

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

«ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ»

Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра акушерства и гинекологии

Научно-исследовательская работа по производственной практике
«Помощник врача стационара»

на тему:

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

Выполнил: студент 5 группы,
4 курса, педиатрического факультета

Жукова Ю. А.

Проверила: к.м.н., ассистент Ксения Олеговна Заболотнева

*Отлично (9/10 баллов)
ЖЗ*

Волгоград – 2018 г.

Содержание

Введение и актуальность	3
Заболевания щитовидной железы во время беременности.....	4
Диффузный токсический зоб	4
Гипотиреоз	8
Аутоиммунный тиреоидит	11
Йододефицитные состояния.....	13
Диффузный нетоксический зоб	13
Узловой нетоксический зоб	15
Профилактика йододефицитных состояний.....	17
Вывод.....	18
Список литературы	19

Введение и актуальность

В течение последних лет произошло быстрое синтезирование знаний относительно заболеваний ЩЖ и беременности. Во время беременности болезни ЩЖ занимают второе место среди эндокринопатий. Нарушения функции ЩЖ выявляют в 0,2% всех беременностей. Кроме того, они могут проявляться в послеродовой период с частотой до 5–10%. В последние годы распространенность заболеваний ЩЖ во время беременности растет, что, несомненно, определяет состояние физического и психического здоровья подрастающего поколения, так как установлено, что даже субклинические формы тиреоидной патологии у матери могут крайне неблагоприятно отразиться на состоянии плода и новорожденного.

То есть актуальным является вопрос диагностики заболеваний ЩЖ и выбора правильной тактики ведения данной патологии у беременных женщин, особенно на ранних сроках, когда происходит формирование ЩЖ плода, и у женщин, которые планируют беременность.

Цель работы: изучить заболевания щитовидной железы и беременность, профилактику и лечение йододефицитных состояний у беременных и родильниц.

Задачи работы:

- установить изменения в работе щитовидной железы во время беременности;
- изучить клинические проявления, осложнения гестации и лечение при диффузном токсическом зобе;
- изучить клинические проявления, осложнения гестации и лечение при гипотиреозе;
- изучить клинические проявления, осложнения гестации и лечение при аутоиммунном тиреоидите;
- изучить клинические проявления, осложнения гестации, лечение и профилактику йододефицитных состояний.

Заболевания щитовидной железы во время беременности

Диффузный токсический зоб

Диффузный токсический зоб - системное аутоиммунное заболевание, развивающееся вследствие выработки антител к рецептору ТТГ, клинически проявляющееся поражением щитовидной железы с развитием синдрома тиреотоксикоза в сочетании с экстращитовидными заболеваниями (эндокринная офтальмопатия, претибиальная микседема, акропатия). Распространенность среди беременных составляет 0,05-4%.

Часто заболевание развивается после перенесенных инфекционных процессов, наблюдается семейная предрасположенность (50%).

Диффузный токсический зоб в настоящее время рассматривают как аутоиммунное заболевание, которое характеризуется появлением аутоантител к определенным компонентам тиреоцитов - клеток щитовидной железы, вырабатывающих тиреоидные гормоны.

Клиническая картина

Среди разнообразных проявлений болезни выделяют четыре основных симптома: зоб, тремор, экзофтальм, тахикардия (мерцательная аритмия).

Тремор пальцев рук особенно заметен, когда женщина закрывает глаза и вытягивает руки.

Экзофтальм (пучеглазие) выражен у 60% женщин, у большинства из них умеренный. Часто наблюдаются и другие симптомы: Грефе (блеск глаз), Мебиуса (слабость конвергенции), Кохера (отставание верхнего века от радужной оболочки при взгляде вниз), Штельвага (редкое мигание), Дальримпля (широкое раскрытие глазных щелей), Еллинека (потемнение кожи на веках).

Диагностируют перепады АД. Тиреотоксикоз может сопровождаться субфебрилитетом, который в первые месяцы гестации трудно отличить от субфебрилитета беременных.

Обострение болезни может носить форму тиреотоксического криза – резкого появления всех симптомов. Симптомами криза служат возбуждение

больной, дезориентация, гипертермия, АГ, желтуха, аритмии, влажность кожи, остро возникший экзофтальм.

У большинства женщин, начиная с 28-30 недели беременности, развиваются явления сердечной недостаточности. Изменения гемодинамики, характерные для этих сроков беременности: увеличение ОЦК, сердечного выброса, тахикардия, вследствие усиленно функционирующей щитовидной железы, приводят к нарушению сердечной деятельности.

Клинические признаки легкого тиреотоксикоза во многих отношениях напоминают проявления самой беременности: одышка, тахикардия, повышенная утомляемость, слабость, нарушение сна и эмоциональная лабильность, раздражительность, потливость. При тиреотоксикозе на фоне беременности все эти симптомы приобретают большую тяжесть, и, кроме того, появляются более специфические признаки, к которым относят зоб и офтальмопатию.

В I триместре довольно часто развивается ранний токсикоз беременных.

Обычно совпадает с периодом обострения основного заболевания. Иногда ранний токсикоз имеет очень тяжелое течение и плохо поддается лечению, в связи с чем беременность приходится прерывать.

Во второй половине беременности часто развивается ПЭ у больных с выраженными нарушениями функции щитовидной железы, с преобладанием гипертензивного синдрома. САД увеличивается за счет резкого возрастания ударного и минутного объемов крови. ДАД уменьшается за счет увеличения микроциркуляторного русла под влиянием избытка тиреоидных гормонов.

Осложнения гестации

Таблица 1. Осложнения некомпенсированного тиреотоксикоза во время беременности

Осложнения у матери	Осложнения у плода
АГ	ЗРП
ПЭ	Маловесность
Отслойка плаценты	Мертворождение
Преждевременные роды	Пороки развития
Спонтанный аборт	Фетальный и неонатальный тиреотоксикоз
Анемия	
Сердечная недостаточность	
Тиреотоксический криз	

Диагностика

Лабораторные исследования:

- Определение уровня ТТГ, Т4 и Т3 свободного в крови ежемесячно.
- Биохимический анализ крови.
- Клинический анализ крови.
- Определение свертывающей системы крови в каждом триместре.
- Определение белковосвязанного йода в крови.
- Определение антител к тиреоглобулину.

Инструментальные исследования:

- УЗИ щитовидной железы (определение объема щитовидной железы – в норме у женщин не более 18 мл, количества, размеров и эхоструктуры узловых образований).

- Пункционная биопсия показана для дифференциальной диагностики (при обнаружении в щитовидной железе пальпируемых и/или превышающих 1 см в диаметре узловых образований).

- ЭКГ.

У беременных, страдающих диффузным токсическим зобом, значительно увеличено содержание свободных Т4 и Т3 при сниженном уровне ТТГ гипофиза.

Лечение

При легкой форме диффузного токсического зоба беременность может быть сохранена; требуются обязательное наблюдение акушера-гинеколога и эндокринолога и лечение в первой половине беременности.

Заболевание средней тяжести может послужить показанием для хирургического лечения в конце I - начале II триместра беременности или прерывания беременности и обязательного последующего лечения тиреотоксикоза.

Беременность противопоказана при тяжелой форме токсического зоба.

Принципы лечения болезни Грейвса во время беременности состоят в следующем.

- Ежемесячное посещение эндокринолога.
- Ежемесячное определение уровня fT4 (верхняя граница нормы 21 пмоль/л).

- Препарат выбора - пропилтиоурацил.

- При тиреотоксикозе средней тяжести, впервые выявленном во время беременности, пропилтиоурацил назначают в дозе 200 мг в день на 4 приема.

- После снижения уровня fT4 до верхней границы нормы дозу пропилтиоурацила сразу снижают до поддерживающей (25-50 мг/сут).

С увеличением срока беременности закономерно происходят уменьшение тяжести тиреотоксикоза и снижение потребности в тиреостатике, и у большинства женщин в III триместре последний, руководствуясь уровнем fT4, необходимо полностью отменить.

После родов (через 2-3 мес), как правило, развивается рецидив (утяжеление) тиреотоксикоза, требующий назначения (увеличения дозы) тиреостатика.

При приеме малых доз пропилтиоурацила (порядка 100 мг/сут) грудное вскармливание безопасно для ребенка.

Операция во время беременности показана:

- при отсутствии эффекта от консервативного лечения диффузного токсического зоба средней тяжести;
- узловым зобом;
- необходимости использовать высокие дозы тиреостатиков для поддержания эутиреоза;
- подозрении на малигнизацию;
- очень большом зобе.

Наиболее целесообразно осуществить операцию в начале II триместра беременности.

Родоразрешение следует производить на фоне эутиреоза, чтобы не спровоцировать тиреотоксический криз. Ведение родов предусматривает

выжидательную тактику, необходим контроль состояния сердечно-сосудистой системы.

В послеродовом и раннем послеродовом периодах необходимо проводить профилактику кровотечений, так как при заболеваниях щитовидной железы учащаются нарушения в системе гемостаза.

При обострении болезни после родов следует подавить лактацию и назначить анти тиреоидные препараты.

Гипотиреоз

Гипотиреоз - симптомокомплекс, который возникает при значительном ограничении поступления в организм тиреоидных гормонов из щитовидной железы. Распространенность гипотиреоза среди беременных составляет около 2%.

Выделяют первичный и вторичный гипотиреоз. При лабораторной диагностике гипотиреоза используют термины «манифестный» и «субклинический» гипотиреоз. Под субклиническим гипотиреозом понимают изолированное повышение уровня ТТГ при нормальном уровне fT4, под манифестным гипотиреозом - сочетание повышения уровня ТТГ и снижения уровня fT4.

В основе недостаточности тиреоидных гормонов лежат структурные или функциональные изменения в щитовидной железе либо нарушения стимулирующих эффектов гипофизарного ТТГ или гипоталамического тиреотропинрилизинг гормона. Значительно реже встречается гипотиреоз, обусловленный резистентностью периферических тканей к тиреоидным гормонам.

Клиническая картина

Поскольку рецепторы тиреоидных гормонов присутствуют практически во всех тканях, симптомы гипотиреоза многочисленны и разнообразны.

При недостаточной компенсации гипотиреоза беременные жалуются на вялость, снижение работоспособности, медлительность, сонливость,

зябкость, прибавку веса, упорный запор, апатию, снижение памяти, внимания, ухудшение слуха, сухость кожи, ломкость ногтей, выпадение волос.

В условиях недостатка тиреоидных гормонов энергия образуется с меньшей интенсивностью, что приводит к постоянной зябкости и понижению температуры тела. Другим признаком гипотиреоза может быть склонность к частым инфекциям, что обусловлено отсутствием стимулирующего влияния тиреоидных гормонов на иммунную систему. Пациентов беспокоят постоянные головные боли, часто - боли в мышцах и суставах. Онемение в руках обусловлено сдавлением нервов отечными тканями в канале запястья.

Наряду с физической заторможенностью у больных наблюдаются умственная заторможенность и частая забывчивость.

При гипотиреозе из-за отека тканей поражаются и органы чувств.

Больных беспокоят расстройства зрения, снижение слуха, звон в ушах.

Голос из-за отека голосовых связок становится низким; часто во сне пациенты начинают храпеть из-за отека языка и гортани. Замедление пищеварительных процессов приводит к запору.

Один из самых серьезных признаков гипотиреоза - поражение сердца. У многих больных наблюдается замедление ритма сердца - менее 60 в минуту. К другим сердечно-сосудистым проявлениям гипотиреоза относят повышение уровня холестерина в крови, что может привести к развитию атеросклероза сосудов сердца, ишемической болезни и перемежающейся хромоте.

Осложнения гестации

В отличие от прошлых лет осложнения беременности и родов у женщин с гипотиреозом практически не встречаются при его правильном и своевременном лечении.

Беременность при гипотиреозе может осложниться АГ, ПЭ, эклампсией и гибелью плода. Часто развивается железо-фолиеводефицитная анемия.

Диагностика

Лабораторные исследования:

- Определение уровня ТТГ, Т4 и Т3 свободного в крови ежемесячно.
- Биохимический анализ крови.
- Клинический анализ крови.
- Определение свертывающей системы крови в каждом триместре.
- Определение белковосвязанного йода в крови.

Уровень ТТГ при первичном гипотиреозе повышен, при вторичном снижен или нормальный. Секреция тиреоидных гормонов Т3, Т4 снижена. Количество йода, связанного с белком, значительно снижено при гипотиреозе. В анализах крови патологические изменения находят у **60-70%** больных: лимфоцитоз, увеличение СОЭ. Снижены показатели основного обмена, синтеза белков, увеличено содержание 13-липопротеидов и холестерина (до **9,36** ммоль/л). Больные склонны к гиперкоагуляционным процессам из-за повышения толерантности плазмы к гепарину и увеличения уровня свободного фибриногена.

Инструментальные исследования:

- УЗИ щитовидной железы (определение объема щитовидной железы – в норме у женщин не более 18 мл), количества, размеров и экоструктуры узловых образований. Допплерометрия. Динамическую оценку функции щитовидной железы и ее объема проводят каждые 8 нед (не реже 1 раза в триместр);
- ЭКГ;
- УЗИ сердца.

Лечение

Основной принцип лечения беременных с гипотиреозом – замещение недостаточной функции щитовидной железы. Лечение назначает и контролирует эндокринолог.

Компенсированный гипотиреоз не является противопоказанием для планирования беременности.

Следует увеличить дозу левотироксина натрия (L-тироксина) на 50 мкг сразу после наступления беременности у женщин с компенсированным гипотиреозом. Необходим контроль уровней ТТГ и fT4 каждые 8-10 нед.

Адекватной заместительной терапии соответствует поддержание низконормального (<2 мЕд/л) уровня ТТГ и высоконормального уровня Т4.

При гипотиреозе, впервые выявленном во время беременности, женщине сразу назначают полную заместительную дозу левотироксина натрия (L-тироксина - 2,3 мкг на 1 кг массы тела, без ее постепенного увеличения, принятого для лечения гипотиреоза вне беременности. После родов дозу левотироксина натрия (L-тироксина) снижают до обычной заместительной (1,6-1,8 мкг на 1 кг массы тела).

В послеродовом и раннем послеродовом периодах проводят профилактику кровотечений, поскольку при заболеваниях щитовидной железы учащаются нарушения в системе гемостаза.

Аутоиммунный тиреоидит

Аутоиммунный тиреоидит - это органное аутоиммунное заболевание, характеризующееся лимфоидной инфильтрацией и деструкцией щитовидной железы. Аутоиммунный тиреоидит подразделяют на гипертрофический (с зобом) и атрофический (без увеличения железы).

К заболеванию существует генетическая предрасположенность. Оно чаще развивается у лиц, имеющих Ag (антиген) системы HLA-DR3 и HLA-DR5. Развитию аутоиммунного тиреоидита нередко предшествуют инфекционные заболевания, инсоляция или избыточное поступление йода в организм.

Клиническая картина

Основной клинический признак заболевания - плотная, безболезненная, увеличенная или не увеличенная щитовидная железа. В гипертиреоидной фазе заболевания наблюдают признаки лёгкого тиреотоксикоза (потеря веса, тахикардию, раздражительность и др.). Исход аутоиммунного тиреоидита -

стойкий гипотиреоз. Фазность течения наиболее выражена при послеродовом тиреоидите: через 2-4 мес после родов развивается гипертиреоидная фаза, нередко сопровождающаяся ухудшением лактации; через 6-8 мес происходит развитие переходящего или стойкого гипотиреоза.

Осложнения гестации

У женщин с аутоиммунным тиреоидитом в крови часто обнаруживают антиовариальные и антифосфолипидные АТ, что само по себе может приводить к невынашиванию беременности, развитию плацентарной недостаточности и гестоза.

Диагностика

В крови больных определяют аутоантитела к тироглобулину и/или тирР пероксидазе. Содержание свободного Т4 и ТТГ в крови зависит от фазы заболевания.

При эхографии определяют гетерогенность ткани щитовидной железы. На фоне сниженной эхогенности обнаруживают множество мелких анэхогенных включений. При неравномерном поражении железы проводят тонкоигольную аспирационную биопсию. В пунктате в большом количестве обнаруживают лимфоциты и плазматические клетки.

Лечение

Цель лечения состоит в предупреждении развития гипотиреоза перед наступлением и во время беременности.

Поскольку препараты йода могут активизировать аутоиммунный процесс, во время беременности назначают несупрессивные дозы левотироксина натрия (50-75 мкг/сут). Ежемесячно контролируют содержание ТТГ крови и при его повышении более 2 мМЕ/л суточную дозу левотироксина натрия увеличивают на 25 мкг. В гипертиреоидной фазе послеродового тиреоидита, как правило, медикаментозное лечение не проводят. При возникновении гипофункции железы необходимо проведение заместительной терапии препаратами Т4.

Показание к резекции щитовидной железы при аутоиммунном тиреоидите — большие размеры железы с выраженными симптомами сдавления соседних тканей и органов. Обычно операцию выполняют до наступления беременности или после родоразрешения.

Йододефицитные состояния

Йододефицитные заболевания — это все патологические состояния, развивающиеся в популяции вследствие йодного дефицита, которые могут быть предотвращены при нормализации потребления йода (ВОЗ).

Таблица 1. Спектр йододефицитной патологии (ВОЗ, 2001 г.)

Возрастная группа	Патология
Внутриутробный период	Аборты Мертворождение Врожденные аномалии Повышение перинатальной смертности Повышение детской смертности Неврологический кретинизм (умственная отсталость, глухонмота, косоглазие) Микседематозный кретинизм (умственная отсталость, гипотиреоз, низкорослость) Психомоторные нарушения
Новорожденные	Неонатальный гипотиреоз
Дети и подростки	Нарушения умственного и физического развития
Взрослые	Зоб и его осложнения Йодиндуцированный тиреотоксикоз
Все возрасты	Зоб Гипотиреоз Нарушения когнитивной функции Повышение поглощения радиоактивного йода при ядерных катастрофах

Диффузный нетоксический зоб

Диффузный нетоксический зоб - диффузное увеличение щитовидной железы, не сопровождающееся усилением её функциональной активности.

Эндемический зоб - заболевание, встречающееся в некоторых географических районах с недостаточным содержанием йода в окружающей среде и характеризующееся увеличением щитовидной железы.

Классификация

Диффузный нетоксический зоб подразделяют на эндемический зоб, встречающийся в местностях с дефицитом йода в окружающей среде, и спорадический зоб, не связанный с дефицитом йода.

Причина развития диффузного нетоксического зоба — дефицит йода в окружающей среде (эндемический зоб) или частичные ферментативные дефекты, нарушающие синтез тиреоидных гормонов. Физиологическое

потребление йода составляет 120-150 мкг/сут. О количестве потребляемого йода судят по экскреции его с мочой. Экскреция йода с мочой менее 100 мкг/л указывает на лёгкую, менее 50 мкг/л — среднюю и менее 20 мкг/л — тяжёлую эндемию.

Повышение потребности йода во время беременности обусловлено двумя факторами. Во-первых, при беременности наблюдается увеличенная потеря йода с мочой, во-вторых, часть материнского йода переходит в организм плода и используется для синтеза тиреоидных гормонов его щитовидной железой.

Клиническая картина

Клиническая картина диффузного нетоксического зоба ограничивается увеличением округлости шеи при значительном увеличении размеров щитовидной железы. Больных беспокоят общая слабость, повышенная, утомляемость, головные боли, неприятные ощущения в области сердца. При большом зобе возникает чувство сдавления близлежащих органов.

Осложнения гестации

При достаточном потреблении йода диффузный нетоксический зоб не сопровождается снижением *функции* щитовидной железы и не влияет на частоту осложнений беременности и родов. Выраженный дефицит йода может приводить к развитию гипотиреоза щитовидной железы матери и плода. В эндемичных по зобу местностях увеличена частота рождения детей с врождённым гипотиреозом. Описанную в литературе высокую частоту осложнений беременности при диффузном токсическом зобе можно связать с недиагностированным аутоиммунным тиреоидитом и гипотиреозом.

Диагностика

Из-за увеличения продукции печенью ТСГ во время беременности целесообразно ориентироваться на содержание свободных фракций Т4 и Т3 в крови. Содержание свободных фракций тиреоидных гормонов и ТТГ, как правило, не выходит за пределы физиологических колебаний.

На этапах планирования и в I триместре беременности необходимо провести определение в крови аутоантител к тироглобулину и тиропероксидазе для исключения сопутствующего аутоиммунного тиреоидита.

Эхография позволяет точно определить размеры щитовидной железы и её структуру. У женщин зоб диагностируют, если объём железы превышает 18 см.

Лечение

Цель лечения при беременности состоит в компенсации дефицита йода и профилактике нарушений развития плода.

Уменьшение размеров щитовидной железы вне беременности может быть достигнуто приёмом калия йодида (100 мкг/сут). Беременным женщинам калия йодид назначают в дозе 200 мкг/сут. Приём 200 мкг калия йодида значительно уменьшает, но не предотвращает полностью увеличения щитовидной железы при беременности. Эту же дозировку калия йодида необходимо сохранить в период лактации, так как материнское молоко — единственный источник йода для ребёнка первых месяцев жизни. Беременным женщинам с большим зобом (II степени) целесообразно назначать несупрессивные дозы левотироксина натрия (50-75 мкг/сут), приводящие к уменьшению размеров щитовидной железы. Одновременный приём калия йодида в этом случае необязателен, так как поглощение йода щитовидной железой матери значительно снижается.

Узловой нетоксический зоб

Узловой зоб - первоначальный диагноз, объединяющий все очаговые образования щитовидной железы, определяемые пальпаторно, с помощью УЗИ или других методов визуализации. Морфологической основой узла может быть очаговый аутоиммунный тиреоидит, киста, аденома (трабекулярная, тубулярная, фолликулярная) и рак щитовидной железы.

Основой для формирования вторичной тиреоидной патологии в виде

Клиническая картина

Клиническая картина зависит от морфологической основы узла.

Подвижность опухоли при глотании может быть уменьшена из-за прорастания капсулы. Увеличение размеров опухоли приводит к сдавлению пищевода и/или трахеи.

Диагностика

Диагностика, в первую очередь, направлена на обнаружение или определение вероятности развития злокачественных опухолей щитовидной железы или их метастазов.

Повышение содержания тироглобулина в крови (более 150 нмоль/л) указывает на деструктивный процесс в щитовидной железе, но это не специфический показатель наличия злокачественной опухоли.

При УЗИ в пользу злокачественной опухоли говорит неоднородная структура узла, наличие анэхогенных «зон распад», отсутствие чётко прослеживаемой капсулы. При папиллярном раке по периферии узла нередко обнаруживают мелкие кальцинаты. Если максимальный размер узла превышает 10 мм, показано проведение тонкоигольной аспирационной биопсии с последующим цитологическим исследованием. Сцинтиграфию щитовидной железы, как и другие методы исследования с введением радиоактивных изотопов внутрь, во время беременности не проводят.

Лечение

Наличие злокачественной опухоли щитовидной железы считают показанием к прерыванию беременности. При дифференцированных формах рака и настойчивом желании женщины сохранить беременность операция может быть проведена после родоразрешения.

Цель лечения состоит в удалении злокачественной опухоли, уменьшении риска продолженного роста опухоли и метастазирования.

При наличии в железе узлов с невыясненной морфологической структурой и высокодифференцированных форм рака, в том числе после оперативного удаления опухоли, во время беременности проводят лечение

супрессивными дозами левотироксина натрия под контролем самочувствия и содержания ТТГ в крови. Величина супрессивной дозы колеблется от 150 до 250 мкг/сут и более. ТТГ поддерживают на уровне 0,1 мМЕ/л и ниже.

После родоразрешения лактацию подавляют агонистами дофамина.

Тиреоидэктомия - основной метод лечения рака щитовидной железы.

При обнаружении низкодифференцированных форм рака в I триместре беременности тиреоидэктомию проводят после искусственного прерывания беременности с последующей лучевой терапией. Больные с высокодифференцированными формами рака при увеличении размеров опухоли могут быть прооперированы во II триместре беременности с последующим назначением супрессивных доз левотироксина натрия. Вопрос о целесообразности хирургического лечения узлового зоба невыясненной природы и не сопровождающегося увеличением узла при беременности решают после родоразрешения.

Профилактика йододефицитных состояний

Для преодоления недостаточности йода в питании используются методы индивидуальной, групповой и массовой йодной профилактики:

1. Массовая йодная профилактика является наиболее эффективным и экономичным методом восполнения дефицита йода и достигается путем внесения солей йода в наиболее распространенные продукты питания: поваренную соль, хлеб, воду. Были разработаны и апробированы массовые методы восполнения йодного дефицита: с использованием йодированной соли и йодированного хлеба.

2. Групповая йодная профилактика подразумевает организованный прием препаратов, содержащих йод, группами населения с наибольшим риском развития ЙДЗ (дети, подростки, беременные и кормящие женщины). Для удовлетворения потребности организма в йоде, рекомендуется 200 мкг для беременных и кормящих женщин.

3. Индивидуальная йодная профилактика предполагает использование профилактических лекарственных средств, обеспечивающих поступление физиологического количества йода. Для эффективного преодоления йодного дефицита индивидуальная профилактика требует от пациента достаточного обучения и мотивации.

Вывод

Таким образом, поскольку достаточное поступление йода является неременным условием нормального протекания беременности и развития ребенка, имеет место социальная и медицинская значимость профилактики йододефицитных заболеваний в группах повышенного риска, проживающих на территориях с природным йодным дефицитом. Учитывая эпидемиологическую ситуацию в России и опираясь на официальные рекомендации ВОЗ, следует назначать лекарственные препараты с содержанием йода в необходимых дозировках среди детей раннего возраста, беременных и кормящих женщин, которые относятся к группам повышенного риска развития йододефицитных состояний.

Во время беременности тиреоидные гормоны нужны для развития плода, процессов его роста и дифференцировки тканей. Эти гормоны оказывают влияние на развитие легочной ткани, миелогенеза головного мозга, оссификацию. Повышение общего свободного тироксина, более высокое содержание связанного белком йода фиксируется при диффузном токсическом зобе.

Профилактика дефицита йода и эндемического зоба позволяет без больших затрат в короткие сроки значительно оздоровить население и практически ликвидировать йододефицитные заболевания.

Список литературы

1. Апресян, С.В. Беременность и роды при экстрагенитальных заболеваниях / С.В. Апресян ; под ред. В.Е. Радзинского. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 536 с.
2. Акушерство: учебник/ под ред. В. Е. Радзинского, А. М. Фукса. - М. ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 1040 с.: ил.
3. Акушерство: национальное руководство / под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. – М.: ГЭОТАРМедиа, 2007. – С. 719.
4. Акушерство и гинекология [Текст] : клин. рек. / гл. ред. В. н. Серов, Г. Т. Сухих. -4-е изд., перераб. и доп. -Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2014. -1024 с. : ил. -Предм. указ.: с. 1006-1011.
5. Луценко Л.А. Патология щитовидной железы у женщин репродуктивного возраста: прекоцепционная подготовка и тактика ведения во время беременности // МЭЖ. 2015. №2 (66).
6. Никонова Л.В., Давыдчик Э.В., Тишковский С.В., Гадамская В.И. Заболевания щитовидной железы и беременность. Часть I. аутоиммунный тиреоидит, гипотиреоз, тиреотоксикоз при беременности: современные принципы диагностики и лечения // Журнал ГрГМУ. 2016. №1 (53).
7. Фадеев В.В. Беременность и заболевания щитовидной железы // В. Фадеев, С. Перминова, З. Ходжаева // Рос. мед.журн. — 2008. — № 2. — С. 38-41.
8. Фадеев В.В. Патология щитовидной железы и беременность / В. Фадеев, С. Перминова, Т. Назаренко [и др.] // Врач. — 2008. — № 5. — С. 11-16.
9. Трошина Е.А. Федеральные (клинические) рекомендации по диагностике и лечению тиреотоксикоза с диффузным зобом (диффузный токсический зоб, болезнь Грейвса -Базедова), узловым/многоузловым зобом / Е.А. Трошина, Н.Ю. Свириденко, В.Э. Ванушко и др. // II Всероссийский

конгресс с участием стран СНГ «Инновационные технологии в эндокринологии» (25–28 мая 2014 г.). — М., 2014. — 25 с.

10. Фадеев В. В. По материалам клинических рекомендаций по диагностике и лечению заболеваний щитовидной железы во время беременности и в послеродовом периоде Американской тиреоидной ассоциации // КЭТ. 2012. №1.

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

5 группы

Жуковой Юлии Александровны

на тему:

« Заболевания щитовидной железы и беременность. Профилактика и лечение йододифицитных 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 91 балл (отлично)

РЕЦЕНЗЕНТ:  (Заболотнева К.О)