

5/от 91%
асс
Волгоградский государственный медицинский университет
Министерства Здравоохранения РФ
Кафедра Акушерства и гинекологии

Научно исследовательская работа

Заболевание щитовидной железы и беременность. Профилактика и лечение йододефицитных состояний у беременных

Выполнила: студентка 4 курса педиатрического
Факультета 10 группы
Муслуева Хава Хожбаудиновна

Волгоград 2018 г.

Содержание

Введение.....	3
1 Развитие щитовидной железы у плода при нормальной и патологической беременности.....	4-7
2 Сочетание гипотиреоза и беременности.....	7-8
3 Заболевания надпочечников и беременность.....	8-9
4 Беременность в сочетании с болезнью или синдромом Иценко-Кушинга	9-13
5 Профилактика и лечение йододефицитных состояний у беременных.....	13-21
Заключение.....	22
Список литературы.....	23-24

Введение

В нормальных условиях во время беременности происходит усиление функции щитовидной железы и повышение выработки тиреоидных гормонов, особенно в первой половине беременности, ранние ее сроки, когда не функционирует щитовидная железа плода.

Тиреоидные гормоны во время беременности имеют значение для развития плода, процессов его роста и дифференцировки тканей. Они влияют на развитие легочной ткани, миелогенеза головного мозга, оссификацию.

В последующем, во второй половине беременности, избыток гормонов связывается с белками и переходит в неактивное состояние.

Щитовидная железа плода начинает функционировать сравнительно рано - на 14-16 неделе, и к моменту родов полностью сформирована функциональная система гипофиз - щитовидная железа. Тиреотропные гормоны гипофиза не проходят плацентарный барьер, но тиреоидные гормоны свободно проходят от матери к плоду и обратно через плаценту (тироксин и трийодтиронин).

Наиболее часто во время беременности встречается гипотиреоз (от 0,2 до 8%), обязательными симптомами которого является гиперплазия и гиперфункция щитовидной железы.

Во время беременности представляет определенные трудности оценка степени нарушения функции щитовидной железы при ее патологии и гиперактивность щитовидной железы, связанную с беременностью.

1 Развитие щитовидной железы у плода при нормальной и патологической беременности.

Развитие щитовидной железы при физиологическом течении беременности. Известно, что тиреоидные гормоны оказывают влияние на рост, процессы оссификации, формирование центральной нервной системы, половое развитие, менструальную функцию и овуляцию. Процессы дифференциации щитовидной железы, ее морфология изучены довольно подробно в эксперименте на животных; что касается плодов человека, то обстоятельные данные за последние годы по развитию щитовидной железы в антенатальном периоде онтогенеза представлены Т. А. Сакаевой: изучено пренатальное развитие 268 долей щитовидных желез от 134 эмбрионов и плодов в сроки от 6 до 43 недель беременности.

Установлено, что абсолютная масса фетальной щитовидной железы в целом увеличивается параллельно массе тела плода и сроку беременности. К концу фетального периода масса органа возрастает в 13 раз, составляя 2353 мг. Усиленный темп прироста массы правой и левой долей щитовидной железы приходится на период 24-32 недель, что, вероятно, связано с функциональным состоянием железы, ее кровенаполнением в этот период. Масса правой доли железы на всех сроках внутриутробного развития превышает массу левой, причем разница массы составляет от 6 до 109 мг. Асимметрия долей, возникшая в процессе нормального внутриутробного развития, классифицируется как физиологическая.

На самых ранних этапах развития (6-8 недель) железа имеет вид зачатка. Двудолевое строение железы, появление первичных фолликулов можно проследить на сроке 9-11 недель беременности.

К 12 неделе беременности правая доля щитовидной железы приобретает фолликулярное строение. В левой доле завершение процессов структурной дифференцировки наступает на 2 недели позже, что, вероятно, свидетельствует о наличии структурной асимметрии долей щитовидной

железы. Период 12-14 недель следует рассматривать как стадию гистологического становления железы. На этапе 15-17 недель беременности фетальная щитовидная железа полностью дифференцирована, эпителий фолликулов кубический, коллоид вакуолизирован. Период 21-32 недели характеризуется по морфологическим признакам как активный период железы: появляются признаки десквамации эпителия, резорбции коллоида, фолликулярный эпителий в правой доле достигает наивысших размеров. На сроках 36-40 недель развития по всей железе наблюдаются признаки гипофункции. Паренхима представлена крупными фолликулами, перерастянутыми плотным, гомогенным коллоидом.

Установлено, что первые признаки функциональной активности железы появляются при беременности 6-8 недель. Повышенное содержание РНК, интенсивная PAS-реакция говорят о выраженных пролиферативных процессах в эпителии. К 11-й неделе развития в правой доле железы появляются первые следы специфического белка (++) и гранулы, связанные с активностью йодид-пероксидазы, что можно связать с началом синтеза гормона и его йодирования. Отсутствие указанных процессов в левой доле говорит о более позднем включении ее в активное состояние в антенатальном периоде онтогенеза. В дальнейшем, на этапе 13-17 недель, отмечено продолжающееся повышение активности щитовидной железы. При этом уровень метаболических процессов в правой доле выше, чем в левой. Максимум метаболических процессов, отмечается на сроке 26-32 недель. Определение высокого уровня йодидпероксидазы (++++) свидетельствует об интенсивности гормонообразования в фетальной железе. Период 36-40 недель внутриутробного развития характеризуется некоторым спадом функциональной активности щитовидной железы. Этот период можно рассматривать как подготовительный к раннему постнатальному. На протяжении всего антенатального периода развития сохраняется закономерность, свидетельствующая об анатомическом и функциональном

превалировании правой доли щитовидной железы над левой. Это обстоятельство целесообразно учитывать при операциях на щитовидной железе.

Развитие щитовидной железы при патологическом течении беременности. Из особенностей анатомической характеристики фетальной щитовидной железы при патологическом течении беременности следует отметить аномалии развития органа, которые имеют место в 8%, и изменение топографии, отмечающееся в 2%. Среди аномалий развития встречаются: отсутствие одной доли (1%), наличие добавочной доли (2%), отсутствие перешейка (5 %). Из топографических особенностей может иметь место патологическое (впереди трахеи) расположение щитовидной железы.

При патологическом течении беременности не представляется возможным проследить последовательность этапов структурной дифференциации фетальной щитовидной железы, как это удается осуществить при неосложненной беременности; здесь закономерность нарушена. При изучении структуры фетальной щитовидной железы установлены ее чрезвычайная вариабельность и зависимость от длительности действия повреждающего агента. При кратковременном действии повреждающего фактора можно проследить состояние активизации структуры по морфологическим критериям. При длительном действии патологического фактора отмечается переход от гипофункции органа к его истощению, о чем свидетельствует избыточное разрастание соединительной ткани железы.

Выявлено, что патология щитовидной железы у матери приводит к нарушению структуры фетальной щитовидной железы: в 2 наблюдениях имело место отставание процессов структурной дифференциации на 6 и 8 недель, а в 5 наблюдениях выявлены признаки дегенерации тиреоидной паренхимы с разрушением фолликулов. Полученные различными авторами данные подтверждают представление о повреждении аналогичных органов матери и плода. В большинстве наблюдений обнаружено отставание структурной дифференциации левой доли железы от правой не менее чем на

2 недели. В левой доле чаще развиваются процессы структурной дезорганизации и фиброза, чем в правой.

Следовательно, патологическое течение беременности может нарушить правильное развитие щитовидной железы, что в постнатальном периоде может послужить причиной развития эндокринопатий, в частности гипер- или гипотиреоза.

2 Сочетание гипотиреоза и беременности

Подобное состояние наблюдается сравнительно редко, так как в подобных значительно повреждается репродуктивная функция - бесплодие. Гипотиреоз - заболевание, обусловленное снижением поступления в организм тиреоидных гормонов. Выраженные формы гипотиреоза называются микседемой, при атиреозе развивается кретинизм.

По приказу МЗ СССР № 234 все формы гипотиреоза являются показанием для прерывания беременности, так как высок риск получения поврежденных детей и высока перинатальная смертность.

Некомпенсированный гипотиреоз, если наступает беременность, приводит к прерыванию ее, а в случае рождения плода - неполноценные дети: аномалии развития головного мозга, тяжелейшие расстройства функции щитовидной железы, болезнь Дауна, в дальнейшем задержка умственного развития. В сочетании с высокой перинатальной смертностью, конечно, это непроизводительные экономические затраты общества на репродукцию.

Гипотиреоз может быть врожденным (наиболее опасный для беременности, так как вызывает тяжелейшие перинатальные осложнения) и приобретенный - после оперативного вмешательства на щитовидной железе церебрально-гипофизарного происхождения.

Течение беременности при гипотиреозе осложняется тяжелой формой ПТБ в форме эклампсии и сопровождается высокой материнской смертностью,

внутриутробной гибелью плода, особенно при некомпенсированном гипотиреозе. Даже при субкомпенсированной форме гипотиреоза резко возрастает частота прерывания беременности.

Беременные с гипотиреозом жалуются на вялость, сонливость, снижение памяти, сухость кожи, выпадение волос, ломкость волос, упорные запоры. Отмечается бледность и отечность кожи, брадикардия, повышенное содержание холестерина в крови.

Во время беременности, особенно во второй ее половине, отмечается некоторое улучшение течения гипотиреоза. Это связано с повышением активности функции щитовидной железы плода (опасно для него!) и поступление плодовых тиреоидных гормонов в организм матери. Это опасно для плода, так как раннее включение функции щитовидной железы приводит к ее истощению в последующем.

Беременность возможно вынашивать при вторичном гипотиреозе после операции на щитовидной железе при условии его компенсированного течения под влиянием специфической терапии. Адекватная заместительная гормональная терапия осуществляется тиреоидином или комбинацией тиреоидина и трийодтиронина. Во второй половине беременности дозу нужно несколько снизить, но не отменять. Беременную наблюдают акушер-гинеколог и эндокринолог. Госпитализировать при любых осложнениях беременности. При врожденных формах гипотиреоза беременность противопоказана из-за рождения неполноценных детей (возможность хромосомных aberrаций).

3 Заболевания надпочечников и беременность

Функциональная роль гормонов коры надпочечников во время беременности разнообразна. Они участвуют в обменных и адаптационных механизмах во время беременности и в родах, принимают роль в синтезе половых стероидных гормонов, развитии легких, печени, поджелудочной железы, мозга.

Во время беременности у женщины повышается функция коры надпочечников, о чем свидетельствует появление стрий, задержка Na и жидкости, гипертензия - повышение сосудистого тонуса.

Надпочечники у плода формируются и начинают функционировать раньше других эндокринных желез - еще в первом триместре в 10-11 недель. Для синтеза кортикостероидов плод использует плацентарный прогестерон. Как уже отмечалось выше, кортикостероиды влияют на формирование тканей и органов у плода (в частности, легких, головного мозга, печени, поджелудочной железы, сердца). Кроме того, в надпочечниках плода происходит синтез дегидроэпиандростерона - предшественника для биосинтеза эстриола в плаценте, этот гормон обеспечивает оптимальное функционирование маточно-плацентарной системы.

Плацента проходима в зависимости от концентрации для кортикостероидов. Поэтому при нарушении функции надпочечников у матери возникают не только осложнения самой беременности, но и осложнения в формировании в первую очередь надпочечников у плода, осложнения в развитии его.

4 Беременность в сочетании с болезнью или синдромом Иценко-Кушинга

В патогенез болезни Иценко-Кушинга имеет значение повышенная выработка кортикотропин-релизинг-фактора гипоталамусом, приводящая к повышенной продукции гипофизом АКТГ, а это в свою очередь вызывает гиперплазию коры надпочечников и увеличение синтеза кортикостероидов. Избыток кортикостероидов обуславливает клинику заболевания. Заболевание может быть вызвано нарушением функциональных отношений в системе гипоталамус - гипофиз - надпочечник, либо базофильной аденомой гипофиза, которая встречается почти в 50% всех случаев болезни Иценко-Кушинга.

Синдром Иценко-Кушинга возникает при опухолях коры надпочечников -

глюкостеромы или глюкоандростеромы, а также опухоли других органов, продуцирующих АКТГ-подобные вещества. Синдром Иценко-Кушинга вызывается и развивается при длительном лечении кортикостероидами.

На фоне хронической надпочечниковой недостаточности могут возникать кризы острой надпочечниковой недостаточности, вызванные инфекцией, интоксикацией, психической травмой, хирургической травмой, беременностью и родами. В клинике криза ведущими являются нарастающая дегидратация, сосудистый коллапс, нарушение функции почек.

В лечении хронической надпочечниковой недостаточности главное в заместительной терапии стероидными гормонами: глюкокортикоидного действия - дексаметазом и тримациолом - и минералокортикоидного действия - типа дезоксикортикостерона ацетата (ДОКСА). Гидрокортизон, преднизалон, преднизон - препараты в основном глюкокортикоидного действия, но в минимальной степени обладающие минералокортикоидными свойствами.

До применения стероидных гормонов беременность у больных с хронической надпочечниковой недостаточностью встречалась редко и сопровождалась высокой материнской смертностью из-за криза.

В связи с применением стероидных гормонов возможность наступления беременности увеличилась, так как восстанавливается генеративная функция. Кроме того, большую группу составляют женщины, которые до наступления беременности длительно лечились стероидными гормонами по поводу экстрагенитальных заболеваний, что приводит к снижению функции коры надпочечников. Возросло число женщин после двухсторонней адреналэктомии. Все это увеличивает контингент беременных с хронической надпочечниковой недостаточностью. Во время беременности и особенно в родах и послеродовом периоде может легко развиваться криз острой почечниковой недостаточности, особенно при неадекватной заместительной гормональной терапии или при латентно, скрыто протекающей хронической надпочечниковой недостаточности.

Наиболее вероятна опасность криза: 1) в ранние сроки беременности; 2) в

родах; 3) в раннем послеродовом периоде.

В ранние сроки беременности повышается потребность в гормонах надпочечников, кроме того, у больных хронической надпочечниковой недостаточностью нередко присоединяется ранний токсикоз, который нарушает электролитный обмен, вызывает дегидратацию, гипогликемию, гипохлорению, которые и обуславливают криз.

В родах - максимальные энергетические затраты в относительно короткий промежуток времени требует повышенного количества кортикостероидов.

В раннем послеродовом периоде опасность заключается в удалении плода и плаценты, так как они представляют гормонально активный комплекс, продуцирующий стероиды. Кроме того, усиленный диурез после родов на протяжении первых суток приводит к введению из организма воды и солей.

В указанные критические сроки необходимо особое внимание и наблюдение за беременной и увеличение заместительной гормональной терапии.

Во второй половине беременности отмечается некоторое улучшение хронической надпочечниковой недостаточности, что связано с участием плода в выработке кортикостероидов и влиянии гормонов плаценты - прогестерона и плацентарного лактогена.

Течение беременности при хронической надпочечниковой недостаточности часто осложняется ранним токсикозом беременных, что связано с нарушением обменных процессов. Поздние токсикозы могут быть обусловлены передозировкой стероидных гормонов. При передозировке гормонов может наступать пролонгирование беременности на 10-12 дней.

При ведении беременности следует учитывать критические сроки, опасные кризами острой надпочечниковой недостаточности, а также возможными оперативными вмешательствами в родах, что требует проведения адекватной заместительной гормональной терапии. При заместительной гормональной терапии необходим контроль за состоянием больной, ее весовой прибавкой, АД, содержанием сахара в крови, экскрецией 17-КС и 17-ОКСР .

В первой половине беременности назначают преднизалон 10-15 мг в сутки и

ДОКСА 5 мг в/м через 2 дня; во второй половине беременности преднизалон уменьшают на 5 мг и отменяют ДОКСА. Диета должна быть богата витаминами, особенно С - до 1 г в сутки. Хлорид натрия - 10 г в сутки при ограничении калия. В родах с начала их назначают гидрокортизон до 75 мг, ДОКСА 5 мг и под контролем за состоянием повторяют через 5-6 часов. При снижении АД ниже 110/70 дозу увеличивают. В/в капельно вводится 500 мл 5% хлорида натрия с 1 мл 0,6% корглюкона и 10 мл 5% витамина С. При планируемом оперативном родоразрешении назначают гидрокортизон за сутки по 50 мг 3 раза, утром в день операции в/м 75 мг гидрокортизона, в ходе операции в/в капельно 75-100 мг гидрокортизона на физиологическом растворе.

В первые сутки после родов терапия такая же, как и в родах. Передозировка гормонов проявляется проходящей гипертонией, отеками, диспепсией. В последующем в послеродовом и послеоперационном периодах дозу гормонов постепенно снижают под контролем АД, 17-КС, 17-ОКС. На 3-4-й день - гидрокортизон 50 мг 3 раза и ДОКСА 5 мг; 5-6-й день - гидрокортизон 50 мг 2 раза и преднизалом 10-15 мг; 7-8-й день - гидрокортизон 50 мг и преднизалон 10-15 мг. В дальнейшем переходят на фиксированные дозы преднизалона, применяемые ранее. В связи с высокой чувствительностью к инфекции назначают антибиотики широкого спектра, лактация нежелательна и опасна (из-за нагрузки и возможности мастита).

Прерывание беременности опасно развитием криза, поэтому при хронической надпочечниковой недостаточности прерывание беременности производится по строгим показаниям (акушерским), наиболее безопасно прерывание до 12 недель с применением усиленной стероидной терапии.

У детей, рожденных матерями с хронической надпочечниковой недостаточностью, может развиваться адреналовая недостаточность в первые сутки жизни, которая преходяща и обусловлена ответом на подавляющее действие больших доз стероидных гормонов, применяемых в родах. Выражается это к эксикозе, коллапсе, дыхательной недостаточности. Им

назначают гидрокортизон по 5-7,5 мг в/м 2 раза в день, изотонический раствор хлорида натрия и глюкозы. Доза гидрокортизона снижается, и к 5-6-му дню состояние ребенка нормализуется.

Беременные с хронической надпочечниковой недостаточностью наблюдаются акушер-гинекологом и эндокринологом. Беременность разрешается вынашивать только при адекватной заместительной терапии в умеренных дозах, так как значительные дозы кортикостероидов приводят к уменьшению массы головного мозга, легких, печени, поджелудочной железы, сердца, надпочечников и увеличению гипофиза, в последующем - к надпочечниковой недостаточности.

Следует отметить, что возможность встречи со скрытыми формами хронической надпочечниковой недостаточности в последнее время возрастает в связи с широким применением стероидных гормонов при различных заболеваниях, при этом развивается снижение функции коры надпочечников. Это проявляется во время беременности в критические сроки кризами острой надпочечниковой недостаточности.

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".

5 Профилактика и лечение йододефицитных состояний у беременных.

Рост и развитие скелета (костной ткани), а также хрящей скелета находятся в прямой зависимости от снабжения организма ребенка йодом. Было доказано, что на уровне костей гормоны щитовидной железы стимулируют деление клеток, образующих костное вещество, а также ускоряют отложение в кости минералов (главным образом соли кальция и фосфора).

Как показывают исследования, развитие нервной системы и интеллекта ребенка также во многом зависят от гормонов щитовидной железы. Кроме

того, формирование нервной ткани и таких органов, как головной мозг, требует больших энергетических затрат. Установлено, что йодсодержащие гормоны щитовидной железы ускоряют обмен веществ и выработку энергии на уровне головного мозга, тем самым обеспечивая развивающийся орган энергетическими ресурсами и строительным материалом.

Заслуживает внимания тот факт, что организм плода или организм ребенка, находящегося на грудном вскармливании, полностью зависят от состояния здоровья матери. Поэтому роль правильного питания и достаточного поступления в ее организм различных витаминов и микроэлементов обеспечивает достаточный для вышеизложенного обмен веществ и энергии. Для самой беременной женщины или кормящей матери йод является не менее важным элементом, чем для ребенка или плода. Связано это с тем, что, во-первых, нормальное развитие беременности требует значительного ускорения обмена веществ, которое возможно только при условии нормального функционирования щитовидной железы; во-вторых, развитие молочных желез и выработка молока также зависят от уровня снабжения организма матери йодом.

Биосинтез тироксина и трийодтиронина происходит при непосредственном участии йода. На первом этапе происходит включение йода в щитовидную железу. Йод в виде органических и неорганических соединений поступает с пищей и водой в желудочно-кишечный тракт и всасывается в кишечнике в форме йодидов. Йодиды с кровью доставляются к щитовидной железе, которая благодаря действию системы активного транспорта и ферментов в базальной мембране тиреоцитов захватывает йодиды со скоростью 2 мкг/ч и концентрирует их. Далее происходит окисление йодида в молекулярный йод I₂, который быстро связывается с молекулой аминокислоты тирозина, содержащейся в тиреоглобулине. При связывании йода с одной молекулой тирозина образуется монойодтирозин, с двумя молекулами – дийодтирозин. Под влиянием окислительных ферментов из двух молекул дийодтирозина образуется тироксин (тетрайодтиронин, T₄), из монойодтирозина и

дийодтирозина – трийодтиронин (Т3). Биологически активными являются лишь L-формы (L-изомеры) гормонов щитовидной железы. Процесс образования Т4 и Т3 происходит в тиреоците на молекуле тиреоглобулина, затем Т4 и Т3 перемещаются в просвет фолликула, где и накапливаются. Количество тиреоидных гормонов, депонированных в щитовидной железе, таково, что их хватит для поддержания состояния эутиреоза более месяца. Таким образом, йод – фундаментальный субстрат для синтеза гормонов щитовидной железы.

Высвобождение и поступление гормонов в кровь происходит под влиянием тиреотропного гормона (ТТГ). Поступившие в кровь Т3 и Т4 связываются с белками, осуществляющими транспортную функцию. Тироксинсвязывающий глобулин (ТСГ) связывает и транспортирует 75% тироксина и 85% трийодтиронина, причем тироксин связывается более прочно. Таким образом, в свободном виде в крови циркулируют лишь 0,03% Т4 и 0,3% Т3. Именно свободная фракция гормонов обуславливает присущие им физиологические эффекты.

В первой половине физиологической беременности под влиянием хорионического гонадотропина (ХГ) увеличивается уровень эстрогенов. Вследствие этого происходит увеличение концентрации ТСГ (примерно в 2–3 раза) и, следовательно, возрастает содержание в крови связанных форм тиреоидных гормонов: общих Т4 и Т3, но свободных, активных фракций гормонов не становится больше. Однако, как и вне беременности, именно эти свободные фракции обеспечивают всю метаболическую и биологическую активность тиреоидных гормонов. Отсутствие повышенного уровня общего Т4 и ТСГ является прогностическим признаком прерывания беременности. Увеличения связывания Т4 с повышенным уровнем ТСГ приводит к уменьшению содержания свободного тироксина. По механизму обратной связи это ведет к увеличению продукции ТТГ. При отсутствии дефицита йода, при нормальном функционировании системы гипофиз – щитовидная железа эти изменения существенно не значимы и значительного увеличения

ТТГ в сыворотке не наблюдается. При дефиците йода и других поражениях щитовидной железы адаптация не столь выражена и увеличение ТТГ может существенно повлиять на функцию щитовидной железы и состояние пациентов. Поэтому определение показателей ТТГ может дать первые указания на изменения уровней тиреоидных гормонов.

Во время беременности размеры щитовидной железы увеличиваются примерно на 16%. Это происходит вследствие более интенсивного кровоснабжения ткани щитовидной железы и возрастания ее массы. Однако функция щитовидной железы не зависит от ее размеров. Стимуляция функции щитовидной железы во время беременности происходит в результате увеличения связывания тиреоидных гормонов с белками плазмы, повышения уровня ХГ в крови беременных и недостаточного снабжения щитовидной железы йодом.

Вне беременности потребность в йоде составляет 100–150 мкг/сут. С началом беременности увеличивается клиренс йода почками. В ответ на это увеличивается функциональная активность щитовидной железы.

Повышенный клиренс ведет к снижению уровня йода в плазме матери и к снижению транспорта йода к плоду. Это требует увеличения потребления йода при беременности до 200 мкг/сут., так как при дефиците йода наблюдается увеличение ТТГ, снижение Т4 и формирование зоба.

Зачаток щитовидной железы возникает на 3–4-й неделе беременности.

Функционировать плодовая щитовидная железа начинает очень рано – на 8-й неделе беременности, в сыворотке плода появляется тиреоглобулин. На 10-й неделе щитовидная железа приобретает способность захватывать йод, в 12 недель начинается секреция тиреоидных гормонов и отложение коллоида в фолликулах железы. Начиная с 12-й недели, содержание в сыворотке плода ТТГ, ТСГ, общего и свободного Т4 и Т3 постепенно увеличивается до конца беременности, достигая к этому времени уровня взрослого человека .

По современным представлениям плацента проницаема для материнских гормонов и тироксин определяется в амниотической жидкости до начала

функционирования щитовидной железы плода. До 50% Т4 в сыворотке новорожденных может быть материнским. Материнские тиреоидные гормоны участвуют в регуляции развития плода еще до созревания системы гипоталамус – гипофиз – щитовидная железа. Через плаценту не проникает ТТГ, но проникает тиреолиберин. При наличии у матери любого варианта аутоиммунного тиреоидита следует помнить, что антитела проходят через плаценту в большей степени, чем тиреоидные гормоны, и в зависимости от вида антител могут вызывать поражение щитовидной железы плода.

Дефицит йода во время беременности и даже непосредственно перед ней приводит к хронической стимуляции щитовидной железы, относительной гипотироксинемии, формированию зоба как у матери, так и у плода, а также развитию более тяжелых йододефицитных заболеваний. Зоб, развившийся во время беременности, подвергается обратному развитию после родов лишь частично, а сама беременность может быть одним из факторов, действием которого объясняется большая распространенность заболеваний щитовидной железы у женщин по сравнению с мужчинами. Процесс развития зоба у плода четко ассоциирован с низким уровнем потребления йода матерью во время беременности. При сравнении с помощью УЗИ объема щитовидной железы у новорожденных от матерей, получавших и не получавших профилактическую терапию препаратами, содержащими калия йодид на протяжении беременности, в среднем объем щитовидной железы оказывается примерно на 40% больше у 10% новорожденных от матерей, не получавших профилактические дозы йода.

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. Одним из таких белков является RC3, или нейрогранин, который функционирует как «третий

мессенджер» в каскаде протеинкиназы С, которая обеспечивает синаптическое ремоделирование в нейронах. При дефиците тиреоидных гормонов содержание нейротрансмиттера 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.

Основным методом профилактики йоддефицитных заболеваний согласно рекомендациям ведущих экспертов ВОЗ, ЮНИСЕФ, Международного совета по контролю за йододефицитными 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 . До тех пор, пока сохраняется природный йодный дефицит и не проводятся массовые профилактические мероприятия, среди беременных и кормящих должна проводиться индивидуальная и групповая профилактика фармакологическими препаратами, содержащими фиксированную дозу калия йодида.

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 йододефицита 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 йододефицита 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 йододефицита 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, а также надо учитывать тот факт, что прием йодсодержащих препаратов противопоказан больным с гипертиреозом.

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.

Фармакологические свойства данного йодсодержащего препарата основаны на том, что тиреоидные гормоны участвуют в регуляции обменных процессов в организме: белковом, жировом, углеводном и энергетическом; в развитии всех органов и систем, регулируют деятельность головного мозга, нервной и сердечно-сосудистой системы, половых и молочных желез, рост и развитие ребенка, формирование его интеллектуальных способностей. Йодбаланс, являясь источником йода, восполняет его дефицит в организме, препятствует развитию йододефицитных заболеваний, предотвращает развитие зоба, связанного с недостатком йода в пище; нормализует размер щитовидной железы у новорожденных, детей и взрослых.

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, узловой 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.

Таким образом, 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.

Заключение

С наступлением беременности нагрузка на щитовидную железу усиливается. Она начинает функционировать особым образом, гораздо интенсивнее, при этом допустимо увеличение ее в размерах. Почему так происходит?

Щитовидная железа продуцирует тиреоидные гормоны, обеспечивающие большую часть основных процессов в организме, нормализующих обмен веществ, синтезирующих ряд витаминов. В первые недели беременности тиреоидные гормоны способствуют закреплению плодного яйца. Позже, по мере роста плода, их усилия направлены на активизацию механизмов адаптации, развитие ЦНС, систем и органов будущего ребенка.

Пока у плода еще не сформирована своя щитовидная железа, до 12–16 недель беременности, он использует ресурсы матери. Поэтому вполне очевидно, что заболевания щитовидной железы у женщины напрямую влияют на течение беременности и развитие плода.

Список литературы

- 1 Акушерство и гинекология: Клинические рекомендации. Выпуск 2. // Под ред. В.И. Кулакова, – 2012. – 560 с.
- 2 Акушерство: Национальное руководство // Под ред. Э.К. Айламазяна, В.И.

- Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. – 2014. – 1200 с
- 3 Макаров О.В. Клинические лекции по акушерству: Учебное пособие // О.В. Макаров Изд-во «ГЭОТАР-Медиа», 2013. – 640 с.
- 4 Норвитц Э.Р., Шордж Д.О. Наглядные акушерство и гинекология: Учебное пособие // Э.Р. Норвитц, Д.О. Шордж. Пер. с англ. – 2015. – 144 с.
- 5 Сидорова Е.С. Течение и ведение беременности по триместрам // Е.С. Сидорова. Изд-во «Медицинское информационное агентство», 2014. – 304 с.
- 6 Гинекология от пубертата до постменопаузы: Практическое руководство для врачей / [Э.К. Айламазян и др.]; под ред. Э.К. Айламазяна.- 3-е изд., доп.- М.: МЕДпресс-информ, 2013.- 495 с.
- 7 Акушерство и эндокринология: Учебник. 3-е изд. // Под ред. Г.М. Савельевой, В.Г. Бреусенко. – 2013. – 432 с
- 8 Краткое руководство: Неотложная помощь в акушерстве и гинекологии // Под редакцией акад. РАМН В.Н. Серова. Изд-во «ГЭОТАР-Медиа», 2014. – 245 с.
- 9 Национальный формуляр лекарственных средств, применяемых в акушерстве и гинекологии . 2013. – 800 с.
- 10 Акушерство. : Учеб. пособие / Е.Г. Гуменюк [и др.]; Петрозаводск: Изд-во ПетрГУ, 2013.- 78 с.
- 11 Айламазян Э. К. Акушерство : учебник для студентов мед. вузов / Э.К.Айламазян. - 7-е изд.,испр. и доп. - СПб. : Специальная литература, 2012. - 544 с.
- 12 Акушерство национальное руководство / под ред.Э.К.Айламазяна, В.И.Кулакова, В.Е.Радзинского,Г.М.Савельевой. - М : Гэотар - Медиа, 2013. - 1200 с
- 13 Савельева Г.М. Справочник по акушерству, гинекологии и перинатологии. – М.: МИА. – 2013. – 720
- 14 Савичева А.М., Башмакова М.А., Кошелева Н.Г., Аржанова О.Н. и др. \Под ред. Айламазяна Э.К.Акушерство. Методическое пособие. – СПб.: ООО Издательство Н-Л, 2012. – 48 с.

15 Руководство по эндокринной гинекологии / под ред. Е.М. Вихляевой. М.: МИА, 2013. - 280 с.

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 10 группы

Муслуевой Хавы Хожбаудиновны

на тему:

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

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:  (Мигулина Н.Н)