

# ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Приготовила студентка 4  
курса педитрического  
факультета 9 группы  
Королёва Е.А.

# ГОРМОНЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

- ▶ Трийодтиронин Т3, тироксин Т4
- ▶ Т3 в 3-5 раз активнее Т4
- ▶ Т4 синтезируется в 10-20 раз больше Т3
- ▶ Гормоны находятся в связанном состоянии с белком тиреоглобулином
- ▶ Регулирует функцию щитовидной железы ТТГ

# РОЛЬ ГОРМОНОВ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

- ▶ Влияют на все виды обмена веществ, усиливая процессы метаболизма
- ▶ Необходимы для нормального роста и дифференциации тканей плода
- ▶ Влияют на половые железы, повышая лютеинизирующую и понижая фолликулостимулирующую функции гипофиза

# ИЗМЕНЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Уже с первых недель высокий уровень эстрогенов обуславливает увеличение концентрации тироксинсвязывающих глобулинов

В течение первой половины беременности возрастает содержание в крови связанных форм тиреоидных гормонов и достигает плато к 20 неделе, но свободных, активных фракций гормонов не становится больше. Такой уровень сохраняется до конца беременности «гипертиреоз без тиреотоксикоза»

Отсутствие повышенного уровня общего тироксина и тироксинсвязывающих глобулинов является прогностическим признаком прерывания беременности

# ИЗМЕНЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

- ▶ Уровень ТТГ гипофиза в сыворотке практически не меняется

Его повышение свидетельствует о гипотиреозе, а понижение – о гипертиреозе, нормальный уровень исключает эти два состояния

- ▶ Т3 и Т4 проникают через плаценту в обоих направлениях
- ▶ ТТГ через плаценту не проникает

# ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

- ▶ Зоб (увеличение железы)
- ▶ Гипертиреоз (гиперфункция)
- ▶ Гипотиреоз (гипофункция)
- ▶ Тиреоидит (воспаление железы)
- ▶ Злокачественные новообразования

# ГИПОТИРЕОЗ

Симптомокомплекс, который возникает при значительном ограничении поступления в организм тиреоидных гормонов из щитовидной железы.

Беременность повышает потребность в тиреоидных гормонах и способствует развитию относительной йодной недостаточности



Гипотиреоз является достаточно распространенной патологией и встречается у 19 из 1000 женщин

# ЭТИОЛОГИЯ

- ▶ аномалии развития щитовидной железы (её дисгенез и эктопия);
- ▶ йододефицитные заболевания;
- ▶ тиреоидиты (аутоиммунный, послеродовой);
- ▶ тиреоидэктомия;  
терапия радиоактивным йодом и облучение железы;
- ▶ врожденный гипотиреоз;
- ▶ длительный прием избытка йода (амиодарон);
- ▶ опухоли и рак щитовидной железы.



# КЛИНИКА

- ▶ Снижение активности всех обменных процессов
- ▶ Вялость, снижение работоспособности, зябкость, прибавка веса, упорные запоры, снижение памяти, внимания, ухудшение слуха, сухость кожи, ломкость ногтей, выпадение волос, одутловатость лица, пастозность, брадикардия, гипотензия, Снижение ОЦК.
- ▶ Некомпенсированный гипотиреоз приводит к бесплодию, преждевременному прерыванию беременности. В случае доношивания беременности рождаются неполноценные дети.

# Лечение

Заместительная гормональная терапия гипотиреоза во время беременности.

Компенсированный гипотиреоз не является противопоказанием для планирования беременности.

Единственным методом лечения гипотиреоза является заместительная терапия тиреоидными гормонами. При беременности повышается потребность в L-тироксине и его доза должна быть увеличена.

# Тиреотоксикоз

- ▶ Тиреотоксикоз – это заболевание щитовидной железы, вызванное повышенной интенсивностью выработки тиреоидных гормонов.



# Причины развития тиреотоксикоза

- ▶ Самая частая причина тиреотоксикоза при беременности – ДТЗ. Однако, в первом триместре беременности необходимо дифференцировать ДТЗ с транзиторным гестационным тиреотоксикозом (ТГТ), так как лечебная тактика при этих состояниях различна.
- ▶ ТГТ — доброкачественное состояние, не представляющее угрозы для беременной и плода, которое развивается вследствие стимулирующего влияния хорионического гонадотропина. Это состояние не требует лечения и разрешается обычно самостоятельно.

# Клиника

- ▶ Больные жалуются на сердцебиение (на ЭКГ синусовая тахикардия, повышенный вольтаж, увеличение систолических показателей), утомляемость, нервозность, нарушение сна, чувство жара, повышенное потоотделение, тремор рук, экзофтальм, увеличение щитовидной железы, субфебрилитет.
- ▶ В первой половине беременности у всех женщин отмечается обострение заболевания, во второй половине у части больных с легкой степенью тиреотоксикоза наступает улучшение. Но может наступить сердечно-сосудистая декомпенсация: тахикардия до 120-140 ударов в минуту, нарушение ритма по типу мерцательной аритмии, тахипное.

# Осложнения

- ▶ Угроза прерывания беременности (до 50% случаев), особенно в ранние сроки из-за нарушения процессов имплантации и плацентации.
- ▶ Ранний токсикоз беременных – его развитие совпадает с обострением тиреотоксикоза, протекает тяжело и плохо поддается лечению (является причиной прерывания беременности).
- ▶ Поздние гестозы – возникают реже, доминирующим симптомом является *гипертензия*; течение очень тяжелое и плохо поддается лечению.
- ▶ В родах может часто возникать декомпенсация ССС, а в последовом и раннем послеродовом периодах - кровотечения.
- ▶ В послеродовом периоде также часто наблюдается обострение тиреотоксикоза - сердцебиение, слабость, общий тремор, усиление потоотделения.

# Лечение

- ▶ При легкой степени только в 50-60% можно получить достаточный терапевтический эффект от применения производных имидазола (тиамазол, метизол) или пропилтиоурацилом (пропицил).
- ▶ Резкое обострение в послеродовом периоде тиреотоксикоза требует:
  - 1) лечения мерказалилом - он проходит через молоко к плоду и отрицательно влияет на его щитовидную железу
  - 2) подавление лактации.

# АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ

**Аутоиммунный тиреоидит** — хроническое органоспецифическое заболевание щитовидной железы, характеризующееся лимфоидной инфильтрацией её ткани, возникают при неспособности иммунной системы распознать ткани собственного организма от «чужих», при этом в организме образуются аутоантитела к тканям щитовидной железы.

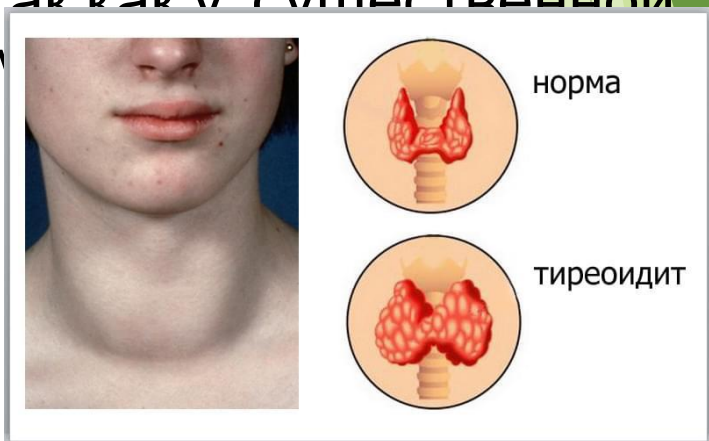
## ЭТИОЛОГИЯ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА

К заболеванию существует генетическая предрасположенность. 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 (потерю веса, тахикардию, раздражительность и др.). Исход аутоиммунного тиреоидита — стойкий гипотиреоз.
- Наиболее типично для аутоиммунного тиреоидита наличие симптоматики гипотиреоза, реже — тиреотоксикоза. Вместе с тем, эти клинические признаки очень неспецифичны, так как у существенной части пациентов с аутоиммунным тиреоидитом отмечают эутиреоз.



# Осложнения при гестации

- ▶ Невынашиванием
- ▶ Развитием плацентарной недостаточности, гестоза.
- ▶ Аутоантитела к тиреоглобулину и тиропероксидазе свободно проходят через плаценту и могут оказывать неблагоприятное действие на щитовидную железу плода.
- ▶ Патогенные иммунные комплексы участвуют в формировании плацентарной недостаточности, приводящей к досрочному прерыванию беременности.

# ЛЕЧЕНИЕ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА У БЕРЕМЕННЫХ

## МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

- Несупрессивные дозы левотироксина натрия (50–75 мкг/сут). Ежемесячно контролируют содержание ТТГ в 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.

**Спасибо за внимание!**  
**внимание!**