**Заболевание щитовидной железы и беременность**

ПЛАН

I Введение

II Основная часть

Гипотириоз и беременность

Беременность и осложнение надпочечников

Сочетание беременности и синдрома Иценко-Кушинга

III Заключение

В течение беременности определенные трудности представляет оценка уровня нарушения функции щитовидной железы при ее заболевании и гиперактивность щитовидной железы, связанную с беременностью.

Щитовидная железа плода начинает функционировать сравнительно рано - на 14-16 неделе, и к моменту родов функциональная система гипофиз - щитовидная железа полностью сформирована.

В процессе беременности в обычных условиях осуществляется повышение функции щитовидной железы и усиление выработки тиреоидных гормонов. В ранние сроки беременности, когда не функционирует щитовидная железа плода.

В дальнейшем, во второй половине беременности, избыток гормонов связывается с белками и переходит в неактивное состояние.

Во время беременности тироидные гормоны нужны для развития плода, процессов его роста и дифференцировки тканей. Эти гормоны оказывают влияние на развитие легочной ткани, миелогенеза головного мозга, оссификацию. Повышение общего свободного тироксина, более высокое содержание связанного белком йода фиксируется при диффузном токсическом зобе.

Пациенты обычно жалуются на сердцебиение, усталость, нервозность, бессонницу, чувство жара, усиленное потоотделение, увеличение щитовидной железы. На первом этапе беременности при диффузном токсическом зобе при огромной активности функции щитовидной железы у всех рожениц есть обострение заболевания, во второй половине беременности у части больных с легкой степенью тиреотоксикоза наступает улучшение в связи с избытком гормонов.

Особенно в ранние сроки процесс беременности с токсическим зобом наиболее часто осложняется угрозой прерывания беременности. Это связано с избытком тиреоидных гормонов, которые нарушают имплантацию, плацентацию - отрицательно влияют на развитие плодного яйца.

У многих пациенток улучшение не наступает, а в срок 28 недель в связи с гемоциркуляторной адаптацией - увеличение ОЦК, минутного объема сердца может наступить сердечно-сосудистая декомпенсация: тахикардия до 120-140 ударов в минуту, нарушение ритма по типу мерцательной аритмии, тахипное.

Ранний токсикоз беременных, развитие его совпадает с обострением тиреотоксикоза, плохо поддается лечению и протекает тяжело, в связи с чем беременность приходится часто прерывать.

В послеродовом и раннем послеродовом периодах применять профилактику кровотечений, так как в родах может часто возникать декомпенсация, а в послеродовом и раннем послеродовом периодах - кровотечения. Кровотечений

. Поздние токсикозы беременных возникают реже. Симптомом является гипертензия.

Очень часто в послеродовом периоде наблюдается обострение тиреотоксикоза - сердцебиение, слабость, общий тремор, усиление потоотделения. Острое обострение в послеродовом периоде тиреотоксикоза требует: лечения мерказалилом, подавление лактации.

Профилактика токсического диффузного зоба при беременности является очень ответственной задачей.

Лечение мерказалилом опасно из-за его повреждающего действия на органогенез щитовидной железы плода - опасность развития гипотиреоза у плода-новорожденного.

При тиреотоксикозе легкой степени можно получить достаточный терапевтический эффект от применения йодистых препаратов, в частности дийодтирозина, на фоне диеты, богатой витаминами, и седативных средств (валериана, пустырник).

Таким образом при диффузном токсическом зобе средней тяжести и узловом зобе показано прерывание беременности. Если женщина не согласна на прерывание беременности, остается хирургический метод лечения, который наиболее безопасен.

Делать операцию во время беременности необходимо в срок 14 недель, так как ранее производство операции увеличивает частоту прерывания беременности.

У новорожденных наблюдаются: сухая и отечная кожа, пергаментность костей черепа, постоянно открытая ротовая щель, утолщенный язык, мышечный гипотонус и гипорефлексия, замедленная перистальтика кишечника и наклонность к запорам. При этом почти в 50% потребовалась заместительная терапия тиреоидными гормонами.

Нарушение функции щитовидной железы у беременных неблагоприятно влияет на плод и развитие ребенка - при тиреотоксикозе в 12% у новорожденных выявляются признаки гипотиреоза.

Избыток материнских тиреоидных гормонов тормозит развитие тиреотропной функции гипофиза и функции щитовидной железы у плода.

Режим эндокринолога и акушер-гинеколога при ведении беременных с диффузным и узловым токсическим зобом : госпитализация в ранние сроки до 12 недель для исследования и решения вопроса о попытке вынашивания беременности Беременность возможно вынашивать только при легкой степени тиреотоксикоза диффузного зоба и положительном лечении дийодтирозином.. Тем более, что на этом этапе появляются осложнения, особенные для беременности (токсикоз и угроза прерывания).

Если женщина не намерена оперироваться в срок 14 недель,то беременность противопоказана при средней тяжести течения диффузного зобы и узловом зобе.

Госпитализация показана при малейших осложнениях. Роды проводят в специализированном роддоме (областном) с контролем за ССС и кардиотропной терапией, профилактикой кровотечения в последовом и послеродовом периодах. Затем новорождённые передаются под наблюдение педиатра-эндокринолога. Постоянное наблюдение эндокринолога и акушер-гинеколога даёт шанс выявления осложнения беременности и оценит результат лечения тиреотоксикоза.

Гипотиреозом называется заболевание, которое обусловлено понижением поступления в организм тиреоидных гормонов. Гипотиреоз может быть как врожденным (наиболее опасный для беременности, так как вызывает тяжелейшие перинатальные осложнения),так и приобретенный - после оперативного вмешательства на щитовидной железе церебрально-гипофизарного происхождения.Выраженные формы гипотиреоза называются микседемой, при атиреозе развитивается кретинизм. Такое сочетание наблюдается нечасто, так как в подобных случаях значительно повреждается репродуктивная функция - бесплодие.

Если наступает беременность, некомпенсированный гипотиреоз приводит к ее прерыванию, а в случае рождения плода - неполноценные дети: аномалии развития головного мозга, тяжелейшие расстройства функции щитовидной железы, болезнь Дауна, в дальнейшем задержка умственного развития.

В сочетании с высокой перинатальной смертностью это непроизводительные экономические затраты общества на репродукцию. Процесс беременности при гипотиреозе осложняется тяжелой формой ПТБ в форме эклампсии и сопровождается высокой материнской смертностью, внутриутробной гибелью плода, особенно при некомпенсированном гипотиреозе.

Даже при субкомпенсированной форме гипотиреоза резко возрастает частота прерывания беременности.Пациентки с гипотиреозом жалуются на вялость, сонливость, снижение памяти, сухость кожи, выпадение волос, ломкость волос, упорные запоры. Отмечается бледность и отечность кожи, брадикардия, повышенное содержание холестерина в крови.

Так как раннее включение функции щитовидной железы приводит к ее истощению в последующем,то это опасно для плода.Часто во второй половине беременности отмечается некоторое улучшение хода гипотиреоза. Это связано с увеличением активности функции щитовидной железы плода и поступление плодовых тиреоидных гормонов в организм матери. Беременность ,при врожденных формах гипотиреоза, противопоказана из-за рождения неполноценных детей (возможность хромосомных аберраций). Берменность возможно вынашивать при вторичном гипотиреозе после операции на щитовидной железе при условии его компенсированного течения под влиянием специфической терапии.

Заместительная гормональная терапия осуществляется тиреоидином или сочетанием тиреоидина и трийодтиронина. На втором половине беременности дозу надо несколько поснизить, но не отменять. Пациентку наблюдают эндокринолог и акушер-гинеколог. При любых осложнениях беременности ее надо госпитализировать.

У женщины в период беременности усиливается функция коры надпочечников, о чем говорит появление стрий, задержка на и жидкости, гипертензия - повышение сосудистого тонуса.

Действующая роль гормонов коры надпочечников в ходе беременности разнообразна. Они участвуют в адаптационных и обменных механизмах во время беременности и в родах, в синтезе половых стероидных гормонов, развитии легких, печени, поджелудочной железы, мозга.

Плацента проходима в зависимости от концентрации для кортикостероидов. Поэтому при нарушении функции надпочечников у матери возникают не только осложнения самой беременности, но и осложнеия в формировании в первую очередь надпочечников у плода, осложнения в развитии его.

Для синтеза кортикостероидов плод использует плацентарный прогестерон. Кортикостероиды ,как уже говорилось,влияют на формирование тканей и органов у плода (в частности, легких, головного мозга, печени, поджелудочной железы, сердца). Кроме того, в надпочечниках плода происходит синтез дегидроэпиандростерона - предшственника для биосинтеза эстриола в плаценте, этот гормон обеспечивает оптимальное функционирование маточно-плацентарной системы.Надпочечники у плода формируются и начинают работать раньше других эндокринных желез, еще в первом триместре в 10-11 недель.

Большое количество кортикостероидов и описывает клинику заболевания. Заболевания Иценко-Кушинга имеет место повышенная выработка кортикотропинрелизинг-фактора гипоталамусом, приводящая к повышенной продукции гипофизом АКТГ, а это очередь вызывает гиперплазию коры надпочечников и рост синтеза кортикостероидов.

Заболевание может быть вызвано нарушением ункциональных отношений в системе гипоталамус - гипофиз - надпочечник, либо базофильной аденомой гипофиза, которая встречается почти в 5% всех случаев болезни Иценко-Кушинга.

Синдром Иценко-Кушинга вызывается и развивается при длительном лечении кортикостероидами.Синдром Иценко-Кушинга бывает при опухолях коры надпочечников - глюкостеромы или глюкоандростеромы, а также опухоли других органов, продуцирующих АКТГ-подобные вещества.

В клинике криза ведущими являются нарастающая дегидратация, сосудистый коллапс, нарушение функции почек. Картина хронической надпочечниковой недостаточности может возникать кризы острой надпочечниковой недостаточности, вызванные инфекцией, интоксикацией, психической травмой, хирургической травмой, беременностью и родами..

Гидрокортизон, преднизалон, преднизон это препараты в основном глюкокортикоидного действия, но в минимальной степени обладающие минералокортикоидными свойствами.

Хроническая надпочечниковой недостаточности главное в заместительной терапии стероидными гормонами: глюкокортикоидного действия - дексаметазом и тримациолом - и минералокортикоидного действия - типа дезоксикортикостерона ацетата (ДОКСА).

С применением стероидных гормонов шанс наступления беременности повысилась, так как восстанавливается генеративная функция. Большую группу составляют женщины, которые до начала беременности долго лечились стероидными гормонами по поводу экстрагенитальных заболеваний, что приводит к снижению функции коры надпочечников. Возросло число женщин после двухсторонней адреналэктомии. Все это повышает контингент беременных с хронической надпочечниковой недостаточностью.

Беременность, до применения стероидных гормонов ,у больных с хронической надпочечниковой недостаточностью встречалась нечасто и сопровождалась большой материнской смертностью из-за криза.

Период беременности и особенно в родах и послеродовом периоде может легко развиться криз острой почечниковой недостаточности, часто при неадекватной заместительной гормональной терапии или при латентно, скрыто протекающей хронической надпочечниковой недостаточности.

Наиболее часта опасность криза: в ранние сроки беременности; в родах; в раннем послеродовом периоде.

Большие энергетические затраты в относительно короткий промежуток времени в родах требует повышенного количества кортикостероидов.В ранние сроки беременности увеличивается необходимость в гормонах надпочечников, помимо этого, у больных хронической надпочечниковой недостаточностью нередко присоединяется ранний токсикоз, который нарушает электролитный обмен, вызывает дегидратацию, гипогликемию, гипохлорению, которые и обуславливают криз.

В указанные критические сроки необходимо особое внимание и наблюдение за беременной и увеличение заместительной гормональной терапии.Опасность в раннем послеродовом периоде состоит в удалении плода и плаценты, так как они представляют гормонально активный комплекс, продуцирующий стероиды. Кроме того, усиленный диурез после родов на протяжении первых суток приводит к введению из организма воды и солей.

Фиксируется некоторое улучшение хронической надпочечниковой недостаточности, что связано с участием плода в выработке кортикостероидов и влиянии гормонов плаценты - прогестерона и плацентарного лактогена.

Поздние токсикозы могут быть обусловлены передозировкой стероидных гормонов. При передозировке гормонов может наступать пролонгирование беременности на 10-12 дней.Период беременности при хронической надпочечниковой недостаточности нередко осложняется ранним токсикозом беременных, что связано с нарушением обменных процессов.

При заместительной гормональной терапии необходим контроль за состоянием больной, ее весовой прибавкой, АД, содержанием сахара в крови, экскрецией 17-КС и 17-ОКСР. При процессе беременности следует знать критические сроки, опасные кризами острой надпочечниковой недостаточности, а также допустимыми оперативными вмешательствами в родах, что требует проведения адекватной заместительной гормональной терапии.

При уменьшении АД ниже 110/70 дозу увеличивают. В/в капельно вводится 500 мл 5% хлорида натрия с 1 мл 0,6% корглюкона и 10 мл 5% витамина С. При запланируемом оперативном родоразрешении назначают гидрокортизон за сутки по 50 мг 3 раза, утром в день операции в/м 75 мг гидрокортизона, в ходе операции в/в капельно 75-100 мг гидрокортизона на физиологическим растворе.Хлорид натрия - 10 г в сутки при ограничении калия. С начала родов назначают гидрокортион до 75 мг, ДОКСА 5 мг и под контролем за состоянием повторяют через 5-6 часов. На первом этапе берменности выписывают преднизалон 10-15 мг в сутки и ДОКСА 5 мг в/м через 2 дня; на втором этапе преднизалон снижают на 5 мг и отменяют ДОКСА. Диета должна быть богата витаминами, особенно С - до 1 г в сутки.

Если существует высокая чувствительность к инфекции, то назначают антибиотики широкого спектра, лактация нежелательна и опасна (из-за нагрузки и возможности мастита).

Прерывание беременности опасно развитием криза, поэтому при хронической надпочечниковой недостаточности прерывание беременности производится по строгим показаниям ,наиболее безопасно прерывание до 12 недель с применением усиленной стероидной терапии.

Как и в родах ,в первые сутки после родов терапия такая же. Передозировка гормонов проявляется проходящей гипертонией, отеками, диспепсией. В последующем в послеродовом и послеоперационном периодах дозу гормонов постепенно снижают под контролем АД, 17-КС, 17-ОКС. На 3-4-й день - гидрокортизон 50 мг 3 раза и ДОКСА 5 мг; 5-6-й день - гидрокортизон 50 мг 2 раза и преднизалом 10-15 мг; 7-8-й день - гидрокортизон 50 мг и преднизалон 10-15 мг. В дальнейшем переходят на фиксированные дозы преднизалона, применяемые ранее.

Важно, что возможность встречи со скрытыми формами хронической надпочечниковой недостаточности в последнее время увеличевается в связи с широким применением стероидных гормонов при различных болезнях. При этом развивается снижение функции коры надпочечников, это проявляется во время беременности в критические сроки кризами острой надпочечниковой недостаточности. Больные с хронической надпочечниковой недостаточностью наблюдаются акушер-гинекологом и эндокринологом.

Беременность разрешается вынашивать только при адекватной заместительной терапии в умеренных дозах, так как значительные дозы кортикостероидов приводят к уменьшению массы головного мозга, легких, печени, поджелудочной железы, сердца, надпочечников и увеличению гипофиза, в последующем - к надпочечниковой недостаточности. У детей, рожденных матерями с хронической надпочечниковой недостаточностью, может развиться адреналовая недостаточность в первые сутки жизни, которая преходяща и обусловлена ответом на подавляющее действие больших доз стероидных гормонов, применяемых в родах.

Выражается в эксикозе, коллапсе, дыхательной недостаточности. Детям выписывают гидрокортизон по 5-7,5 мг в/м 2 раза в день, изотонический раствор хлорида натрия и глюкозы. Доза гидрокортизона снижается, и к 5-6-му дню состояние ребенка нормализуется.

Необходимо отметить, очень велика опасность передачи эндокринного заболевания от матери к плоду в эмбриоорганофункциогенезе по принципу “орган - к органу”.Эндокринная патология вместе с беременностью требует особой осторожности о возможности вынашивания беременности.