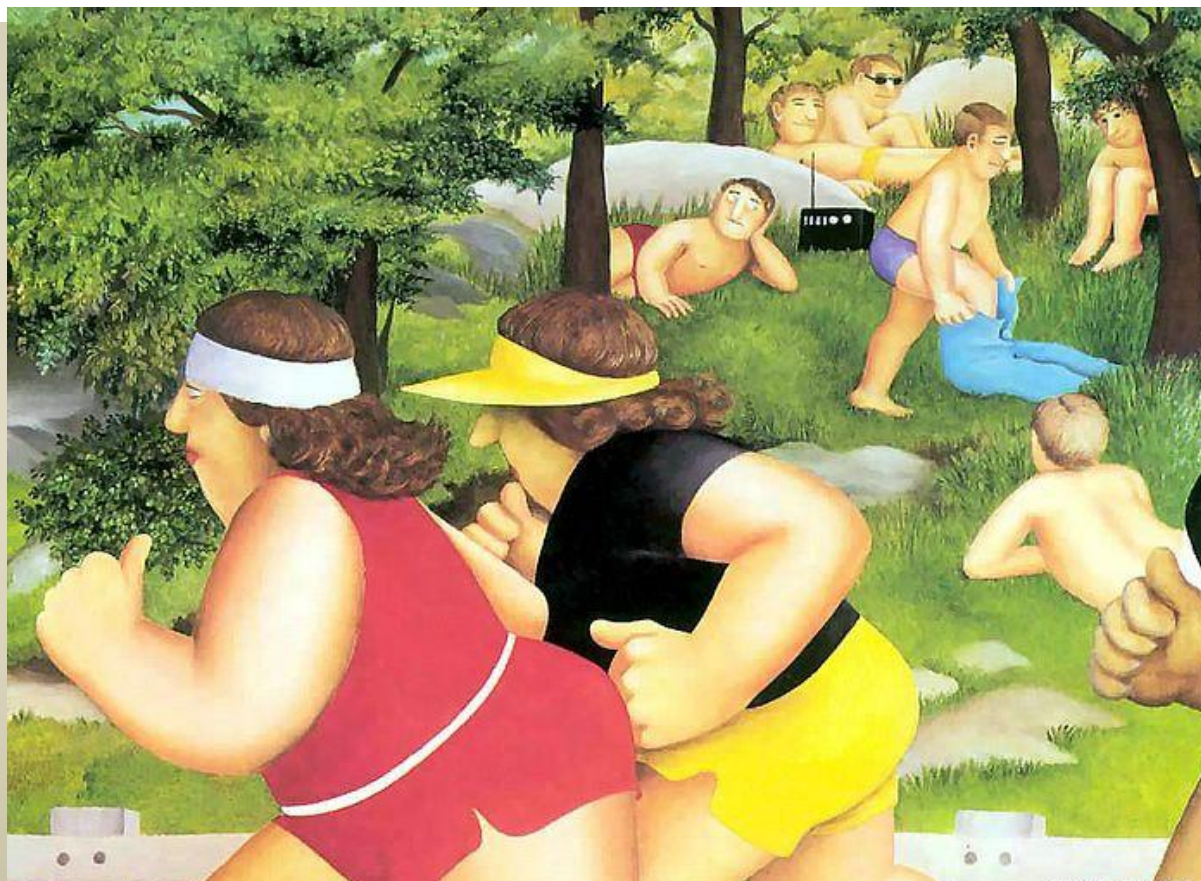


САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (СД) И БЕРЕМЕННОСТЬ



БФУ им. И. Канта
Заведующий кафедрой акушерства и гинекологии
д.м.н., проф. Пашов А.И.

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ -



**группа
метаболических
заболеваний,
характеризующихся
гипергликемией,
которая является
результатом дефектов
секреции инсулина,
действия инсулина
или обоих этих
факторов**

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ

- ❖ занимает III место после ССЗ и онкопатологии (по данным ВОЗ)
- ❖ число больных во всех промышленно-развитых странах мира постоянно увеличивается, причем 80 млн. женщин репродуктивного возраста страдают этой патологией и у 50% из них СД имеет скрытое течение (по данным Американской ассоциации по изучению диабета)
- ❖ давно стал медико-социальной проблемой, так как приводит к нарушению репродуктивного здоровья, ранней инвалидности и смертности

ИЗМЕНЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

- ❖ **Повышение чувствительности тканей к инсулину в I триместре беременности** (изменения чувствительности обратно пропорциональны энергозатратам и увеличению массы тела матери) – **уровень ГЛИКЕМИИ крови снижается – УЛУЧШЕНИЕ ТЕЧЕНИЯ СД!** (доза инсулина снижается на 1/3)
- ❖ **После 13 недель беременности** вследствие контринсулярного действия плацентарных гормонов потребность в инсулине возрастает – **уровень ГЛИКЕМИИ крови повышается – УХУДШЕНИЕ ТЕЧЕНИЯ СД!** (склонность к кетоацидозу и прекоме – дозу инсулина необходимо увеличить!)
- ❖ **С 32 недель** повышается влияние инсулина плода на организм матери, и потребление плодом глюкозы, поступающей через плаценту из материнской крови – **уровень ГЛИКЕМИИ крови снижается – УЛУЧШЕНИЕ ТЕЧЕНИЯ СД!** (доза инсулина снижается на 20-30%)

ИЗМЕНЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

- ❖ **Повышение (в 2-3 раза) функции β -клеток ПЖ,** обусловленное необходимостью компенсировать инсулинрезистентность или прямого стимулирующего влияния беременности на функцию β -клеток
- ❖ **Предикторы инсулинрезистентности во время беременности:** некоторые цитокины (TNF- α - фактор некроза опухоли), лептин (плацентарного происхождения), свободные жирные кислоты (увеличиваются)
- ❖ **Уменьшается концентрация белка IRS-1 – рецептора инсулина 1 типа,** что снижает чувствительность к инсулину, а также дополнительных дефектов сигнального каскада инсулина, которые приводят к снижению активности переносчиков глюкозы на 25%
- ❖ **Увеличение оборота аминокислот и липолиза,** что снижает чувствительность к инсулину

ИЗМЕНЕНИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Физиологическая беременность характеризуется 2-я главными изменениями ГОМЕОСТАЗА ГЛЮКОЗЫ:

- ❖ НЕПРЕРЫВНАЯ ПЕРЕДАЧА ГЛЮКОЗЫ
ОПЛОДОТВОРЕННОМУ ПЛОДНОМУ ЯЙЦУ - трансплацентарный транспорт глюкозы осуществляется транспортерами глюкозы (ГЛЮТ-1 и ГЛЮТ-3) и из-за утилизации глюкозы плодом и плацентой для матери беременность - это состояние «УСКОРЕННОГО ГОЛОДАНИЯ» (уровень глюкозы падает быстрее, чем вне беременности, тогда как липолиз и кетогенез активизируются !!!)
- ❖ Со II триместра беременности - СНИЖЕНИЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ ТКАНЕЙ К ИНСУЛИНУ, или ИНСУЛИНРЕЗИСТЕНТНОСТЬ, которая отражается как на метаболизме глюкозы, так и на метаболизме липидов (компенсаторная стимуляция секреции инсулина β -клетками ПЖ)

ИЗМЕНЕНИЯ ВО ВРЕМЯ РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

- ❖ **В родах** происходят значительные колебания уровня глюкозы в крови под влиянием:
 - эмоциональных воздействий – **гипергликемия и ацидоз**
 - физическая нагрузка и/или утомление – **гипогликемия**
- ❖ **После родов:**
 - ко 2-3 суткам – уровень гликемии быстро **СНИЖАЕТСЯ** (доза инсулина снижается)
 - далее – повышается (доза инсулина повышается)
 - к 7-10 суткам – достигает того содержания, который был до беременности (доза инсулина та, что была до беременности)

КЛАССИФИКАЦИЯ СД

1. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ I ТИПА - деструкция β -клеток, обычно приводящая к абсолютной инсулиновой недостаточности

- ◆ Иммуноопосредованный диабет или АУТОИММУННЫЙ (ВОЗ)
- ◆ ИДИОПАТИЧЕСКИЙ

ФАКТОРЫ РИСКА СД I типа

- ◆ Наследственная предрасположенность
- ◆ Некоторые болезни поджелудочной железы: панкреатит, рак, заболевания других желез внутренней секреции
- ◆ Вирусные инфекции (краснуха, ветряная оспа, эпидемический гепатит, грипп)
- ◆ Нервный стресс

Для реализации генетической предрасположенности необходимы факторы внешней среды, выступающие в роли триггера аутоиммунного поражения β -клеток поджелудочной железы, способствующие СД - вирусы, ряд ингредиентов пищевых продуктов, химические и т.д. вещества

КЛАССИФИКАЦИЯ СД (ВОЗ)

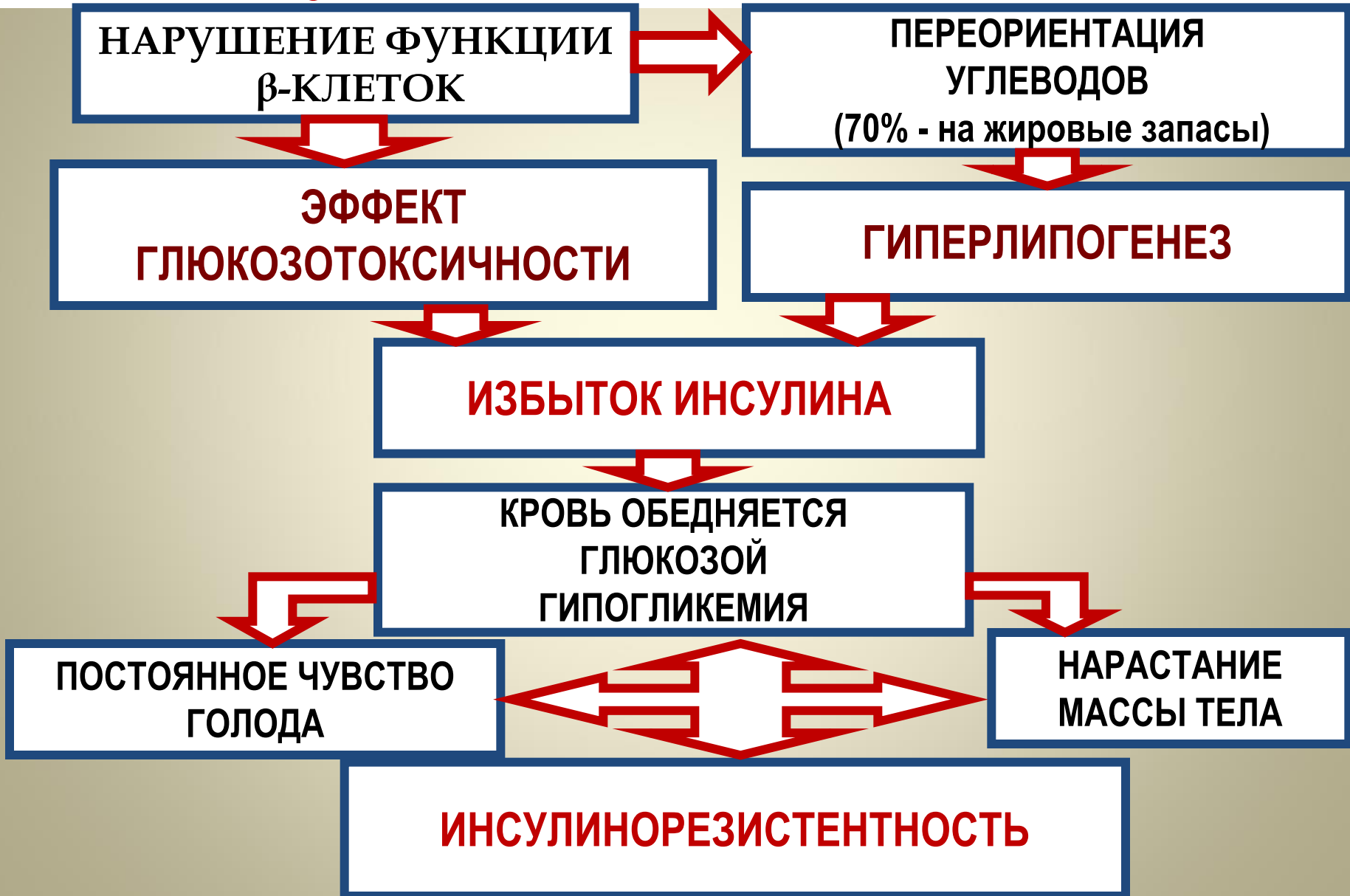
Характеристика заболевания:

2. Сахарный диабет 2 типа

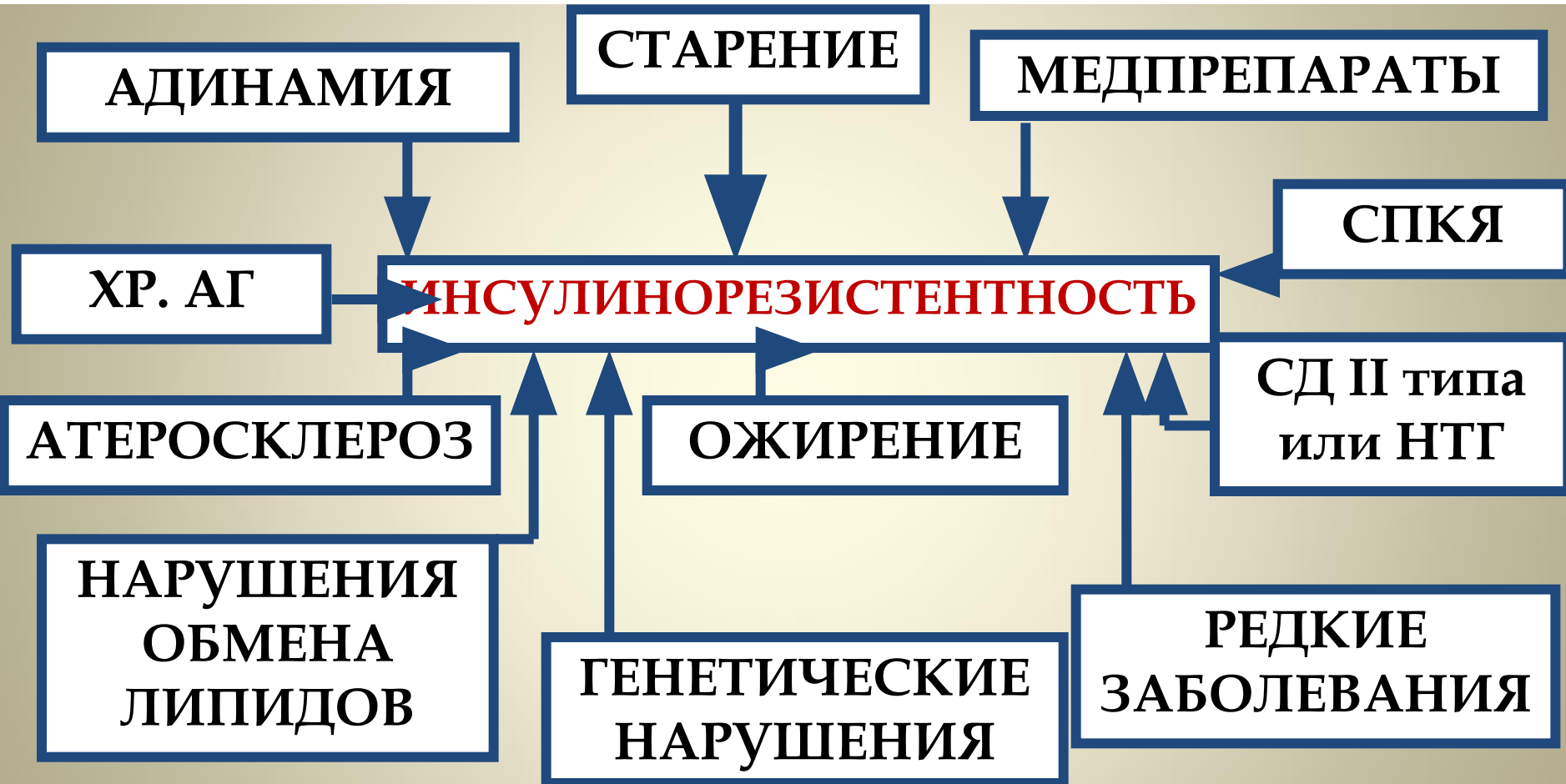
Встречается у
90-95%
больных

- Преимущественная инсулинорезистентность (ИР) и относительная инсулиновая недостаточность или преимущественно дефект секреции инсулина с ИР или без неё
- Ключевую роль в патогенезе играет – нарушение секреции инсулина β -клетками ПЖ, с признаками нарушения периферической утилизации глюкозы
- Развивается постепенно
- Возраст дебюта – поздний репродуктивный, перименопаузальный возраст (после 35-40 лет), нередко на фоне ожирения

ПАТОГЕНЕЗ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ



ПРИЧИНЫ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ



КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ

- ◆ ОЖИРЕНИЕ В ОБЛАСТИ ЖИВОТА
- ◆ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ
- ◆ ИЗМЕНЕНИЯ ЛИПИДНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
- ◆ НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ ГЛЮКОЗЫ

НАЛИЧИЕ 3-Х ПРИЗНАКОВ ОДНОВРЕМЕННО
СВИДЕТЕЛЬСТВУЮЩИХ О НАРУШЕНИЯХ
УГЛЕВОДНОГО И ЖИРОВОГО ОБМЕНОВ,
НАРУШЕНИЯХ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ
ТКАНЕЙ К ИНСУЛИНУ -
ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ

КРИТЕРИИ ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ

НbA1c (гликированный гемоглобин)	>6,5%
ГЛИКЕМИЯ НАТОЩАК	≥5,5 ммоль/л
ИНДЕКС МАССЫ ТЕЛА	>25
ИНДЕКС ТАЛИЯ/БЕДРО	>0,8
ТРИГЛИЦЕРИДЫ	≥1,7 ммоль/л
ЛПВП	≤ 1,2 ммоль/л
АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ	≥ 140/90 мм.рт.ст.

NB! Чем больше критериев присутствует, тем выше вероятность наличия инсулинорезистентности

1. Дедов И. И., Шестакова М. В. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Москва. 2009.

2. Кобалава Ж.Д. Современные проблемы артериальной гипертензии. Метаболический синдром; современные представления.

КЛАССИФИКАЦИЯ СД (ВОЗ)

3. ДРУГИЕ ТИПЫ ДИАБЕТА:

- ❖ Генетические дефекты β -клеток или генетические дефекты β -клеточной функции (ВОЗ)
- ❖ Генетические дефекты в действии инсулина
- ❖ Болезни экзокринной части поджелудочной железы
- ❖ Эндокринопатии
- ❖ Диабет, индуцированный лекарствами или химикатами
- ❖ Диабет, индуцированный инфекциями
- ❖ Необычные формы иммуноопосредованного диабета
- ❖ Другие генетические синдромы, иногда сочетающиеся с диабетом

4. ГЕСТАЦИОННЫЙ САХАРНЫЙ ДИАБЕТ (ГСД)

**ВСЕ НАРУШЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА,
ВКЛЮЧАЯ НАРУШЕНИЕ ТОЛЕРАНТНОСТИ
К ГЛЮКОЗЕ ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫЕ ВО
ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ**

Патогенез ГСД определяет дисбаланс между потребностями тканей в регуляции уровня глюкозы и способностью β -клеток ПЖ удовлетворять эти потребности

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ГСД



ФАКТОРЫ РИСКА ГСД

ПРЕДГЕСТАЦИОННЫЕ:

- Избыточная масса тела (ИМТ 25-30 кг/м²)
- Ожирение (ИМТ>30 кг/м²)
- Значительная (более 10 кг) прибавка массы тела после 18 лет
- Возраст женщины, особенно после 40 лет
- Этническая принадлежность (монголоидная раса)
- Семейный анамнез по СД (СД 2 типа у близких родственников)
- НТГ или ГСД в анамнезе
- Курение
- Крупный плод и/или мертворождения в анамнезе

ГЕСТАЦИОННЫЕ:

- НТГ
- Глюкозурия во время данной беременности
- Многоплодие, многоводие
- Гестационная АГ, преэклампсия
- Быстрая прибавка массы во время данной беременности
- Лечение преждевременных родов β -адреноблокаторами и/или кортистероидами
- Длительное лечение стероидами во время беременности

ФАКТОРЫ РИСКА ГСД в современной акушерской диабетологии

КЛАССИЧЕСКИЕ:

- ❖ Отягощенная по СД наследственность
- ❖ Глюкоза в цельной капиллярной крови натощак выше 5,5 ммоль/л или через 2 часа после еды более 7,8 ммоль/л
- ❖ Ожирение (ИМТ более 27 кг/м² до беременности)
- ❖ Возраст старше 30 лет
- ❖ Хр. АГ
- ❖ Глюкозурия и/или клинические симптомы диабета в предыдущую или данную беременность
- ❖ СПКЯ в анамнезе

АКУШЕРСКИЕ:

- ❖ ГСД в анамнезе
- ❖ Масса предыдущего ребенка при рождении 4 кг и более
- ❖ С-м привычной потери беременности, необъяснимая гибель плода или ВПР –в анамнезе
- ❖ Многоводие и/или макросомия в предыдущую или данную беременность
- ❖ Тяжелая преэклампсия в анамнезе
- ❖ Рецидивирующие кольпиты и/или другие нарушения биоценоза влагалища
- ❖ Рецидивирующая инфекция МВС
- ❖ Многоплодная беременность
- ❖ Большая прибавка массы во время беременности

ГСД

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГРУПП РИСКА РАЗВИТИЯ ГСД:

- ❖ ВЫСОКИЙ РИСК – наличие НТГ или 3-х и более факторов риска
- ❖ УМЕРЕННЫЙ РИСК – нет НТГ, наличие 1-2 факторов риска
- ❖ НИЗКИЙ РИСК – нет факторов риска

ВЫЯВЛЕНИЕ НТГ И ГСД

- ❖ Для выявления НТГ в I триместре проводят пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТТ) с 75 г глюкозы
- ❖ Со II триместра и выявления ГСД – с пищевой нагрузкой
- ❖ Критериями ГСД на основании ПГТТ являются уровни гликемии плазмы крови натощак 7,0 ммоль/л и более и через 2 часа – 7,8 ммоль/л и более

Значение 7,8 ммоль/л является пороговым для НТГ, а во II триместре беременности – верификационным признаком ГСД

ТЕСТИРОВАНИЕ НА ГСД проводится в сроках 24-28 недель

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ЗНАЧЕНИЯ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ ПЛАЗМЫ КРОВИ НАТОЩАК

ИНТЕРПРИТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТА	Уровень глюкозы натощак
Нормальный уровень	До 6,1 ммоль/л (<110 мг/100 мл)
Нарушение гликемии натощак	От 6,1 до 7,0 ммоль/л (>110 мг/100 мл и <126 мг/100 мл)
Предварительный диагноз СД, который необходимо подтвердить	От 7,0 ммоль/л (>126 мг/100 мл)

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ЗНАЧЕНИЯ ПГТТ (пероральный глюкозотолерантный тест)

ИНТЕРПРИТАЦИЯ РЕЗУЛЬТАТА	Уровень глюкозы натощак
Нормальная толерантность к глюкозе	Гликемия через 2 часа после нагрузки (глюкоза, пища) до 7,8 ммоль/л (<140 мг/100 мл)
Нарушение толерантности к глюкозе (НТГ)	Гликемия через 2 часа после нагрузки выше 7,8 ммоль/л (>140 мг/100 мл), но ниже 11,1 ммоль/л (<200 мг/100 мл)
Предварительный диагноз СД, который необходимо подтвердить	Гликемия в плазме вен. крови через 2 часа после нагрузки более 11,1 ммоль/л (>200 мг/100 мл)

ГЕСТАЦИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ при СД

- ◆ Первичная плацентарная недостаточность
- ◆ Самопроизвольное прерывание или замерание беременности
- ◆ Преэклампсия умеренной, тяжелой степени, другие тяжелые формы преэклампсии
- ◆ Тромботические осложнения
- ◆ Отслойка плаценты
- ◆ Инфекции мочевыводящих путей
- ◆ Нарушения биоценоза влагалища
- ◆ Преждевременные роды
- ◆ Многоводие
- ◆ ВПР плода
- ◆ ЗРП или макросомия
- ◆ Анте- или интранатальная гибель плода



АБСОЛЮТНЫЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ВЫНАШИВАНИЮ БЕРЕМЕННОСТИ

- ❖ Тяжелая нефропатия с клиренсом креатинина менее 50 мл/мин, креатинином крови более 120 ммоль/л, суточной протеинурией 3 г/л и более, АГ
- ❖ Тяжелая ИБС
- ❖ Прогрессирующая пролиферативная ретинопатия
- ❖ Трансплантированная почка

ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ВЫНАШИВАНИЮ БЕРЕМЕННОСТИ

- ❖ Возраст старше 38 лет
- ❖ СД у обоих супругов
- ❖ Сочетание СД с Rh-сенсibilизацией у матери
- ❖ Сочетание СД с активным туберкулезом легких
- ❖ Повторные случаи мертворождений на фоне компенсированного СД
- ❖ Уровень гликозированного Hb (HbA1c) в I триместре > 7%
- ❖ Диабетический кетоацидоз в I триместре
- ❖ Наличие хр. пиелонефрита

Сроки и частота госпитализаций при СД

- ❖ **I-я – в сроке до 12 недель** – отделение эндокринологии или терапии, с целью коррекции метаболических и микроциркуляторных нарушений, выявления сосудистых осложнений СД (ретинопатии, нефро- и полинейропатии), сопутствующей соматической патологии, перевода на инсулинотерапию (по показаниям), решения вопроса о возможности вынашивания беременности
- ❖ **II-я – в 19-20 недель** – акушерский стационар – коррекция метаболических и микроциркуляторных нарушений СД, контроль за динамикой поздних осложнений СД, исследования функции ФПК, выявления осложнений беременности, решения вопроса о возможности пролонгирования беременности
- ❖ **III-я – в 35-36 недель, для ГСД – в 36 недель** – пренатальная подготовка матери и плода, выбор срока и метода родоразрешения

Оптимальный срок родоразрешения при СД 37-38 недель, не допуская пролонгирования беременности более 38-39 недель!!!

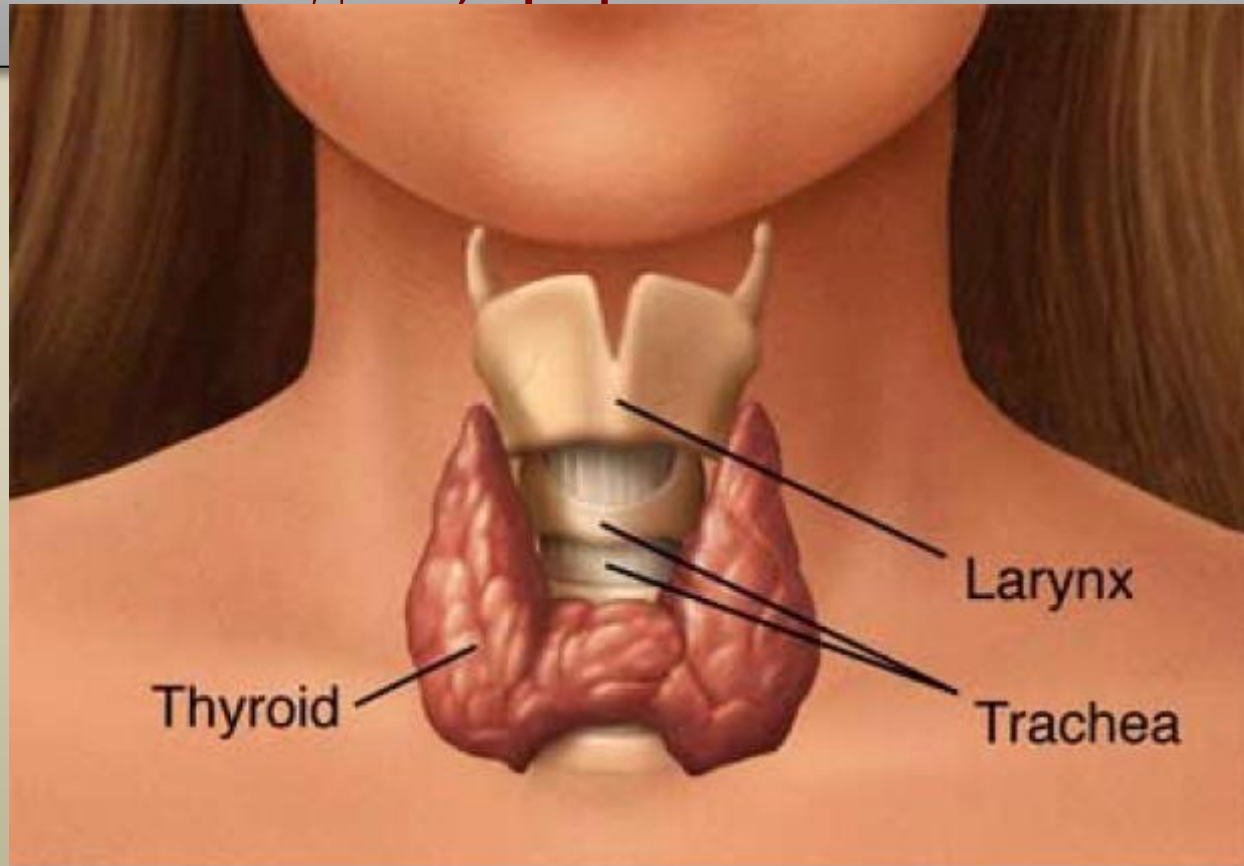
Спасибо за внимание!



ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И БЕРЕМЕННОСТЬ

БФУ им. И. Канта

Заведующий кафедрой акушерства и гинекологии
д.м.н., проф. Пашов А.И.





ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИИ ЩЖ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

- ◆ ГИПЕРСТИМУЛЯЦИЯ ЩЖ чХГ - ↓ ТТГ в I пол. бер-и и одновременное ↑ Т3, Т4 - **ТРАНЗИТОРНЫЙ ТИРЕОТОКСИКОЗ!**
- ◆ ↑ ПРОДУКЦИИ ТИРОКСИНСВЯЗЫВАЮЩЕГО ГЛОБУЛИНА ПЕЧЕНИ - ↑ УРОВНЯ ОБЩИХ ФРАКЦИЙ ТИРОИДНЫХ ГОРМОНОВ И ОБЩЕГО СОДЕРЖАНИЯ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ В ОРГАНИЗМЕ ЖЕНЩИНЫ
- ◆ ↑ ЭКСКРЕЦИИ ЙОДА МОЧОЙ И ЕГО ТРАНСПЛАЦЕНТАРНЫЙ ПЕРЕНОС ПЛОДУ
- ◆ ДЕЙОДИРОВАНИЕ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ В ПЛАЦЕНТЕ
- ◆ ↑ ПОТРЕБНОСТИ В ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНАХ, СТИМУЛИРУЮЩАЯ ЙОДНУЮ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ



ГИПОТИРЕОЗ -

**клинический
синдром, вызванный
стойким недостатком
гормонов щитовидной
железы (ЩЖ) в
организме или
снижением их
биологического
эффекта на тканевом
уровне**

КЛАССИФИКАЦИЯ ГИПОТИРЕОЗА

- ❖ ПЕРВИЧНЫЙ - тиреогенный
- ❖ ВТОРИЧНЫЙ - гипофизарный - центральный
- ❖ ТРЕТИЧНЫЙ - гипоталамический - центральный
- ❖ ТКАНЕВОЙ - транспортный периферический

ГИПОТЕРИОЗ по степени тяжести:

- СУБКОМПЕНСИРОВАННЫЙ (латентный)
- МАНИФЕСТНЫЙ:
 - компенсированный
 - декомпенсированный
- ТЯЖЕЛОГО течения (осложненный) - с развитием:
 - сердечной недостаточности
 - кретинизма
 - выпота в серозных полостях
 - вторичной аденомой гипофиза

ПРИЧИНЫ ПЕРВИЧНОГО ГИПОТЕРИОЗА

❖ ВРОЖДЕННЫЕ ФОРМЫ ГИПОТЕРИОЗА:

- Аномалии развития ЩЖ (дисгенез, эктопия)
- Врожденные энзимопатии, сопровождающиеся нарушением биосинтеза тиреоидных гормонов

❖ ПРИОБРЕТЕННЫЙ ФОРМЫ ГИПОТЕРИОЗА:

- АИТ, в.т.ч. в рамках аутоиммунного полигландулярного с-ма II типа (чаще с-м Шмидта)
- Операции на ЩЖ
- Тиреостатическая терапия (радиоактивный йод, тиреостатики, препараты лития)
- Подострый вирусный
- Послеродовый
- Тиреоидиты (гипотиреоидная фаза)
- Эндемический зоб

ПРИЧИНЫ ВТОРИЧНОГО ГИПОТЕРИОЗА

- ◆ **ВРОЖДЕННЫЙ И ПРИОБРЕТЕННЫЙ ПАНГИПОПИТУИТАРИЗМ:**
 - С-М Шиена-Симмондса
 - Крупные опухоли гипофиза
 - Аденомэктомия
 - Облучение гипофиза
 - Лимфоцитарный гипофизит
- ◆ **ИЗОЛИРОВАННЫЙ ДЕФИЦИТ ТТГ**
- ◆ **В рамках ВРОЖДЕННОГО ПАНГИПОПИТУИТАРИЗМА**

ПРИЧИНЫ ТРЕТИЧНОГО ГИПОТЕРИОЗА

- ◆ НАРУШЕНИЕ СИНТЕЗА И СЕКРЕЦИИ ТИРЕОЛИБЕРИНА

ПРИЧИНЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО ГИПОТЕРИОЗА

- ◆ СИНДРОМЫ ТИРЕОИДНОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ, протекающими с различной клинической картиной и связанными с мутацией гена, ответственного за синтез рецептора к гормонам ЩЖ

СКРИНИНГ НА ВЫЯВЛЕНИЕ ПАТОЛОГИИ ЩЖ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЯ ТТГ и свТ4 у БЕРЕМЕННЫХ ГРУПП РИСКА:

- Нарушение функции ЩЖ, послеродовый тиреоидит и операции на ЩЖ в анамнезе
- С семейным анамнезом по патологии ЩЖ
- Наличие зоба
- С антителами к ЩЖ
- С симптомами или клиническими проявлениями тиреотоксикоза и гипотериоза
- С СД I типа
- С аутоиммунными заболеваниями
- С бесплодием в анамнезе
- Прошедших облучение головы и шеи (даже в рамках диагностических процедур)
- Всем беременным, проживающим в регионах с йодным дефицитом, в сроках 8-12 недель

ОСЛОЖНЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ ГИПОТЕРИОЗЕ

- ❖ СПОНТАННЫЕ ВЫКИДЫШИ (19-20%)
- ❖ РАННИЙ ТОКСИКОЗ (33%)
- ❖ УГРОЗА ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ В РАЗНЫЕ СРОКИ (62%)
- ❖ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ (76%)
- ❖ ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (70%)
- ❖ ПРЕЭКЛАМПСИЯ (11%)
- ❖ ОТСЛОЙКА ПЛАЦЕНТЫ (5%)
- ❖ В/УТРОБНАЯ ГИБЕЛЬ ПЛОДА (2-7%)
- ❖ НЕСВОЕВРЕМЕННОЕ ИЗЛИТИЕ О/ПЛОДНЫХ ВОД (40%)
- ❖ ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРЕЛИМИНАРНЫЙ ПЕРИОД (8%)
- ❖ СЛАБОСТЬ РД (12%)
- ❖ ПОСЛЕРОДОВЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ (4%)

Первый контроль уровня ТТГ И Т4св - в 8-12 нед, затем 1 раз в триместр

Уровень ТТГ в I триместре не превышает 2,5 мЕд/л во II и III триместрах - 3 мЕд/л (Международные рекомендации)



ТИРЕОТОКСИКОЗ -

**клинический синдром,
при котором имеют
место клинические и
биохимические
проявления
избыточного
содержания гормонов
ЩЖ в крови вне
зависимости от его
причины**

ТИРЕОТОКСИКОЗ

ЧАЩЕ ВСЕГО РАЗВИВАЕТСЯ В СЛЕДСТВИЕ
ПОВЫШЕННОЙ ПРОДУКЦИИ ГОРМОНОВ ЩЖ -
ГИПЕРТИРЕОЗ

Причины тиреотоксикоза у беременных:

- ◆ ДИФФУЗНОТОКСИЧЕСКИЙ ЗОБ (ДТЗ, б-нь Грейвса)
- ◆ МНОГОУЗЛОВОЙ ТОКСИТЕЧЕСКИЙ ЗОБ
- ◆ ТОКСИЧЕСКАЯ АДЕНОМА ЩЖ
- ◆ ПУЗЫРНЫЙ ЗАНОС, ХОРИОНКАРЦИНОМА, что связано с патологической выработкой чХГ, оказывающего стимулирующее действие на ЩЖ
- ◆ ТЕРАТОМА ЯИЧНИКА
- ◆ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕПАРАТОВ ЙОДА В ЛЕЧЕБНЫХ и ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ЦЕЛЯХ

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К

ВЫНАШИВАНИЮ БЕРЕМЕННОСТИ

❖ ТЯЖЕЛЫИ ТИРЕОТОКСИКОЗ С ОСЛОЖНЕНИЯМИ:

- тиреотоксическая печень (печеночная недостаточность)**
- тиреотоксическая кардиомиопатия – нарушение сердечного ритма; сердечно-сосудистая недостаточность**

❖ СОЧЕТАНИЕ ТИРЕОТОКСИКОЗА С ОБОСТРЕНИЕМ ЭНДОКРИННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ требующей лечения большими дозами глюкокортикоидов или R-терапии на область орбит

ОСЛОЖНЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ и РОДОВ ПРИ ТИРЕТОКСИКОЗЕ

- ❖ РАННИЙ ТОКСИКОЗ (45-60%)
- ❖ УГРОЗА ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ В РАЗНЫЕ СРОКИ (50%)
- ❖ ПРЕЭКЛАМПСИЯ (50-65%)
- ❖ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНАЯ АНЕМИЯ (69%)
- ❖ ФЕТО-ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (75%)
- ❖ ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ПРЕЛИМИНАРНЫЙ ПЕРИОД (18%)
- ❖ АРД (18%)
- ❖ БЫСТРЫЕ И СТРЕМИТЕЛЬНЫЙ ХАРАКТЕР РОДОВ за счет высокого уровня метаболических процессов

В РОДАХ КАЧЕСТВЕННОЕ ОБЕЗБОЛИВАНИЕ (ПДА), а потуги по возможности ОСЛАБЛЕНЫ

В РОДАХ НЕЛЬЗЯ ИСПОЛЬЗОВАТЬ, для обработки кожных покровов КОНЦЕНТРИРОВАННЫЕ Р-РЫ ИОДА, т.к. избыток может ухудшить течение тиреотоксикоза

ОСНОВНОЕ УСЛОВИЕ УСПЕШНОГО РОДОРАЗРЕШЕНИЯ - ДОСТИЖЕНИЕ К РОДАМ СТОЙКОГО КЛИНИЧЕСКОГО И БИОХИМИЧЕСКОГО ЭУТИРЕОЗА !!!

ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА ПРИ ТИРЕТОКСИКОЗЕ

- ❖ **ОБОСТРЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**, особенно если в III триместре рано отменена терапия
- ❖ **ГИПОГАЛАКТИЯ**
- ❖ **РАЗВИТИЕ ГСО**

ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ ТИРЕТОКСИКОЗЕ

- ❖ **Обязательное проведение предгравидарной подготовки совместно с эндокринологом**
- ❖ **Максимальное раннее взятие на учет, для своевременной диагностики рецидива патологии, адекватной коррекции**
- ❖ **Обязательное совместное ведение с эндокринологом, с ежемесячным контролем тиреоидной функции и состояния ФПК**
- ❖ **Обязательный СМАД в I триместре, с целью выявления Хр. АГ**
- ❖ **Родоразрешение в учреждениях II или III уровня**

Благодарю за внимание!

