

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра акушерства и гинекологии

*4/40/2018  
Ученый секретарь  
Министерства  
Здравоохранения  
Российской Федерации  
05.04.18  
а.е. Раженко СВ*

**Научно-исследовательская работа на тему:  
Заболевания щитовидной железы и беременность.  
Профилактика и лечение йододефицитных состояний у  
беременных и родильниц**

Выполнила: студентка 4 курса 2 группы  
Педиатрического факультета  
Ирхина Екатерина Сергеевна

## **Оглавление**

Введение .....	3
Физиология щитовидной железы во время беременности .....	4
Гипотиреоз при беременности .....	6
Гипертиреоз.....	9
Аутоимунный тиреоидит у женщин репродуктивного возраста и во время беременности ..	11
Роль тиреоидных гормонов в развитии плода .....	12
Профилактика йоддефицитных заболеваний у беременных и родильниц .....	13
Вывод .....	15
Список использованных источников.....	16

## 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. 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).

Цель: изучить заболевания щитовидной железы, их влияние на беременных, так же изучить профилактику и лечение йододефицитных состояний у беременных и родильниц.

### Задачи:

- Изучить физиологию щитовидной железы во время беременности
- Изучить гипотиреоз при беременности
- Изучить гипертиреоз при беременности
- Изучить профилактику и лечение йододефицитных состояний у беременных и родильниц.



## **Физиология щитовидной железы во время 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:

Повышение уровня тироксин-связывающего глобулина (ТСГ) происходит под влиянием эстрогенов в I триместре. Это влечет за собой транзитное 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 транзитно снижаться до нижней границы нормы ( $<0,20$  мЕД/л), что свидетельствует о подавлении гипофизарно-тиреоидной системы.

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. 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.

# Гипотиреоз при беременности

## Причины гипотиреоза

В 99 % случаев причиной гипотиреоза является поражение самой щитовидной железы, в 1 % - поражение гипофиза или гипоталамуса (вторичный гипотиреоз). Среди причин первичного гипотиреоза выделяют:

- аномалии развития щитовидной железы (ее дисгенез и эктопия);
- йоддефицитные заболевания;
- тиреоидиты (аутоиммунный, послеродовой);
- тиреоидэктомию;
- терапию радиоактивным йодом и облучение железы;
- врожденный гипотиреоз;
- длительный прием избытка йода (амиодарон);
- опухоли и рак щитовидной железы.

Заболевание имеет постепенное начало и стертые, неспецифические симптомы, которые расцениваются вначале как результат переутомления, других заболеваний, беременности. Распространенность гипотиреоза среди беременных составляет 2 %. Гипотиреоз при беременности встречается относительно редко потому, что при явном нелеченом гипотиреозе у женщин часто развивается бесплодие.

## Симптомы

Общая слабость, снижение работоспособности, судорожные сокращения мышц, боль в суставах, сонливость, депрессия, забывчивость, снижение внимания и интеллекта, повышение массы тела, брадикардия и уменьшение частоты дыхания, сухость кожных покровов, выпадение волос, грубый голос, тошнота, запоры, аменорея и отек кожи. Наряду с физической заторможенностью у больных наблюдается и 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 запорам. Одним из самых серьезных признаков гипотиреоза является поражение сердца. У многих больных наблюдается замедление ритма сердца - менее 60 уд/мин.

**Гипотиреоз беременной** Заболевание матери оказывает более неблагоприятное воздействие на формирование и функционирование центральных структур мозга плода, чем



гипотиреоз, обусловленный нарушением закладки самой щитовидной железы плода. Это объясняется тем, что в первую половину беременности щитовидная железа плода практически не функционирует и в норме развитие нервной системы происходит под воздействием материнских гормонов. Во второй половине беременности, в ситуации врожденного гипотиреоза будет интенсифицироваться трансплацентарный перенос материнского Т4, который компенсирует недостаток тиреоидных гормонов у плода. После родов вовремя выявленный врожденный гипотиреоз легко подвергается коррекции при помощи заместительной терапии, нарушения умственной деятельности у детей развиваться не будет. Однако при материнском гипотиреозе формирование ЦНС плода с первых недель беременности будет проходить в условиях дефицита тиреоидных гормонов и носить необратимый характер.

### **Диагностика**

Повышенный уровень ТТГ указывает на пониженную активность щитовидной железы, и наоборот, низкий уровень ТТГ указывает на тиреотоксикоз. Нормальные значения уровней тиреоидных гормонов различаются в зависимости от метода проведения исследования, тем не менее в большинстве лабораторий они находятся в пределах для Т4 -50-160 нмоль/л, для Т3 - 1-2,9 нмоль/л, для ТТГ - 0,5-5,5 мМЕ/л.

При явном гипотиреозе во время беременности необходимо лечение. Явным гипотиреозом следует считать ситуацию, когда у женщин уровень ТТГ превышает триместрспецифические референсные диапазоны и определяется сниженный уровень св. Т4 или же когда уровень ТТГ превышает 10 мЕд/л независимо от уровня св. Т4.

### **Лечение гипотиреоза**

#### **Заместительная гормональная терапия гипотиреоза во время беременности**

Компенсированный гипотиреоз не является противопоказанием для планирования беременности. Показана заместительная терапия. При беременности повышается потребность в L-тироксине и его доза должна быть увеличена. Если женщина с компенсированным гипотиреозом планирует беременность, дозу L-тироксина необходимо увеличить сразу после ее наступления на 50 мкг. В дальнейшем контроль адекватности терапии осуществляется по уровню ТТГ и свободного Т4, которые необходимо исследовать каждые 8-10 нед. Цель терапии - поддержание низконормального уровня ТТГ и высококонормального уровня свободного Т4. Если в I триместре беременности после увеличения дозы L-тироксина происходит некоторое подавление уровня ТТГ, дозу препарата уменьшать не следует, поскольку ТТГ и в норме в первой половине беременности снижен у

20 % женщин. Увеличение дозы L-тироксина на 50 мкг не несет никакого риска передозировки, но надежно предотвращает гипотироксинемия у плода. Обычно повторного увеличения дозы препарата не требуется, и вся беременность протекает на фоне приема 150-200 мкг/сут L-тироксина.

Однако у ряда пациенток после 20-22-й недели беременности возникает необходимость в увеличении дозы препарата на 25-50 мкг после гормонального исследования. L-тироксин принимают ежедневно утром за 30 мин до еды. Если у женщин имеет место выраженная рвота, то прием препарата следует сместить на более поздние часы. L-тироксин чаще всего выпускается в таблетках по 50 и 100 мкг (например, препарат эутирокс). В связи с тем что при гипотиреозе выработка гормонов щитовидной железой не восстанавливается, заместительная терапия является пожизненной.

При гипотиреозе, впервые выявленном во время беременности, пациенткам сразу назначают полную заместительную дозу L-тироксина без ее постепенного повышения, которое принято при терапии гипотиреоза вне беременности. Подходы к лечению манифестного и субклинического гипотиреоза во время беременности не отличаются.



# Гипертиреоз

## Причины

Во время беременности может возникать гипертиреоз двух видов. Один из них - транзиторным и является временным состоянием, вариантом нормы, который проходит после рождения ребенка. Он возникает на фоне возросшей потребности в гормонах щитовидки, так как плод самостоятельно начинает производить их только после 12 недели беременности. К 16 неделе уровень гормона обычно стабилизируется и приходит в норму, которая была у женщины до наступления беременности. Транзиторный гипертиреоз в лечении не нуждается.

Базедова болезнь, или диффузный токсический зоб. Реже проблемы вызывает узловой диффузный зоб. Самым опасным видом гипертиреоза при беременности считается развитие диффузного зоба: Это заболевание является аутоиммунным, то есть вызываемым самим организмом, сбоям в работе его иммунитета. Оно требует лечения, так как самостоятельно не проходит и имеет тенденцию к развитию и усилению. Это несет серьезную опасность как для матери, так и для будущего ребенка. В некоторых случаях отмечается так называемый искусственный гипертиреоз. Он связан со злоупотреблением лекарственными препаратами, которые не показаны и не назначены пациентке ее лечащим врачом.

## Симптомы:

- Тахикардия (днем и во сне)
- Рост объемов щитовидной железы.
- Резкое немотивированное снижение веса при нормальном питании.
- Регистрация роста уровня тироксина в плазме крови.
- Экзофтальм.

Кроме указанных признаков, беременная может жаловаться на усталость, влажные и горячие кожные покровы, чувство жара, плохая переносимость повышенных температур, капризность и перепады настроения.

## Диагностика

- Уровень тиреоидных гормонов
- Данные УЗИ исследования

Также может потребоваться проба тканей самой железы, которая проводится при помощи прокола (пункции).

На УЗИ может возникнуть картина трех стадий увеличения органа:

- Первая стадия – когда визуальное увеличение незаметно и определяется только при помощи замеров железы по изображению на экране.
- На второй стадии увеличение незначительно, но заметно невооруженным глазом.
- На третьей формируется хорошо заметный зоб.

Необходимо дифференцировать гипертиреоз от гестационного тиреотоксикоза.

### **Лечение**

Пропилтиоурацил (ПТУ) является предпочтительным препаратом для лечения гипертиреоза в I триместре беременности. Если беременность наступила на фоне приема тиамазола, пациентку целесообразно перевести на прием ПТУ. По завершении I триместра ее снова рекомендуется перевести на тиамазол.

У женщин, получающих тиреостатическую терапию во время беременности, уровень св. Т4 и ТТГ нужно определять примерно 1 раз в 2 – 6 нед. Целью является поддержание уровня св. Т4 несколько выше нормального референсного диапазона.

Тиамазол в дозе до 20–30 мг в день безопасен как для кормящей матери, так и для ребенка. ПТУ в дозе до 300 мг в день является препаратом второго выбора, поскольку обладает большей гепатотоксичностью. При грудном вскармливании дозу тиреостатика необходимо разбивать на несколько приемов.

В послеродовом периоде также часто наблюдается обострение тиреотоксикоза - сердцебиение, слабость, общий тремор, усиление потоотделения. Резкое обострение в послеродовом периоде тиреотоксикоза требует: 1) лечения мерказалилом, а так как он проходит через молоко к плоду и отрицательно влияет на его - 2) подавление лактации.

### **Последствия**

Риск выкидышей, замирания беременности и мертворожденных младенцев. Так как щитовидка регулирует работу всех органов, то она напрямую влияет и на репродуктивную функцию организма, сказывается на уровне половых гормонов. Превышение нормы опасно в первую очередь для плода, так как способно нанести ему серьезный вред. Еще совсем недавно, когда медики не умели диагностировать гипертиреоз и не имели понятия, как он влияет на умственное развитие будущего ребенка, случаи появления детей с врожденным кретинизмом были массовыми.



## **Аутоиммунный тиреоидит у женщин репродуктивного возраста и во время беременности**

Хронический аутоиммунный тиреоидит (АИТ) — мультифакторное заболевание, при котором определенная наследственная предрасположенность реализуется на фоне факторов окружающей среды. Атрофический вариант АИТ ассоциирован с гапло-типом HLA-DR3, а гипертрофический вариант с DR5 HLA-системы. При аутоиммунном тиреоидите происходит постепенное разрушение функционирующей ткани щитовидной железы в процессе ее иммунного воспаления.

При аутоиммунном тиреоидите дополнительная физиологическая стимуляция щитовидной железы, происходящая во время беременности, может не достичь своей цели. В этой ситуации, как и при йодном дефиците, у женщины не произойдет повышения продукции тиреоидных гормонов, необходимого для адекватного развития плода в 1-й половине беременности. Таким образом, АИТ во время беременности несет риск манифестации гипотиреоза у женщины и относительной гипотироксинемии у плода.

При выявлении повышенного уровня АТ-ТПО без других признаков аутоиммунного тиреоидита необходима динамическая оценка функции щитовидной железы во время беременности в каждом триместре.

Физиологические дозы йодида калия (150-250 мкг/сут) не влекут за собой повышения риска развития послеродового тиреоидита и ухудшения течения АИТ, диагностированного до или во время беременности.

Аргументами в пользу проведения скрининга на носительство АТ-ТПО и нарушение функции щитовидной железы у беременных являются: гипотиреоз и аутоиммунные тиреопатии; субклинический гипотиреоз; риск акушерских осложнений при некомпенсированном гипотиреозе; риск спонтанных аборт, риск прогрессирования гипотиреоза во время беременности и риск развития послеродовых тиреопатий.

## Роль тиреоидных гормонов в развитии плода

Гормоны щитовидной железы имеют исключительно важное значение для развития центральной нервной системы (ЦНС) и формирования интеллекта в период внутриутробного развития. Именно на ранних этапах внутриутробной жизни закладываются основные церебральные функции. Тиреоидные гормоны регулируют экспрессию ряда нейрональных генов, обеспечивающих развитие ЦНС и синтез ряда специфических белков. При дефиците тиреоидных гормонов содержание нейротрансмиттеров в головном мозге уменьшается. Как следствие перечисленного, на любом этапе формирования мозга могут произойти необратимые изменения, выражающиеся в нарушении интеллектуального и моторного развития различной степени тяжести. Даже незначительное и/или транзиторное снижение уровня свободного тироксина во время беременности является серьезным фактором риска нарушения психомоторного развития плода. При йодном дефиците страдают в основном слуховая, двигательная и интеллектуальная функции мозга, что указывает на поражение аппарата улитки, коры головного мозга и базальных ганглиев. Самым тяжелым последствием дефицита йода в перинатальный период является эндемический кретинизм – крайняя степень задержки умственного и физического развития. Эндемический кретинизм, как правило, характерен для регионов с тяжелым йодным дефицитом, где его частота может достигать 3%. В регионах умеренного йодного дефицита наблюдаются субклинические нарушения интеллектуального развития. Такие необратимые пограничные нарушения формирования интеллектуального развития населения, безусловно, отражаются на уровне экономического и социального статуса страны. С учетом сложившейся ситуации в Российской Федерации требуется проведение безотлагательных мероприятий по проведению эффективной йодной профилактики среди населения, в котором беременные женщины составляют особую ключевую группу риска развития наиболее тяжелых йоддефицитных заболеваний.



## Профилактика йоддефицитных заболеваний у беременных и рожениц

Основным методом профилактики йоддефицитных заболеваний согласно рекомендациям ведущих экспертов ВОЗ, ЮНИСЕФ, Международного совета по контролю за йоддефицитными состояниями, а также многолетнему мировому опыту является всеобщее йодирование соли. Однако ввиду возрастания потребности в йоде на фоне беременности и лактации возникает необходимость в дополнительном назначении физиологических доз йода.

Необходимо отметить, что на практике компенсировать недостаток йода за счет различного рода диет практически невозможно. Большинство продуктов питания содержат слишком малые количества йода. Более того, при помощи диеты нельзя обеспечить равномерное поступление йода в организм. В связи с этим для профилактики йоддефицита в современной медицине используются витаминно-минеральные средства. В настоящее время существует множество таких препаратов, разработанных специально для беременных женщин.

Известно, что наиболее важные процессы в формировании головного мозга и других жизненно важных систем будущего ребенка происходят на протяжении первого триместра беременности. Учитывая, что закладка нервной системы плода имеет место уже на 3–4-й неделе беременности (в это время женщина может даже еще не знать о факте наступления беременности). В связи с этим специалисты рекомендуют начинать профилактику йоддефицита еще до момента наступления беременности, то есть в период планирования и подготовки к ней. В дальнейшем рекомендуется поддерживать нормальное поступление йода в организм женщины на протяжении всей беременности и в период кормления грудью.

Выбор конкретного препарата должен осуществляться в соответствии с рекомендациями врача-специалиста, наблюдающего беременную, или специалиста по планированию беременности. Важно отметить, что для профилактики йоддефицита во время беременности гораздо лучше использовать препараты с дозированным содержанием йода, которые позволяют осуществлять точный контроль йода, поступающего в организм беременной. Кроме того, перед началом приема препаратов йода важно удостовериться, что функция щитовидной железы сохранена.

На сегодняшний день в Российской Федерации для беременных и кормящих женщин оптимально назначение фармакологических препаратов, содержащих калия йодид в дозировке 200–250 мкг/сут. на протяжении всего периода гестации и грудного

вскармливания. Таким препаратом является Йодбаланс, содержащий 100 или 200 мкг калия йодида.

Показаниями к применению Йодбаланса являются: профилактика и лечение йоддефицитных заболеваний, в т.ч. диффузного эутиреоидного зоба; профилактика рецидива зоба после его хирургического удаления, а также по завершении лечения зоба препаратами гормонов щитовидной железы. Противопоказания для назначения данного препарата: тиреотоксикоз, герпетиформный дерматит Дюринга; токсическая аденома, узловый токсический зоб (за исключением предоперационной терапии с целью блокады щитовидной железы); повышенная чувствительность к йоду. Йодбаланс не следует принимать при гипотиреозе за исключением тех случаев, когда развитие последнего вызвано выраженным дефицитом йода. Назначения препарата следует избегать при терапии радиоактивным йодом, наличии или при подозрении на рак щитовидной железы.

Особенно необходимо остановиться на назначении Йодбаланса на этапе подготовки и планирования беременности, в гестационный период и при грудном вскармливании, при которых потребность в йоде повышается. Поэтому особенно важным является применение Йодбаланса в эти важнейшие периоды в достаточных дозах для обеспечения адекватного поступления йода в организм (поступление йода должно быть не менее 200 мкг в сутки). Учитывая то, что препарат хорошо проникает через плаценту и может вызвать развитие гипотиреоза и зоба у плода и что йод также выделяется с грудным молоком, применение препарата в период беременности и кормления грудью возможно только в рекомендуемых дозах.

При подготовке и планировании беременности, на протяжении всего периода гестации, а также при кормлении грудью Йодбаланс назначают по 200 мкг йода в день (1 таблетка Йодбаланса 200 или 2 таблетки Йодбаланса 100). Суточную дозу препарата следует принимать в один прием, после еды, запивая достаточным количеством жидкости. Потребление в данном количестве йода во время беременности является достаточным для предотвращения гестационной гипотироксинемии, повреждения нервной системы плода, формирования зоба у матери.

## Вывод

В заключение следует отметить, что эндокринная патология в сочетании с беременностью требует особой осторожности при решении вопроса о возможности вынашивания беременности. Очень высока опасность передачи эндокринного заболевания от матери к плоду в эмбриоорганогенезе по принципу “орган - к органу”.

Гормоны щитовидной железы, а так же содержание йода в организме матери, оказывают влияние на формирование и развитие плода.

Таким образом, необходима прегравидарная подготовка желающих стать матерями, а так же профилактика дефицита йода и эндемического зоба с использованием калия йодида в суточной дозе 200 мкг (препарат «Йодбаланс») способна без больших затрат в короткие сроки и без вреда для матери и плода значительно улучшить состояние здоровья беременных и практически свести на нет йододефицитные заболевания.



## Список использованных источников

1. Лекарственная терапия нетоксического зоба. Тироид Россия.- Сборник лекций.- Москва.- 1997.-с. 495
2. Кобозева Ю А. Перинатальная эндокринология.- Руководство для врачей Ленинград.- 1986 с. 349
3. Репродуктивная эндокринология. Под ред. С. .- Москва.- "Медицина".- 1998.- т.1.- с.609
4. Репродуктивная эндокринология. Под ред. С. ,.- Москва.- "Медицина".- 1998.- т.2.- с. 384
5. Хосталек У.Заболевания щитовидной железы и возможности их эффективного лечения.- Тироид Россия.- Сборник лекции.- Москва.- 1997.- с.612
6. Фадеев В. В. По материалам клинических рекомендаций Европейской тиреоидной ассоциации по диагностике и лечению субклинического гипотиреоза у беременных женщин и детей // КЭТ. 2014. №3. С.20-26
7. Никонова Л.В., Давыдчик Э.В., Тишковский С.В., Гадомская 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). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/zabolevaniya-schitovidnoy-zhelezy-i-beremennost-chast-i-autoimmunnyy-tireoidit-gipotireoz-tireotoksikoz-pri-beremennosti-sovremennyye> (дата обращения: 28.06.2018).
8. Драгун И.Е. , Дубровина Н.В. , Твердикова М.А. 19620Регулярные выпуски «РМЖ» №4 от 25.02.2010 [Электронный ресурс]//URL: [https://www.rmj.ru/articles/pediatriya/Profilaktika\\_yododeficitnyh\\_zabolevaniy\\_u\\_beremennyh/#ixzz5JiM8TQxQ](https://www.rmj.ru/articles/pediatriya/Profilaktika_yododeficitnyh_zabolevaniy_u_beremennyh/#ixzz5JiM8TQxQ) (дата обращения: 28.06.2018)



## **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

2 группы

Ирхиной Екатерины Сергеевны

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, но устаревшие источники литературы.

В целом работа заслуживает хорошей оценки.

**Оценка 83 балла (хорошо)**

РЕЦЕНЗЕНТ:  (Федоренко С.В.)