

ФУНКЦИОНИРОВАНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ В УСЛОВИЯХ ПРИРОДНОГО ЙОДОДЕФИЦИТА ПРИ ЕГО КОРРЕКЦИИ РАЗЛИЧНЫМИ МЕТОДАМИ

¹Смолей Н.А., ¹Гутикова Л.В., ²Зверко В.Л.

¹Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

²Гродненский областной клинический перинатальный центр, Гродно

Введение. Высокая распространенность патологии щитовидной железы (ЩЖ) и связанные с этим неблагоприятные исходы для самой женщины и ее ребенка имеют большое медико-социальное значение. Известно, что во время беременности за счет увеличивающейся потребности и повышенной почечной экскреции снижается концентрация йода – структурного компонента тиреоидных гормонов. Увеличение ЩЖ в условиях природного недостатка йода является компенсаторной реакцией организма для обеспечения синтеза достаточного количества тиреоидных гормонов. Однако наличие дефицита йода является фактором риска развития осложнений беременности и нарушения развития плода [1, 3].

Вместе с тем работа ЩЖ может быть нормализована при достаточном потреблении не только йода, но и селена, который в виде селенцистеина входит в состав дейодиназы йодтиронина типа I, участвующей в превращении прогормона в активный гормон ЩЖ трийодтиронин. Кроме того, селен участвует в формировании и функционировании антиоксидантной системы, что играет особую роль при наличии эндокринной патологии во время беременности [4, 5].

Цель исследования. Оценить функциональную активность ЩЖ при беременности в условиях природного йододефицита при его коррекции различными методами.

Методы исследования. Обследование 60 беременных женщин с заболеваниями ЩЖ, включающее сбор анамнеза, определение уровня тиреотропного гормона (ТТГ) и свободного тироксина (св. Т4), изучение течения гестационного процесса, исследование состояния плода с помощью кардиотокографии (КТГ), ультразвукового исследования (УЗИ) и доплерометрии в сроке 24-26, 35-37 недель беременности. Пациентки разделены на

2 группы: 1 группу составили 30 человек, получавших общепринятую схему лечения тиреоидной патологии: при наличии эутиреоза с профилактической целью калия йодид в дозе 200 мкг в сутки; при гипотиреозе – левотироксин в дозе 2,3 мкг/кг массы тела; при гипертиреозе – тирозол в дозе 20 мг в сутки. Во 2 группу вошли 30 женщин, которым была разработана индивидуальная терапия в зависимости от результатов обследования. *Профилактическая превентивная терапия* включала питание, направленное на повышение потребления йода и селена, калия йодид 200 мкг в сутки, селен 400 мкг в сутки. Данный вид лечения назначался при отсутствии клинических признаков нарушения функции ЩЖ. *Заместительная гормональная терапия* включала левотироксин в дозе 2,3 мкг/кг массы тела (со снижением дозы до 1,6-1,8 мкг/кг в послеродовом периоде), калия йодид 300 мкг в сутки, селен 400 мкг в сутки, а также питание, направленное на повышение потребления йода и селена, и проводилась при наличии клинических признаков гипотиреоза. *Патогенетическая терапия* включала прием тирозола в дозе 20 мг, разделенной на 2 приема, калия йодида 200 мкг в сутки, селена 400 мкг в сутки и назначалась при наличии клинических признаков гипертиреоза [2].

Результаты и их обсуждение. При сборе анамнеза нами выявлено, что 67% женщин 1 группы и 70% 2 группы не предъявляли никаких жалоб и не имели наследственной эндокринной патологии. При исследовании гормональной функции установлено, что уровень ТТГ у этих пациенток составил $3,28 \pm 0,46$ мкМЕ/мл и $2,84 \pm 0,37$ мкМЕ/мл, соответственно, в 1 и 2 группах.

Однако часть пациенток предъявляли жалобы на зябкость, прибавку массы тела, не связанную с беременностью, сонливость, ухудшение внимания, снижение концентрации памяти, депрессию, выпадение волос, ломкость ногтей, брадикардию, гипотензию, частые упорные запоры. При этом уровень ТТГ у них составил $4,6 \pm 0,25$ мкМЕ/мл в 1 группе и $4,38 \pm 0,12$ мкМЕ/мл во 2 группе, а концентрация св. Т была снижена до $5,8 \pm 0,9$ пмоль/л и $6,0 \pm 0,5$ пмоль/л. Полученные результаты исследования позволили выявить у 26,3% женщин в 1 группе и 23,3% женщин

во 2 группе клинические признаки гипотиреоза.

Вместе с тем, встречались пациентки (по 6,7% в каждой группе), которые имели симптомы гипертиреоза: постоянную потливость, сильное похудание (при постоянном пищевом рационе), появление храпа во сне, снижение слуха, тахикардию в сочетании с гипертензией. Эта клиническая картина подтверждена результатами исследования гормонального фона: уровень ТТГ составил $0,36 \pm 0,09$ мкМЕ/мл в 1 группе и $0,32 \pm 0,06$ во 2 группе пациенток. Концентрация св. Т4 при этом была повышена до $28,7 \pm 0,3$ пмоль/л и $31,1 \pm 0,4$ пмоль/л, соответственно.

Все пациентки получали лечение согласно полученным результатам и разработанной методике данного исследования.

При оценке течения гестационного процесса нами выявлено, что во 2 группе угроза прерывания беременности диагностирована в 1,6 раза реже, гестоз в 2,3 раза, плацентарная недостаточность в 1,8 раза реже по сравнению с 1 группой.

Вместе с тем при исследовании КТГ плодов во 2 группе обнаружена более высокая вариабельность базального ритма, чем в 1 группе ($11,6 \pm 0,4$).

Согласно результатам первичного скрининга, у 1 пациентки из 1 группы были обнаружены пороки развития плода, являющиеся медико-социальным показанием для прерывания беременности. Это подтверждает факт, что тиреоидные гормоны принимают участие в формировании нервной трубки и закладке всех органов и систем на этапе внутриутробного развития, и при наличии патологии ЩЖ, некомпенсированной медикаментозно, у плода могут формироваться пороки развития, не совместимые с жизнью.

Анализируя показатели УЗИ плода и доплерометрии в более поздние сроки (24-26 и 35-37 недель), мы установили, что частота гипотрофии плода составила 10%, нарушения маточно-плацентарного кровообращения – 17%, нарушения созревания плаценты – 13% в 1 группе, в то время как во 2 группе эти показатели были достоверно ниже (0; 3,3; 3,3%) ($p < 0,05$).

Выводы. Полноценность и нормальная работа ЩЖ обеспечивает гармоничное течение беременности. В условиях природного йододефицита при отсутствии адекватной

медикаментозной компенсации тиреоидной патологии наблюдаются изменения гормонального фона и функционального состояния ЩЖ, что приводит к увеличению частоты осложнений гестационного процесса. Разработанная нами схема коррекции эндокринных нарушений позволяет снизить уровень заболеваемости беременных, уменьшить риск возникновения осложнений гестации, родов, послеродового и раннего неонатального периодов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Краснопольский В.И. и др. Динамическое наблюдение за детьми, родившимися у матерей с различной эндокринной патологией // Рос. вестник акушера-гинеколога. - 2005. - № 1. - С. 74-80.
2. Гутикова Л.В., Смолей (Ляхнович) Н.А., Никонова Л.В. Методы диагностики и лечения патологии щитовидной железы при беременности: инструкция по применению: утв. М-вом здравоохранения Респ. Беларусь 29.11.2013; УО «Гродн. гос. мед. ун-т». – Гродно, 2013. – 15 с.
3. Самсонова Л.Н. и др. Течение перинатального периода и тиреоидный статус детей, рожденных от матерей с диффузным эндемическим зобом // Гинекология. - 2004. - Т. 6. - № 1. - С. 32-34.
4. Трошина Е.А. Гипотиреоз и беременность: общие принципы диагностики и лечения // Гинекология. - 2006. - Т. 8, № 2. - С. 43-47.
5. Шилович Л.Л., Стрелецкий В.В. Биохимическое значение селена // Актуальные проблемы медицины: сб. науч. трудов. – Гомель, 2008. – С. 153-156.

СОСТОЯНИЕ ПРООКСИДАНТНО-Антиоксидантного баланса крови при различных типах прерывистой алкогольной интоксикации

Степура Т.Л., Гуляй И.Э., Шалесная С.Я., Алещик А.Ю.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Среди множества форм алкоголизации в человеческой популяции наиболее часто встречается прерывистый прием алкоголя, который можно рассматривать как чередование более или менее длительных периодов алкогольной интоксикации и отмены его потребления. Прерывистую алкогольную интоксикацию (ПАИ) следует рассматривать как новое клиническое состояние алкогольной болезни с учетом выраженных клинических и патохимических симптомов алкогольной абстиненции [1, 4].