

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Выполнила: Дечкина
Виктория

Студентка 3 курса 6
группы

стоматологического

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

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

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

СПЕКТР ЙОДДЕФИЦИТНОЙ ПАТОЛОГИИ

Период	Патология
Внутриутробный период	Аборты Мертворождение Врожденные аномалии Повышение перинатальной смертности Неврологический кретинизм: умственная отсталость глухонемота косоглазие Микседематозный кретинизм (гипотиреоз, карликовость): умственная отсталость низкорослость
Новорожденные	гипотиреоз Неонатальный гипотиреоз
Дети и подростки	Нарушение умственного и физического развития
Взрослые	Зоб и его осложнения Йодиндуцированный тиреотоксикоз
Все возрасты	Зоб Гипотиреоз Нарушение когнитивных функций

1.ДИФFUЗНЫЙ ТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ (БАЗЕДОВА БОЛЕЗНЬ, Б-НЬ ГРЕЙВСА)

□ Диффузный токсический зоб

— органное аутоиммунное заболевание, сопровождающееся увеличением щитовидной железы, её гиперфункцией (гипертиреозом) и реакцией тканей и органов на избыток тиреоидных гормонов (тиреотоксикозом).



ЭТИОЛОГИЯ ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА

- Существует наследственная предрасположенность к развитию заболевания. Стрессовые факторы, инфекции, ультрафиолетовое облучение могут предшествовать появлению диффузного токсического зоба.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

- увеличения щитовидной железы;
- симптомов тиреотоксикоза (потеря веса, слабость, нервозность, потливость, тремор, тахикардия);

- Напоминает проявления самой беременности, но более тяжелые: одышка, связанная с легким алкалозом, ОЦК и ЧСС возрастают, утомляемость, слабость, нарушение сна, эмоциональная лабильность, потливость, но при этом сухость кожи, характерны теплые влажные ладони, субфебрилитет

СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

1. Легкая степень. Повышенная нервная возбудимость, потливость, тахикардия до 100 уд/мин, похудание на 3-5 кг (15% массы), глазные симптомы отсутствуют, трудоспособность сохранена
2. Средняя степень. Тахикардия до 120 уд/мин, похудание на 8-10 кг (20%), слабость, гипергидроз, выраженный тремор, повышение САД и снижение ДАД, снижение трудоспособности
3. Тяжелая степень. Тахикардия до 140 уд/мин, мерцательная аритмия, похудание выше 50% (кахексия), изменения печени, снижение функции

ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

- При легкой форме болезни состояние со второй половины беременности обычно улучшается, зоб становится эутиреоидным (повышается гормонсвязывающая способность крови)
- При средней форме у большинства с 28-30 нед. развиваются явления сердечной недостаточности

ДИАГНОСТИКА

- ↑ уровня свободных Т3 и Т4 при ↓ ТТГ
- ↑ содержание белковосвязанного йода (N 394-709 нмоль/л)
- Повышение уровня основного обмена более 25%
- АТ к тиреоглобулину
- УЗИ

ОСЛОЖНЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

- Невынашивание
- Прерывание на ранних сроках
- Токсикоз беременных
- Гестоз (преобладает АГ)
- Нарушения в системе гемостаза –
возможные кровотечения в послеродовом
периоде

ЛЕЧЕНИЕ

- При впервые выявленной во время беременности болезни Грейвса всем пациенткам показано проведение консервативного лечения. В качестве единственного показания для оперативного лечения на фоне беременности в настоящее время рассматривается непереносимость тиреостатиков. Сразу же после операции беременным назначают L-тироксин в дозе 2,3 мкг/кг массы тела.
- При нелеченом и неконтролируемом диффузном токсическом зобе имеется большая вероятность спонтанного прерывания беременности.
- Стандартное лечение проводят таблетированными тиреостатическими препаратами: производными имидазола (тиамазол, мерказолил) или пропилтиоурацилом, причем последний является препаратом выбора во время беременности, так как в меньшей степени проникает через плаценту и

2. ДИФFUЗНЫЙ НЕТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ

Диффузный нетоксический зоб

—
диффузное увеличение щитовидной железы, не сопровождающееся усилением её функциональной активности.

Эндемический зоб — заболевание, встречающееся в некоторых географических районах с недостаточным содержанием йода в окружающей среде и характеризующееся увеличением щитовидной железы.



Рис. 2 Пациенты с эндемическим зобом

ЭТИОЛОГИЯ РАЗВИТИЯ ЗОБА

- Причина развития диффузного нетоксического зоба — дефицит йода в окружающей среде (эндемический зоб) или частичные ферментативные дефекты, нарушающие синтез тиреоидных гормонов. Физиологическое потребление йода составляет 120–150 мкг в сутки. Экскреция йода с мочой менее 100 мкг/л указывает на лёгкую, менее 50 мкг/л — среднюю и менее 20 мкг/л — тяжёлую эндемию. При йодной эндемии средней и тяжёлой степени может развиваться гипофункция щитовидной железы с адекватным повышением ТТГ в крови.
- Повышение потребности йода во время беременности обусловлено двумя факторами. Во-первых, при беременности наблюдается увеличенная потеря йода с мочой, во-вторых, часть материнского йода переходит в организм плода и используется для синтеза тиреоидных гормонов его щитовидной железой.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ДИФFUЗНОГО НЕТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

- Клиническая картина определяется величиной зоба, ее формой и функциональным состоянием. Больных беспокоят общая слабость, повышенная утомляемость, головные боли, неприятные ощущения в области сердца. Характерно увеличение округлости шеи при значительном увеличении размеров щитовидной железы. При большом зобе возникает чувство сдавливания близлежащих органов.

ОСЛОЖНЕНИЯ ГЕСТАЦИИ

- При достаточном потреблении йода диффузный нетоксический зоб не сопровождается снижением функции щитовидной железы и не влияет на частоту осложнений беременности и родов. Выраженный дефицит йода может приводить к развитию гипofункции щитовидной железы матери и плода. В эндемичных по зобу местностях увеличена частота

ЛЕЧЕНИЕ ДИФфуЗНОГО НЕТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Медикаментозное лечение включает:

- монотерапию препаратами йода;
- комбинированную терапию препаратами йода и гормонами щитовидной железы.
- Уменьшение размеров щитовидной железы вне беременности может быть достигнуто приёмом калия йодида (100 мкг в сутки). Беременным женщинам калия йодид назначают в дозе 200 мкг в сутки. Приём 200 мкг калия йодида значительно уменьшает, но не предотвращает полностью увеличения щитовидной железы при беременности. Эту же дозировку калия йодида необходимо сохранить в период лактации, так как материнское молоко — единственный источник йода для ребёнка первых месяцев жизни. Беременным женщинам с большим зобом (II степени) целесообразно назначать несупрессивные дозы левотироксина натрия (50–75 мкг/сут), приводящие к уменьшению размеров щитовидной железы.

3.ГИПОТИРЕОЗ

- Симптомокomплекс, который возникает при значительном ограничении поступления в организм тиреоидных гормонов из щитовидной железы (микседема, кретинизм)
- Беременность повышает потребность в тиреоидных гормонах и способствует развитию относительной йодной недостаточности → декомпенсация уже существующего гипотиреоза



ЭТИОЛОГИЯ

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

- 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. О необходимости этого женщина должна знать заранее.

4. УЗЛОВОЙ НЕТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ

- Узловой (простой нетоксический) зоб — диффузное или узловое увеличение щитовидной железы, спорадически встречающееся в областях с отсутствием дефицита йода. Функция щитовидной железы не изменена, отсюда и название «нетоксический зоб».

ЭТИОЛОГИЯ

- Основой для формирования вторичной тиреоидной патологии в виде узлового зоба обычно становится диффузный нетоксический зоб. Воздействие ионизирующего облучения на щитовидную железу повышает риск развития рака железы через 10–15 лет после облучения.
- Существует наследственная предрасположенность к развитию такого вида зоба. Он может быть семейным и встречаться на протяжении нескольких поколений, особенно у женщин детородного возраста. Частота нетоксического зоба увеличивается с возрастом, при нарушении питания, особенно при недостатке белка в пище. Возможно возникновение простого нетоксического зоба при длительном приёме некоторых лекарственных препаратов..

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА УЗЛОВОГО ЗОБА У БЕРЕМЕННЫХ

- Клиническая картина зависит от морфологической основы узла. Подвижность опухоли при глотании может быть уменьшена из-за прорастания капсулы. Увеличение размеров опухоли приводит к сдавлению пищевода и/или трахеи.
- В акушерстве обычно приходится иметь дело с больными, у которых были обнаружены небольшие узлы в щитовидной железе с невыясненной морфологической основой, или с больными, прооперированными по поводу рака щитовидной железы ещё до беременности.

ЛЕЧЕНИЕ УЗЛОВОГО ЗОБА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

- стабилизировать размеры узла (рост узла — увеличение его диаметра на 5 мм от исходного за 0,5 года);
- уменьшить размеры узла;
- не допустить формирования новых узлов в ткани щитовидной железы.
- Цель лечения состоит также в удалении злокачественной опухоли, уменьшении риска продолженного роста опухоли и метастазирования.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

- В лечении простого нетоксического зоба большое значение имеет диета. Питание должно быть полноценным. В пищу необходимо употреблять достаточное количество белка. Из продуктов питания надо исключить струмогенные (способствующие развитию зоба). Это редька, редис, фасоль, брюква, цветная капуста, арахис.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ УЗЛОВОГО ЗОБА У БЕРЕМЕННЫХ

- Выбор тактики — назначение препаратов левотироксина натрия, йода или динамическое наблюдение за больным — решается, как правило, в индивидуальном порядке с учётом всех особенностей конкретного пациента, а в отношении узлового образования зависит во многом не от исходного его размера, а от его особенностей, выявляемых на этапе инструментального и морфологического исследований.

5. АУТОИММУННЫЙ ТИРЕОИДИТ

Аутоиммунный тиреоидит — хроническое органоспецифическое заболевание щитовидной железы, характеризующееся лимфоидной инфильтрацией её ткани, возникающей за счёт аутоиммунных факторов.

ЭТИОЛОГИЯ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА

К заболеванию существует генетическая предрасположенность. Развитию аутоиммунного тиреоидита нередко предшествуют инфекционные заболевания, инсоляция или избыточное поступление йода

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

- 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 ГЕСТАЦИИ

Беременность на фоне аутоиммунного тиреоидита чаще сопровождается 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

ЛЕЧЕНИЕ АУТОИММУННОГО ТИРЕОИДИТА У БЕРЕМЕННЫХ

ЦЕЛИ ЛЕЧЕНИЯ

- Цель лечения состоит в предупреждении развития гипотиреоза перед наступлением и во время беременности.

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ

- Так как препараты йода могут активизировать аутоиммунный процесс, во время беременности назначают 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!