**Гипотиреоз и беременность**

*Я.С.Микша, к.м.н., ассистент кафедры поликлинической терапии*

Частота бесплодных браков в последние десятилетия остается высокой (10-15%) и не имеет тенденции к снижению, а, следовательно, проблема восстановления репродуктивной функции не теряет своей актуальности. Щитовидная железа – важнейшее звено нейроэндокринной системы, оказывающее существенное влияние на репродуктивную функцию.

Заболевания щитовидной железы – самая распространенная эндокринная патология у женщин репродуктивного возраста. Важным фактором, влияющим на распространенность тиреоидной патологии, является уровень потребления йода. Дефицит йода приводит к снижению продукции тиреоидных гормонов и развитию йододефицитных заболеваний, наиболее тяжелые из которых напрямую связаны с нарушениями репродуктивной функции или развиваются перинатально: врожденные аномалии, эндемический креатинизм, неонатальный зоб, гипотиреоз, снижение фертильности.

В Беларуси преобладает легкий и умеренный дефицит йода. В соответствии с рекомендациями ВОЗ минимальная физиологическая потребность взрослого человека в йоде составляет 150 мкг/cут. А для беременных и кормящих женщин – 300 мкг/сут. Реальное же потребление йода жителями Беларуси существенно ниже, что создает реальную угрозу здоровья населения и особенно для женщин репродуктивного возраста, и требует проведения мероприятий по массовой и групповой профилактике. Помимо дефицита йода, развитию заболеваний щитовидной железы способствуют постоянно меняющаяся экологическая и радиологическая обстановка, хронические стрессовые ситуации, инфекционные заболевания, иммунные нарушения.

 Основная функция щитовидной железы – обеспечение организма тиреоидными гормонами: тироксином (Т4) и трийодтиронином (Т3), неотъемлемым структурным компонентом которых является йод. Гормоны щитовидной железы необходимы для нормального функционирования практически всех органов и систем организма. Они имеют исключительное значение для закладки и развития головного мозга плода, формирования интеллекта ребенка, роста и созревания костного скелета, половой системы, оказывают влияние на половое развитие, менструальную функцию и фертильность. Патология щитовидной железы может быть причиной преждевременного или позднего полового созревания, нарушений менструального цикла, бесплодия, галактореи, невынашивания беременности, патологии плода и новорожденного.

Беременность – это состояние, требующее повышенной нагрузки на все органы и системы организма. Особое внимание в настоящее время уделяется проблеме функционирования щитовидной железы во время беременности. При физиологически протекающей беременности в связи с изменением гормонального статуса создаются предпосылки для повышенной нагрузки на функциональную активность щитовидной железы. Такими специфическими факторами являются: гиперпродукция хорионического гонадотропина; повышение продукции эстрогенов и тироксинсвязывающего глобулина; увеличение почечного кровотока и клубочковой фильтрации, приводящее к усилению выделения йода с мочой, изменение метаболизма тиреоидных гормонов матери в связи с активным функционированием фетоплацетарного комплекса, осуществляющего дейодирование тиреоидных гормонов матери с целью обеспечения плода дополнительным количеством йода.

Перечисленные механизмы носят физиологический характер, обеспечивая адаптацию эндокринной системы женщины к беременности. При отсутствии заболеваний щитовидной железы у беременной и при наличии достаточного количества йода, вышеперечисленные изменения не приводят к каким либо неблагоприятным последствиям. Однако если щитовидная железа не отвечает на этот «стимул» в связи с ее патологий (состояние после оперативного лечения или радиойодтерапии, аутоиммунное заболевание щитовидной железы, недостаточное поступление йода в организм) может развиться гипотиреоз.

Гипотиреоз – клинический синдром, вызванный стойким дефицитом тиреоидных гормонов в организме. Наиболее часто первичный гипотиреоз развивается в исходе аутоиммунного тиреоидита (АИТ), реже – после операций на щитовидной железе и терапии радиоактивным йодом.

Снижение уровня тиреоидных гормонов, влияющих на физиологические функции и метаболические процессы в организме, приводит к угнетению всех видов обмена веществ, утилизации кислорода тканями, снижению активности различных ферментных систем, газообмена и основного обмена. Замедление синтеза и катаболизма белка, а также процесса его выделения из организма ведет к значительному увеличению продуктов белкового распада в органах и тканях, в коже и мускулатуре.

Генеративная функция у женщин, страдающих гипотиреозом, угнетена. Значительное снижение обменно-трофических процессов оказывает влияние на функцию яичников: наблюдается задержка созревания фолликулов, происходит нарушение процесса овуляции и развития желтого тела. Нелеченный или некомпенсированный гипотиреоз влияет на зачатие и увеличивает частоту спонтанных абортов и мертворождений, приводит к бесплодию, преждевременному прерыванию беременности, а в случае донашивания беременности к рождению неполноценных детей.

Поскольку рецепторы тиреоидных гормонов присутствуют практически во всех тканях, симптомы гипотиреоза многочисленны и разнообразны. Их тяжесть зависит от степени и длительности дефицита тиреоидных гормонов. Клиническая картина гипотиреоза обусловлена уменьшением влияния тиреоидных гормонов на обмен веществ, снижением активности всех обменных процессов. При недостаточной компенсации гипотиреоза беременные женщины жалуются на вялость, снижение работоспособности, медлительность, сонливость, зябкость, патологическую прибавку веса, упорные запоры, апатию, снижение памяти, внимания, ухудшение слуха, сухость кожи, ломкость ногтей, выпадение волос.

При осмотре обращает внимание бледность и отечность кожных покровов и подкожной клетчатки. Кожа сухая, шелушащаяся, холодная. Одутловатость лица, пастозность конечностей. Речь замедленная, голос хриплый, движения медлительные. Определяется замедление пульса (52-60 уд/мин.), снижение артериального давления. При врожденном гипотиреозе происходит задержка роста и психического развития вплоть до слабоумия (креатинизм). Та или иная степень психического расстройства наблюдается у всех больных.

Беременность при гипотиреозе нередко осложняется гипертензией, гестозом, эклампсией и внутриутробной смертью плода. Дети рождаются с глубокими аномалиями развития. Даже субклинические формы гипотиреоза сопровождаются невынашиванием беременности. Довольно частым осложнением беременности является развитие железофолиеводефицитной анемии (тиреопривной). Наиболее характерное осложнение родового процесса – упорная слабость сократительной деятельности матки. Мертворождаемость у женщин, больных гипотиреозом, в 2 раза выше, чем у здоровых.

Нормальное развитие плода требует хорошей компенсации заболевания матери. Практически всю первую половину беременности щитовидная железа плода еще не функционирует и его развитие в полной мере зависит от тиреоидных гормонов беременной. Поэтому потребность в тиреоидных гормонах во время беременности увеличивается на 40-50%, а гипотироксинемия любого происхождения имеет самые неблагоприятные последствия именно на ранних сроках беременности. Имеются сообщения о связи гипотиреоза матери с болезнью Дауна, аномалиями развития головного мозга, тяжелыми расстройствами функции щитовидной железы: транзиторном гипотиреозе. Отсутствие адекватного лечения гипотиреоза во время беременности в дальнейшем приводит к задержке умственного развития у детей.

Дети у матерей с гипотиреозом сразу после рождения должны быть взяты под особый контроль для коррекции возможных нарушений их развития.

Все женщины с выявленными нарушениями функции щитовидной железы должны быть осмотрены эндокринологом, который в случае необходимости проводит дообследование и определяет объем необходимой терапии. Основным принципом лечения беременных, страдающих гипотиреозом, является замещение недостаточной функции щитовидной железы. Для этого назначают препараты, содержащие гормоны щитовидной железы. Лечение продолжается всю беременность. С целью профилактики развития гипотиреоза все беременные и кормящие грудью женщины в течение всей беременности и в период лактации должны ежедневно принимать препараты йода в дозе 300 мкг/сут.