

свинца в дозе 150 мг/кг изменения уровней свободных нейрoактивных аминокислот и показателей, характеризующих их метаболизм, носили времязависимый характер во всех отделах мозга и были максимальными на 10 сутки после введения токсиканта. При этом ответ со стороны аминокислотного фонда отличался для каждой из структур: снижение уровней аминокислот в среднем мозге и стриатуме и увеличение в гипоталамусе и коре больших полушарий. Наиболее чувствительными структурами мозга к воздействию свинца оказались кора больших полушарий и стриатум. Во всех отделах мозга наблюдался заметный рост уровня метаболита белков - α -аминомасляной кислоты, который может служить маркером острой интоксикации свинцом. Такую же функцию может выполнять показатель фенилаланин/тирозин, который возрастал на 10 сутки во всех исследуемых отделах мозга.

Литература

1. Environmental lead exposure: a public health problem of global dimensions / S. Tong [et al.] // Bull. World Health Organ. – 2000. – Vol. 78. – P. 1068-77.
2. Selection of Nutrients for Prevention or Amelioration of Lead-Induced Learning and Memory Impairment in Rats / G. Fan [et al.] // Ann. Occup. Hyg. – 2009. – Vol. 53, № 4. – P. 341-51.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Ляхнович Н.А., Гутикова Л.В., Зверко В.Л., Никонова Л.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Актуальность. Известно, что беременность с ранних сроков сопровождается повышенной потребностью в гормонах щитовидной железы (ЩЖ). Это обусловлено, с одной стороны, высоким уровнем обменных процессов в период гестации, с другой – трансплацентарным транспортом тиреоидных гормонов от матери к плоду, которые необходимы для эмбриогенеза и, в первую очередь, для формирования и созревания центральной нервной системы будущего ребенка [1; 2].

Цель исследования. Определить функциональное состояние ЩЖ при беременности.

Методы исследования. Проведено обследование и лечение

60 беременных женщин с патологией ЩЖ. Пациентки были разделены на 2 группы. 1 группу составили 30 человек, получавших общепринятую схему лечения тиреоидной патологии. 2 группу определили 30 человек, которым была подобрана индивидуальная терапия в зависимости от результатов обследования. Средний возраст обследованных женщин составил $27,1 \pm 2,07$ лет.

Результаты и их обсуждение. Из анамнеза установлено, что 26,3% пациенток 1 группы и 20% пациенток 2 группы имели наследственный характер эндокринной патологии.

В ходе гормонального исследования выявлено, что у пациенток преобладали явления эутиреоза (в 1 группе у 67%, во 2 группе у 70% женщин). Данные беременные особых жалоб не имели. Вместе с тем, 26,3% обследованных 1 группы и 23,3% обследованных 2 группы 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. Все это соответствовало клиническим признакам гипотиреоза, и было подтверждено лабораторным способом (концентрация ТТГ $4,6 \pm 0,83$ мкМЕ/мл). По 6,7% женщин в каждой группе при опросе предъявляли жалобы несколько иного характера: постоянная потливость, сильное похудание (при постоянном пищевом рационе), появление храпа во сне, снижение слуха, тахикардия в сочетании с гипертензией. В результате иммуноферментного анализа при исследовании уровня ТТГ у этих пациенток выявлена сниженная его концентрация или низконормальные значения ($0,4 \pm 0,16$ мкМЕ/мл), что свидетельствует о наличии у данной категории беременных гипертиреоза ($p < 0,05$).

Известно, что гормональный статус ЩЖ и гипоталамо-гипофизарной системы обуславливает изменение размеров и структуры ЩЖ. Так, в результате проведения УЗИ ЩЖ беременных в сроке 12-14 недель обнаружены признаки зоба у 80% и 77% женщин соответственно в 1 и 2 группах, в то время как у остальных обследованных обнаружены УЗ-признаки нормы ЩЖ, причем следует отметить, что размеры железы находились на верхней границе нормы ($16,5-18$ см³).

После полного клинико-лабораторного обследования и постановки корректного диагноза проводилось соответствующее лечение. Пациентки 1 группы получали общепринятое лечение патологии ЩЖ: при наличии эутиреоза с профилактической целью калия йодид в дозе 200 мкг/сутки; при гипотиреозе – левотироксин в дозе 2,3 мкг/кг массы тела; при гипертиреозе – тирозол в дозе 20 мг/сутки.

Пациенткам 2 группы разработана индивидуальная схема лечения тиреоидной патологии. *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.

Для оценки эффективности проводимой терапии проводили контроль функции ЩЖ и состояния плода в сроке 24-26 и 35-37 недель беременности. Обнаружено, что в 1 группе наблюдалась незначительная положительная динамика. Только у 25% женщин с гипотиреозом нормализовалась функция ЩЖ. Во 2 группе в результате подобранной нами индивидуальной патогенетической терапии нормализация функции ЩЖ наблюдалась у 86% пациенток с гипотиреозом и у 100% женщин с гипертиреозом.

Проведено исследование внутриутробного состояния плода обследуемых пациенток. Согласно результатам первичного скрининга у 1 пациентки из 1 группы были обнаружены пороки развития, являющиеся поводом для прерывания беременности по медико-генетическим показаниям. Это подтверждает общеизвестный 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. В результате последующих исследований гипотрофия плода выявлена у 10%, нарушение маточно-плацентарного кровообращения у 17%, нарушение созревания плаценты у 13% женщин 1 группы, в то время, как во 2 группе эти показатели были достоверно ниже (0; 3,3; 3,3%) ($p < 0,05$).

Выводы. Включение калия йодида и селена в схему лечения тиреоидной патологии во время беременности патогенетически обусловлено. Данная терапия оказывает существенное положительное влияние как на состояние матери, так и на формирование и развитие плода.

Литература

1. Течение перинатального периода и тиреоидный статус детей, рожденных от матерей с диффузным эндемическим зобом / Л.Н. Самсонова [и др.] // Гинекология. - 2004. - Т. 6. - № 1. - С. 32-34.
2. Трошина, Е.А. Гипотиреоз и беременность: общие принципы диагностики и лечения / Е.А. Трошина // Гинекология. - 2006. - Т. 8. - № 2. - С. 43-47.