**Заболевание щитовидной железы и беременность**

В нормальных условиях во время беременности происходит усиление функции щитовидной железы и повышение выработки тиреоидных гормонов, особенно в первой половине беременности, ранние ее сроки, когда не функционирует щитовидная железа плода.

Тироидные гормоны во время беременности имеют значение для развития плода, процессов его роста и дифференцировки тканей. Они влияют на развитие легочной ткани, миелогенеза головного мозга, оссификацию.

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

Щитовидная железа плода начинает функционировать сравнительно рано - на 14-16 неделе, и к моменту родов полностью сформирована функциональная система гипофиз - щитовидная железа. Тиреотропные гормоны гипофиза не проходят плацентарный барьер, но тиреоидные гормоны свободно проходят от матери к плоду и обратно через плаценту (тироксин и трийодтиронин).

Наиболее часто во время беременности встречается **диффузный токсический зоб** (от 0,2 до 8%), обязательными симптомами которого является гиперплазия и гиперфункция щитовидной железы.

Во время беременности представляет определенные трудности оценка степени нарушения функции щитовидной железы при ее патологии и гиперактивность щитовидной железы, связанную с беременностью.

При диффузном токсическом зобе отмечается увеличение общего свободного тироксина, более высокое содержание связанного белком йода. Обычно 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. При диффузном токсическом зобе в первой половине беременности на фоне повышенной активности функции щитовидной железы у всех женщин отмечается обострение заболевания, во второй половине беременности в связи с блокадой избытка гормонов у части больных с легкой степенью тиреотоксикоза наступает улучшение.

Но у большинства больных 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.

У беременных с токсическим зобом течение беременности наиболее часто (до 50%) осложняется угрозой прерывания беременности, особенно в ранние сроки. Это связано с избытком тиреоидных гормонов, которые нарушают имплантацию, плацентацию - отрицательно влияют на развитие плодного яйца.

Вторым по частоте осложнением течения беременности при тиреотоксикозе является ранний токсикоз беременных, причем развитие его совпадает с обострением тиреотоксикоза, протекает тяжело и плохо поддается лечению, в связи с чем беременность приходится часто прерывать. Поздние токсикозы беременных возникают реже, доминирующим симптомом является гипертензия; течение ПТБ очень тяжелое и плохо поддается лечению.

В родах может часто возникать декомпенсация ССС, а в послеродовом и раннем послеродовом периодах - кровотечения. Поэтому в родах необходимо тщательно следить за состоянием ССС, в послеродовом и раннем послеродовом периодах применять профилактику кровотечений.

В послеродовом периоде также часто наблюдается обострение тиреотоксикоза - сердцебиение, слабость, общий тремор, усиление потоотделения. Резкое обострение в послеродовом периоде тиреотоксикоза требует: 1) лечения мерказалилом, а так как он проходит через молоко к плоду и отрицательно влияет на его - 2) подавление лактации.

Лечение токсического диффузного зоба при беременности - очень ответственная задача. Только в 50-60% 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). Лечение мерказалилом опасно из-за его повреждающего действия на органогенез щитовидной железы плода - опасность развития гипотиреоза у плода-новорожденного.

Поэтому при диффузном токсическом зобе средней тяжести и узловом зобе показано прерывание беременности. Однако, если женщина не согласна на прерывание беременности, остается хирургический метод лечения, который наиболее безопасен (меркузалилом нельзя лечить). Производить операцию во время беременности необходимо в срок 14 недель, так как ранее производство операции увеличивает частоту прерывания беременности.

Нарушение функции щитовидной железы у беременных неблагоприятно влияет на плод и развитие ребенка - при тиреотоксикозе в 12% у новорожденных выявляются признаки гипотиреоза, так как избыток материнских тиреоидных гормонов тормозит развитие тиреотропной функции гипофиза и функции щитовидной железы у плода. У новорожденных этой группы 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.

Тактика акушер-гинеколога и эндокринолога при ведении беременных с диффузным и узловым токсическим зобом следующая: госпитализация в ранние сроки до 12 недель для обследования и решения вопроса о возможности вынашивания беременности, тем более, что в этот период возникают осложнения, специфические для беременности (токсикоз и угроза прерывания). Беременность противопоказана при средней тяжести течения диффузного зобы и узловом зобе, если женщина не намерена оперироваться в срок 14 недель. Беременность возможно вынашивать только при легкой степени тиреотоксикоза диффузного зоба и положительном лечении дийодтирозином. Постоянное наблюдение акушер-гинеколога и эндокринолога позволит выявлять осложнения беременности и оценит эффект лечения тиреотоксикоза. При малейших осложнениях показана госпитализация. Роды проводят в специализированном роддоме (областном) с контролем за ССС и кардиотропной терапией, профилактикой кровотечения в последовом и послеродовом периодах. Дети передаются под наблюдение педиатра-эндокринолога.

**Сочетание гипотиреоза и беременности**

Подобное состояние наблюдается сравнительно редко, так как в подобных значительно повреждается репродуктивная функция - бесплодие. Гипотиреоз - заболевание, обусловленное снижением поступления в организм тиреоидных гормонов. Выраженные формы гипотиреоза называются микседемой, при атиреозе развитивается кретинизм.

По приказу МЗ СССР № 234 все формы гипотиреоза являются показанием для прерывания беременности, так как высок риск получения поврежденных детей и высока перинатальная смертность.

Некомпенсированный гипотиреоз, если наступает беременность, приводит к прерыванию ее, 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, конечно, это непроизводительные экономические затраты общества на репродукцию.

Гипотиреоз может быть врожденным (наиболее опасный для беременности, так как вызывает тяжелейшие перинатальные осложнения) и приобретенный - после оперативного вмешательства на щитовидной железе церебрально-гипофизарного происхождения.

Течение 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.

Беременные 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.

Во время беременности, особенно во второй ее половине, отмечается некоторое улучшение течения гипотиреоза. Это связано с повышением активности функции щитовидной железы плода (опасно для него!) и поступление плодовых тиреоидных гормонов в организм матери. Это опасно для плода, так как раннее включение функции щитовидной железы приводит к ее истощению в последующем.

Берменность возможно вынашивать при вторичном гипотиреозе после операции на щитовидной железе при условии его компенсированного течения под влиянием специфической терапии. Адекватная заместительная гормональная терапия осуществляется тиреоидином или комбинацией тиреоидина и трийодтиронина. Во второй половине беременности дозу нужно несколько снизить, но не отменять. Беременную наблюдают акушер-гинеколог и эндокринолог. Госпитализировать при любых осложнениях беременности. При врожденных формах гипотиреоза беременность противопоказана из-за рождения неполноценных детей (возможность хромосомных аберраций).

**Заболевания надпочечников и беременность**

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

Во время беременности у женщины повышается функция коры надпочечников, о чем свидетельствует появление стрий, задержка На и жидкости, гипертензия - повышение сосудистого тонуса.

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

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

**Беременность в сочетании с болезнью или синдромом Иценко-Кушинга**

В патогенез болезни Иценко-Кушинга имеет значение повышенная выработка кортикотропин-релизинг-фактора гипоталамусом, приводящая к повышенной продукции гипофизом АКТГ, а это в свою очередь вызывает гиперплазию коры надпочечников и увеличение синтеза кортикостероидов. Избыток кортикостероидов и обуславливает клинику заболевания. 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 возникает при опухолях коры надпочечников - глюкостеромы или глюкоандростеромы, а также опухоли других органов, продуцирующих АКТГ-подобные вещества. Синдром Иценко-Кушинга вызывается и развивается при длительном лечении кортикостероидами.

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

В лечении хронической надпочечниковой недостаточности главное в заместительной терапии стероидными гормонами: глюкокортикоидного действия - дексаметазом и тримациолом - и минералокортикоидного действия - типа дезоксикортикостерона ацетата (ДОКСА). Гидрокортизон, преднизалон, преднизон - препараты в основном глюкокортикоидного действия, но в минимальной степени обладающие минералокортикоидными свойствами.

До применения стероидных гормонов беременность у больных с хронической надпочечниковой недостаточностью встречалась редко и сопровождалась высокой материнской смертностью из-за криза.

В связи с применением стероидных гормонов возможность наступления беременности увеличилась, так как восстанавливается генеративная функция. Кроме того, большую группу составляют женщины, которые до анступления беременности длительно лечились стероидными гормонами по поводу экстрагенитальных заболеваний, что приводит к снижению функции коры надпочечников. Возросло число женщин после двухсторонней адреналэктомии. Все это увеличивает контингент беременных с хронической надпочечниковой недостаточностью. Во время беременности и особенно в родах и послеродовом периоде может легко развиться криз острой почечниковой недостаточности, особенно при неадекватной заместительной гормональной терапии или при латентно, скрыто протекающей хронической надпочечниковой недостаточности.

Наиболее вероятна опасность криза: 1) в ранние сроки беременности; 2) в родах; 3) в раннем послеродовом периоде.

В ранние сроки беременности повышается потребность в гормонах надпочечников, кроме того, у больных хронической надпочечниковой недостаточностью нередко присоединяется ранний токсикоз, который нарушает электролитный обмен, вызывает дегидратацию, гипогликемию, гипохлорению, которые и обуславливают криз.

В родах - максимальные энергетические затраты в относительно короткий промежуток времени требует повышенного количества кортикостероидов.

В раннем послеродовом периоде опасность заключается 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.

В указанные критические сроки необходимо особое внимание и наблюдение за беременной и увеличение заместительной гормональной терапии.

Во второй половине беременности отмечается некоторое улучшение хронической надпочечниковой недостаточности, что связано с участием плода в выработке кортикостероидов и влиянии гормонов плаценты - прогестерона и плацентарного лактогена.

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

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

В первой половине берменности назначают преднизалон 10-15 мг в сутки и ДОКСА 5 мг в/м через 2 дня; во второй половине берменности преднизалон уменьшают на 5 мг и отменяют ДОКСА. Диета должна быть богата витаминами, особенно С - до 1 г в сутки. Хлорид натрия - 10 г в сутки при ограничении калия. В родах с начала их назначают гидрокортион до 75 мг, ДОКСА 5 мг и под контролем за состоянием повторяют через 5-6 часов. При снижении 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 планируемом 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.

В первые сутки после родов терапия такая же, как и в родах. 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. В связи с высокой чувствительностью к инфекции 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 (акушерским), наиболее безопасно прерывание до 12 недель с применением усиленной стероидной терапии.

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 это к эксикозе, коллапсе, дыхательной недостаточности. Им назначают 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.

Беременные 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.

Следует отметить, что возможность встречи со скрытыми формами хронической надпочечниковой недостаточности в последнее время возрастает в связи с широким применением стероидных гормонов при различных заболеваниях, при этом развивается снижение функции коры надпочечников. Это проявляется во время беременности в критические сроки кризами острой надпочечниковой недостаточности.

В заключение следует отметить, что эндокринная патология в сочетании с беременностью требует особой осторожности при решении вопроса о возможности вынашивания беременности. Очень высока опасность передачи эндокринного заболевания от матери к плоду в эмбриоорганофункциогенезе по принципу “орган - к органу”.