

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И БЕРЕМЕННОСТЬ

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

ГОРМОНЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

- ▶ Триодтиронин 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 донашивания 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

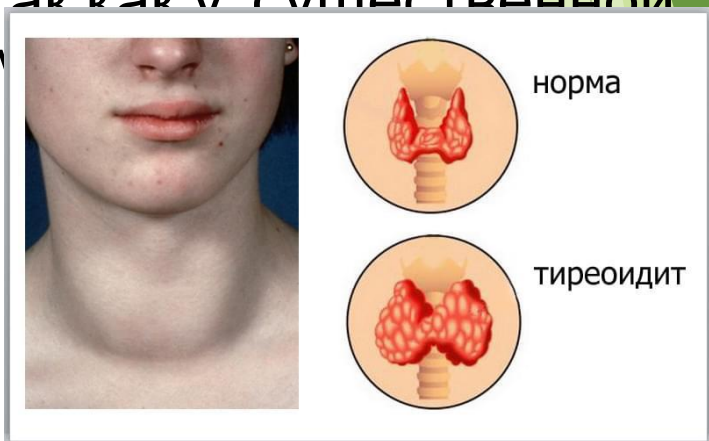
Аутоиммунный тиреоидит — хроническое органоспецифическое заболевание щитовидной железы, характеризующееся лимфоидной инфильтрацией её ткани, возникают при неспособности иммунной системы распознать ткани собственного организма от «чужих», при этом в организме образуются аутоантитела к тканям щитовидной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