с относительной гипотироксинемией.

Беременность в свою очередь ограничивает резервы йода и приводит к состоянию относительной йодной недостаточности. У многих больных с зобом базальная концентрация ТТГ остается в пределах нормы. Гипертрофия тиреоцитов в этом случае может быть связана с повышенной чувствительностью щитовидной железы к ТТГ в условиях йодного дефицита.

Возникший на фоне беременности зоб не всегда подвергается обратному развитию, что объясняет значительную частоту тиреоидной патологии у женщин. По данным некоторых авторов, до 12% женщин имеют в послеродовом периоде те или иные отклонения в состоянии щитовидной железы и лишь у половины из них тиреоидный статус нормализуется спустя 3 года после родов.

При явном недостатке йода у плода также наблюдается гиперстимуляция щитовидной железы. Уровни общего и свободного Т₄, активность ТСГ у новорожденных от матерей с относительной гипотироксинемией значительно выше по сравнению с материнскими. Таким образом, в условиях йодной недостаточности осуществляется механизм защиты плода от материнской гипотироксинемии. Для поддержания этого состояния при минимальных запасах йода в собственной щитовидной железе ново-рожденные нуждаются в чрезмерной стимуляции тиреоидных механизмов, что проявляется на неонатальном этапе развития существенно повышенными концентрациями ТТГ и ТГ. Железистая гиперплазия после рождения встречается у 10% новорожденных. Эти данные указывают на то, что в условиях даже погранично сниженного йодного обеспечения беременность служит стимулом для щитовидной железы не только матери, но и ново-рожденного.

На фоне йодной недостаточности, эндемического зоба и гипотиреоза могут происходить нарушения в формировании мозга ребенка, что имеет разный спектр проявлений — от снижения интеллекта легкой степени до тяжелых форм эндемического кретинизма. Существует отчетливая

взаимосвязь между функциональным состоянием щитовидной железы и качественным состоянием памяти у детей. В ряде случаев эти отклонения в здоровье детей, не обнаруженные в период новорожденности, проявляются в последующие годы жизни, особенно в критические периоды, например, в период полового созревания. Проживание в йоддефицитных районах даже при эутиреоидном зобе сопровождается снижением воспроизведения слуховой информации, ухудшением зрительной памяти, другой психической деятельности, а также адаптационных возможностей ЦНС. Более того, было установлено, что на фоне хронической йодной недостаточности 30-60% детей имеют поведенческие, эмоциональные отклонения, нарушения формирования личности. Среди эндокринных расстройств в детском возрасте заболевания щитовидной железы занимают по частоте второе место после сахарного диабета.

По данным исследований, проведенных Эндокринологическим научным центром РАМН совместно с ВОЗ, ЮНИСЕФ и Международным Советом по контролю за йоддефицитными заболеваниями, распространенность эндемического зоба у детей и подростков в центральной части России составляет 15-25 %, а по отдельным регионам — до 40%.

Таким образом, большая распространенность тиреоидной патологии, увеличение частоты зоба и снижение функционального состояния щитовидной железы представляют серьезную угрозу соматическому, психическому и репродуктивному здоровью.

3. Тиреоидная патология и беременность.

В среднем около 17% женщин имеют заболевания щитовидной железы до наступления беременности, которые часто приводят к нарушениям менструального цикла, снижению фертильности. При тиреоидной патологии часто развивается невынашивание, угроза прерывания беременности, ранний токсикоз, гестоз (у 54,5%), хроническая внутриутробная гипоксия, гипотрофия

плода (у 22,7%), нередко роды имеют осложненное течение: дискоординация родовой деятельности (у 35,2%), преждевременные роды (у 18,2%), слабость родовой деятельности.

Привычное невынашивание часто имеет место у лиц с наличием антител к ткани щитовидной железы. Новорожденные от этих женщин нередко имеют повышенные титры антител к микросомальному антигену.

От достаточного уровня тиреоидных гормонов в организме матери во многом зависит нормальное развитие плода. Частота аномалий развития плода при заболеваниях щитовидной железы составляет 18-25%.

Наиболее часто при этом поражается центральная нервная система (гидроцефалия, микроцефалия, болезнь Дауна, функциональные нарушения) и эндокринная система (врожденный гипотиреоз, тиреотоксикоз). Новорожденные от матерей с патологией щитовидной железы страдают в 68,2% перинатальной энцефалопатией, в 27,8% анемией, в 23,4% внутриутробной гипотрофией.

Эутиреоидный зоб является самым распространенным заболеванием щитовидной железы в Европе. Он обнаруживается чаще всего при гормональной перестройке и связанной с этим повышенной потребностью в йоде в период полового созревания, во время беременности и кормления грудью. В большинстве случаев зоб возникает вторично — в ответ на йодную недостаточность.

При наличии зоба у беременной женщины нарушаются процессы дифференцировки щитовидной железы плода, изменение ее структуры, нарушение функции, в основном происходит замедление развития фетальной щитовидной железы. Это может обусловить гипофункцию органа в постнатальном периоде. При струме во время беременности существует вероятность развития зоба у ребенка.

Если струму долгое время не лечить, то во многих случаях в последующем формируется узловой зоб, рак даже в детском возрасте. На почве эндемического зоба вследствие длительной стимуляции ТТГ могут возникать автономно функционирующие участки щитовидной железы, которые производят тиреоидные гормоны независимо от гипофиза и гипоталамуса.

Тиреотоксикоз наблюдается с частотой 1 случай на 500 — 1500 беременностей. В большинстве случаев он обусловлен диффузным токсическим зобом (ДТЗ); многоузловой токсический зоб встречается реже.

Тиреотоксикоз вне зависимости от его генеза вызывает нарушения в течении беременности, повышает риск рождения мертвого ребенка, может приводить к наступлению преждевременных, стремительных родов, развитию преэклампсии. На фоне тиреотоксикоза может развиваться сердечная недостаточность, а во время родов — тиреотоксический криз. При тяжелых формах тиреотоксикоза беременность противопоказана.

Известно, что тяжесть тиреотоксикоза во время беременности может уменьшаться: снижается уровень антител к рецепторам ТТГ, смягчаются клинические проявления, возможна даже ремиссия ДТЗ в период беременности. Это можно объяснить известным фактом благоприятного влияния гестации на аутоиммунные заболевания. После родов, однако, часто возникает рецидив.

У детей, матери которых страдали тиреотоксикозом, отмечается высокая частота зоба или дисфункции щитовидной железы, что может быть обусловлено трансплацентарным переходом антител к рецептору ТТГ. Кроме того, неблагоприятное значение для плода имеет развивающееся при ДТЗ ухудшение соматического состояния матери, общая гипоксия.

Тиреотоксикоз может развиваться внутриутробно при высоком уровне тиреостимулирующих антител у матери, которые проникают трансплацентарно и действуют подобно тиреотропному гормону.

Тиреотоксикоз можно заподозрить в сроке более 22 недель беременности, когда частота сердечных сокращений превышает 160 уд/мин.

При нелеченом тиреотоксикозе высока частота рождения детей с малой массой. Основными факторами риска при этом являются: тиреотоксикоз при сроке более 30 недель беременности, продолжительность заболевания более 10 лет, начало тиреотоксикоза в возрасте до 20 лет, повышение титра антител к рецепторам ТТГ.

У детей от матерей с нелеченым тиреотоксикозом отмечено увеличение частоты до 6% врожденных аномалий (краниостеноз, болезнь Дауна).

Компенсация тиреотоксикоза у будущей матери на любых этапах беременности является необходимым условием благоприятного исхода как для матери, так и для плода. Однако при назначении тиростатиков беременной требуется объективная постановка диагноза, чтобы быть абсолютно убежденным, что собственные беременности изменения метаболизма не принимаются ошибочно за ДТЗ.

Гипотиреоз. На фоне нелеченого гипотиреоза наступление беременности крайне маловероятно. При этом случаи беременности и рождения здорового ребенка у женщины с данной патологией являются казу-историей. При выраженном дефиците тиреоидных гормонов абсолютно невозможна гестация и вообще развитие эмбриона. В то же время, при легкой степени гипотиреоза, когда до 6-8 недели к плоду поступает хотя бы в достаточном количестве трийодтиронин, то в дальнейшем щитовидная железа плода уже начинает функционировать самостоятельно.

Возможен трансплацентарный перенос антитиреоидных антител. У детей от матерей с повышенным уровнем антител к тиреоидной пероксидазе

даже при нормальной функции щитовидной железы имеется повышенный риск задержки умственного развития. Прирост массы и веса тела у этих новорожденных, а также у детей от матерей с антителами к ткани щитовидной железы значительно меньше. Антитела у матери могут стать причиной развития неонатального гипотиреоза.

Послеродовый тиреоидит выявляется у каждой третьей женщины при наличии антител к ткани щитовидной железы. Частота его развития составляет 5% вне зависимости от йодного обеспечения. Этиология этого заболевания до конца не выяснена. Установлена взаимосвязь послеродового тиреоидита с наличием аутоантител к ткани щитовидной железы, наличием HLA-маркеров и лимфоцитарной инфильтрацией щитовидной железы. Повышенные титры антител к тиреоидной пероксидазе в раннем периоде беременности являются также факторами риска его развития. Некоторые авторы считают, что причиной развития послеродового тиреоидита является также запоздалое уменьшение иммунной супрессии, снижение активности тиреоцитов. При послеродовом тиреоидите обнаруживаются как иммуноглобулины, ингибирующие связывание ТТГ с рецепторами, так и антитела, стимулирующие функцию щитовидной железы.

Для этого заболевания характерно послеродовое транзиторное (крайне редко стойкое) нарушение функции щитовидной железы на фоне зоба II-III степени. Как правило, через 8-12 недель после родов развивается транзиторный тиреотоксикоз, впоследствии гипотиреоз (примерно в середине 19 недели), а через 6-8 месяцев восстанавливается эутиреоз. Гипотиреоз выявляется чаще через 8-9 месяцев. Многие классические симптомы гипотиреоза могут быть обнаружены уже до начала снижения уровня тиреоидных гормонов. Среди них чаще всего встречаются повышенная утомляемость, депрессия, снижение памяти, раздражительность, сухость кожи. Очень редко гипотиреоз предшествует тиреотоксикозу. У женщин,

имеющих до беременности аутоиммунный тиреоидит в послеродовой период чаще всего происходит его обострение.

Ультразвуковая картина и повышение экскреции йода с мочой как при тиреотоксической, так и при гипотиреоидной фазе, повышение тиреоглобулина отражают деструктивную природу тиреоидита. Послеродовой тиреоидит может быть ранней манифестацией тиреоидита Хашимото. В дальнейшем повышается риск развития гипотиреоза.

Рак щитовидной железы имеет особое значение, так как подавляющее число больных — женщины в возрасте до 25 лет. Вопрос о возможности наступления и сохранения беременности у них после оперативного лечения должен решаться индивидуально.

Разрешается наступление и сохранение беременности у больных, радикально оперированных по поводу дифференцированных карцином щитовидной железы (прежде всего — папиллярный рак), при длительности послеоперационного периода более года и отсутствии рецидивов заболевания и не менее, чем через год после облучения йодом-131 в дозах до 250 мКюри. По данным литературы неблагоприятное развитие и течение беременности встречается с одинаковой для общей популяции частотой. Процесс гестации не влияет на эволюцию карциномы.

Риск развития рецидива рака повышается, если первая беременность закончилась выкидышем, или при наличии в анамнезе более 4 беременностей.

При недифференцированных карциномах наступление беременности и ее пролонгирование крайне нежелательно.

У беременных, находящихся на заместительной гормональной терапии после оперативного лечения, вопрос об адекватности дозы решается по уровню тиреоидных гормонов крови. Беременность может выявить скрытую недостаточность паращитовидных желез, поэтому необходимо тщательно оценивать и соответственно корректировать первые ее симптомы.

4. Профилактика тиреоидной патологии.

Нормализация эндокринного статуса матери обеспечивает функциональную активность фетальной щитовидной железы, несмотря на отсутствие тесной связи между ними. Эффективность медикаментозного лечения во многом зависит от продолжительности заболевания, поэтому лечение выявленной патологии следует начинать как можно раньше.

Йодная профилактика на протяжении всего периода гестации может предотвратить образование зоба, нормализовать функцию щитовидной железы, так как йодный баланс имеет отрицательную тенденцию во время беременности.

Отдаленные последствия зоба приводят к увеличению затрат здравоохранения на диагностику и лечение данного заболевания. При отсутствии лечения зоб имеет склонность к дальнейшему росту на 4,5% за год.

В работах многих исследователей было показано, что при проведении йодной профилактики происходит достоверное снижение ТГ в среднем на 50%, существенное нарастание уровня экскреции йода с мочой. При этом поданным УЗИ у новорожденных объем железы в среднем на 39% меньше, а неонатальный зоб вообще не выявляется.

По рекомендациям ВОЗ (пересмотренным в 1992 году на Международном Совещании по проблемам йода в продуктах питания), пищевая суточная потребность в йоде составляет 150 мкг — у взрослых и 200 мкг — у беременных и кормящих женщин.

В отечественной литературе в 60-е-70-е годы уделялось немалое внимание йодной профилактике. Соли йода добавлялись в поваренную соль, при выпечке хлеба. Для групповой йодной профилактики у детей, беременных и кормящих женщин в эндемических очагах применялся антиструмин.

Позднее было показано, что доза йодидов более 500 мкг/сут. может оказывать неблагоприятное воздействие в связи с возможным развитием транзиторного гипотиреоза новорожденных по эффекту Вольфа-Майкова путем ингибирования секреции тиреоидных гормонов плода. В экономически развитых странах в настоящее время целесообразным считается применение Калия Йодида в дозе 200 мкг/сут у беременных. В трудно доступных регионах слаборазвитых стран чаще всего используют простые и легкодоступные инъекции йодированного масла.

При профилактическом и лечебном использовании препаратов йода могут возникать осложнения: 1) на фоне не выявленных ранее очагов тиреоидной автономии возможно развитие тиреотоксикоза. Чаще всего это наблюдается после парентерального применения больших доз йодированного масла; 2) возможна манифестация аутоиммунного тиреоидита, частота которого в популяции составляет до 4,5% среди женщин.

L-тироксин назначается с целью подавления уровня ТТГ в крови. Доказано, что такая терапия уменьшает тиреоидный объем. Основным показанием для лечения L-тироксином служит спорадический зоб в регионах с достаточным содержанием йода, а также аутоиммунный процесс.

У больных, получавших L-тироксин по поводу установленного гипотиреоза, необходимо учитывать повышенную потребность препарата во время беременности и кормления грудью. Для поддержания эутиреоидного состояния им потребуется увеличение суточной дозы Т4 в среднем на 40 — 50%.

Недостатками лечения L-тироксином являются: снижение интратиреоидного содержания йода на фоне терапии; как возможное следствие этого склонность щитовидной железы к повторному увеличению размеров после отмены лечения;

возможность возникновения "медикаментозного" гипертиреоза; необходимость выполнения лабораторного контроля во время лечения.

С другой стороны, L-тироксин, в отличие от высоких доз йода, является совершенно безопасным при манифестом или формирующемся аутоиммунном тиреоидите.

Комбинации калия йодида с L-тироксином способны в еще большей степени уменьшить тиреоидный объем, а также позволяют избежать негативных последствий кратковременного перерыва в лечении. Показанием к назначению комбинированного лечения служит синдром йоддефицитного зоба, а также выраженная недостаточность йода и наличие в анамнезе зоба. Этот вид терапии позволяет добиться скорейшего и наиболее полного восстановления нормальной тиреоидной функции и является самым эффективным в предупреждении роста зоба у беременных.

Подключение йода обосновывается необходимостью возмещения потери интратиреоидного йода, которая развивается на фоне монотерапии L-тироксином. Уменьшение размеров зоба, по-видимому, не зависит от степени подавления уровня ТТГ. Следовательно, нет необходимости определять уровень ТТГ для контроля эффективности лечения, наблюдению должен подлежать только объем щитовидной железы. После комбинированного лечения в дальнейшем возможно поддержание редуцированного объема железы при заместительной терапии 100 мкг калия йодида ежедневно. При монотерапии L-тироксином подобное профилактическое назначение калия йодида менее эффективно.

Заключение

Несмотря на весьма высокую частоту данной патологии, основная цель медицинского звена – это максимально снизить риск влияния патологии щитовидной железы на плод и обезопасить беременность и роды такой пациентки. Комплекс мероприятий, направленных на своевременное выявление тиреоидной патологии, особенно ее субклинических форм у беременных, а также рациональная йодная профилактика и лечение, адекватно подобранная доза препаратов, будут способствовать значительному снижению частоты заболеваний щитовидной железы у женщин и новорожденных. Все это способно в короткие сроки без значительных экономических затрат повысить показатели здоровья и интеллектуального потенциала нации в целом.

Список использованной литературы.

1. Антонов П.П., Михайлова Р.А. - "Лекарственная терапия нетоксического зоба" - Москва, 2017 г.
2. Макарова Н.И., Петренко А.Т. - "Эпидемиология, профилактика и лечение иоддефицитных заболеваний в Российской Федерации." - Москва, 2016 г.
3. Прокопьева Л.Л. - "Клиническая эндокринология. Руководство для врачей." - Москва, 2017 г.
4. Кобозева Ю.А. - "Перинатальная эндокринология. Руководство для врачей" Медицина, 2015 г.

Рецензия

на научно-исследовательскую работу, предусмотренная программой производственной практики «Производственная клиническая практика модуль Акушерство (помощник врача стационара, научно-исследовательская работа)» обучающегося 4 курса по специальности 31.05.02 Педиатрия

8 группы

Гончарова Григория Константиновича

на тему:

«Заболевания щитовидной железы и беременность. Профилактика и лечение йододефицитных состояний у беременных и родильниц»

Научно-исследовательская работа выполнена в соответствии с требованиями написания НИР при прохождении производственной клинической практики по акушерству. Данное исследование имеет четкую структуру и состоит из введения, основной части, заключения, списка литературы.

Работа написана грамотным научным языком. Тема является актуальной в современном акушерстве. Четко сформулирована цель, поставлены конкретные задачи. Введение достаточно содержательное и емкое. В результате четкого изложения цели работы в основной части научно-исследовательской работы присутствует логичность, четкость, последовательность. Наличие ссылок показывает детальную работу с научной литературой.

Список литературы включает разнообразные источники оформленные в соответствии с требованиями.

В целом работа заслуживает отличной оценки.

Оценка 94 балла (отлично)

РЕЦЕНЗЕНТ:  (Мигулина Н.Н.)