
**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я
УКРАЇНИ**

**Державне підприємство “Український науково-
дослідний інститут морської медицини”
Державний департамент морського і річного
транспорту України
Професійна спілка робітників морського
транспорту України
Фонд морської медицини**

ВІСНИК
МОРСЬКОЇ МЕДИЦИНИ

Науково-практичний журнал
Виходить 4 рази на рік

Заснований в 1997 році

Зареєстрований в Міністерстві інформації України
Свідоцтво серія КВ № 2830

№ 4 (16)
(жовтень-грудень)

Одеса 2001

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Головний редактор **А.О. Лобенко**

В.Ю.Волянський (заступник головного редактора), В.Г.Руденко (заступник головного редактора), Н.А.Мацегора (відповідальний секретар), О.Г.Андрієвський, О.К.Асмолов, В.О.Васильєв, О.І.Верба, Ю.І.Гульченко, Т.В.Демидова, Л.А.Звягіна, Б.С.Запорожченко, О.М.Ігнат'єв, В.О.Лісобеї, Т.П.Опаріна, О.М.Поливода.

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Р.В.Богатирьова (Київ), П.В.Волошин (Харків), Є.М.Горбань (Київ), С.О.Гуляр (Київ), Л.М.Давидов (Київ), В.М.Запорожан (Одеса), В.О.Зубков (Одеса), М.Ф.Ізмеров (Москва), М.О.Корж (Харків), Н.Н.Корпан (Австрія, Відень), В.Й.Кресюн (Одеса), Ю.І.Кундієв (Київ), М.В.Курик (Київ), І.І.Кутько (Харків), М.В.Лобода (Київ), І.М.Логан (Одеса), Л.Т.Малая (Харків), В.В.Поворознюк (Київ), М.Д.Тронько (Київ), М.І.Хвисяк (Харків), П.М.Чуєв (Одеса), Чайковський Ю.Б. (Київ), О.О.Шалімов (Київ), О.А.Шандра (Одеса).

Адреса редакції

65049, м. Одеса, вул. Суднобудівна, 1
(кафедра морської медицини та професійних хвороб)
Телефони: (0482) 631-600, 630-573
Факс: (0482) 68-63-24

Редактор Н.І. Єфременко

Здано до набору р.. Підписано до друку р.. Формат 70×108/16
Папір офсетний № 2. Друк офсетний. Умов.-друк.арк. .
Зам №

Видавництва “Друк” 65029, м. Одеса,
вул. Старопортофранківська, 61. Тел. 23-55-26

ISSN 0049-6804

©Міністерство охорони здоров'я України, 1999
©Державне підприємство “Український науково-дослідний інститут морської медицини”, 1999
©Державний департамент морського і річкового транспорту України, 1999
©Професійна спілка робітників морського транспорту України, 1999
©Фонд морської медицини, 1999

О.В.Петросян, А.Є. Поляков
ДИFUЗНИЙ НЕТОКСИЧНИЙ ЗОБ ТА ВАГІТНІСТЬ
Одеський державний медичний університет

Дифузний нетоксичний зоб (ДНЗ)- захворювання, що супроводжується дифузним збільшенням щитоподібної залози у мешканців місцевостей, які не відносяться до регіонів зобної ендемії.

Розповсюдженість даної патології за останні роки набула значних масштабів як в цілому у Європі, так і на Україні зокрема.

Фактори, що сприяють розвитку простого нетоксичного зобу, можна розділити на генетичні і середовищні [1].

Спадкування носить полічений характер, переважно по жіночій лінії (частота ДНЗ у жінок в 3-4 рази вище, ніж у чоловіків).

З середовищних схильних факторів можна виділити недолік білка в харчовому раціоні, що веде до дефіциту тирозину як субстрата для синтезу тиреоїдних гормонів; надлишок речовин, що пригнічують біосинтез тиреоїдних гормонів (пестициди, сполуки сірководню, свинцю, ртуті, ціанідів). Ведуча роль належить ендogenous факторам - період вагітності, пубертат, клімакс.

Певну роль грають струмогенні лікарські препарати (літій, препарати тіосечовини та інш.) і харчові продукти (квасоль, арахіс, редис).

У більшості випадків для дифузного нетоксичного зобу є характерним тривалий еутиреоїдний стан, однак можлива наявність субклінічного і навіть появи явного гіпотиреозу (часто у період вагітності, пубертатний період).

При дослідженні рівня тиреоїдних гормонів виявляється порушення співвідношення тироксину і трийодтироніну в бік збільшення останнього як ознака підвищення конверсії для підтримання еутиреозу: зменшення вмісту вільного тироксину за рахунок зв'язування з імуноглобулінами.

Для оцінки впливу ДНЗ на процес вагітності необхідно згадати про ролі щитовидної залози у даному процесі.

Серед механізмів адаптації організму жінки до вагітності функція щитоподібної залози грає суттєву роль [1]. Тиреоїдні гормони чинять вплив на синтез білка та ріст клітки, стимулюють синтез РНК у ядрі, активують тканьове дихання.

Вони мають велике значення для розвитку плода, рісту та диференціації тканин, впливаючи на всі види обміну речовин.

Посилюючи процеси метаболізму, тиреоїдні гормони підвищують потребу у різноманітних ферментах і, відповідно, у необхідних для їх синтезу вітамінах [2].

Порушення функції щитоподібної залози приводить до серйозних ускладнень вагітності і викидень, мертвонародженню, затримці зрісту плода, аномаліям розвитку плода [3, 4, 10].

У сучасній вітчизняній та зарубіжній літературі досить широко вивчене та висвітлене це питання у відношенні патології щитоподібної залози, що супроводжується гіпотиреозом і гіпертиреозом [2, 4, 5, 6, 7, 8]. Дані ж про вплив патології щитоподібної залози без явного порушення функції (дифузний нетоксичний зоб) на гестаційний процес досить мізерні та протимовні. Так, ряд авторів [12] вважає що точка зору, згідно котрої нетоксичний зоб є нерідко причиною гіпотиреозу і невинашування вагітності, помилкова.

Однак враховуючи, що нетоксичний зоб представляє благоприємну підставу для формування вторинної патології щитоподібної залози (пухлини, тиреоїти), рекомендують призначати вагітним з II-III ступенем збільшення щитовидної залози субкомпенсуючих доз тиреоїдних препаратів. У роботі інших авторів [2] звучить думка про відсутність особливих ускладнень перебігу вагітності та пологів при дифузному нетоксичному зобі, однак підкреслюється можливість напруження адаптаційних

механізмів у новонароджених, а також гіпогалактія у післяпологовому періоді у матері [13,14].

Відомо, що щитоподібна залоза у нормальних умовах є єдиним джерелом тироксину (T_4), тоді як коло 80% трийодтироніну (T_3) утворюється не у щитоподібній залозі, а шляхом дейодування T_4 у периферичних тканинах - м'язах, печінці, нирках.

Обидва гормони знаходяться в основному у зв'язаному стані з білком тиреоглобуліном. Однак саме незначна вільна фракція T_3 і T_4 забезпечує всю метаболічну і біологічну активність тиреоїдних гормонів. Розглянемо, що ж відбувається, по даним різних авторів з рівнем тиреоїдних гормонів у плазмі крові при фізіологічній вагітності. Так, згідно одним дослідженням, рівень загального тироксину (T_4 загальн.) під час вагітності зростає на 40% (з вірогідністю $p < 0,001$).

При цьому под'єм T_4 загальн. спостерігається з самих ранніх строків вагітності і суттєво не відрізняється у окремі її строки. Рівень загального трийодтироніну (T_3 загальн.) також зростає на 45,5% (з вірогідністю $p < 0,001$), причому не було відмічено виражених відзнак у концентрації T_3 загальн. у окремі строки вагітності.

При визначенні коефіцієнту ефективності тироксину (KET) у вагітних і невагітних жінок, він практично не відрізнявся. Аналогічні дані були з рівнем вільного тироксину (T_4 вільн.).

Виходячи з вищевказаного, автори роблять висновок, що під час вагітності відбувається суттєве збільшення концентрації загальних тироксина та трийодтироніна у крові при незмінному рівні вільних T_3 і T_4 порівняно з еутлереоїдними невагітними жінками.

Однак, згідно даних різноманітних авторів, дослідження вільних фракцій гормонів щитоподібної залози у період вагітності показало різноманітні результати, що, можливо пояснюється різноманітними методиками визначення. Так, ряд авторів повідомляє про незначне підвищення вільних фракцій у вагітних. У I триместрі [8, 9, 10], інші дослідники вказують на відсутність змін концентрації вільних фракцій [11, 12, 13], або на її зниження [14, 15]. Є й різні думки з приводу концентрацій вільних фракцій тиреоїдних гормонів (ТГ). Так, по даним [8, 16] вона не змінюється у різноманітні строки вагітності, по іншим [11, 14, 17] - знижується у II та III триместрах.

Концентрацію ТТГ у вагітних одні автори знаходять підвищеною [16, 19], інші - нормальною [9, 20] або зниженою [14, 18].

З упровадженням у практику нового покоління чутливих неізотропних методик визначення тиреоїдних гормонів (флюорометричним методом і посиленої люмінесценції) вірогідність отриманих результатів значно зросла. Так, по останнім узагальненим даним [9, 10], під час фізіологічної вагітності зростає вміст в крові зв'язаних форм тиреоїдних гормонів (заг. T_3 і заг. T_4), але вільних форм (cT_3 і cT_4) не стає більше, що пов'язано, очевидно, з збільшенням концентрації тироксинзв'язуючих глобулінів. Дослідження рівня ТТГ показало на його незначне зниження в I триместрі, пов'язане з дією хоріонічного гонадотропіну (ХГ). Процес носить транзиторийний характер і до II-III триместрам ТТГ нормалізується і відповідає рівню невагітних жінок [19, 21].

Дані про функцію щитоподібної залози у вагітних з ДНЗ у доступній літературі мізерні і недостатні. Так, звісно, що під час вагітності у цієї групи жінок відмічається стійке підвищення співвідношення T_3/T_4 і рівня тиреоглобуліна в крові, що свідчить про функціональну недостатність щитоподібної залози [22]. Концентрація ТТГ зростає, але не перевищує норми.

Процес вагітності впливає не тільки на функціональні зміни щитоподібної залози, але і на морфологічні.

Відомо, що в період вагітності відбувається збільшення розмірів щитоподібної залози у середньому на 16% [4, 21].

Збільшення розмірів щитоподібної залози і її об'єму відбувається внаслідок більш інтенсивного кровопостачання тканин щитоподібної залози та зростання її маси. Стимуляція щитоподібної залози у період вагітності відбувається трьома механізмами [4, 21, 22, 23]. Зростання ступеня зв'язування тиреоїдних гормонів з білками крові, підвищення концентрації хоріонічного гонадотропіну у крові вагітних, а також

недостатнє постачання щитовидної залози йодом у зв'язку з підвищеною екскрецією йоду з сечею у вагітних. Ці механізми достатньо глибоко і детально вивчені рядом авторів [4, 21, 22, 23].

Якщо ж збільшення щитоподібної залози мало місце до вагітності (як у випадку ДНЗ), то з наступленням останньої (примірно у 1/3 жінок) спостерігається збільшення об'єму залози - на 20-130% від початку, що зберігається часто і після пологів [22, 24]. Повторна вагітність приводить до подальшого збільшення розмірів щитоподібної залози. Що торкається лікувальної тактики у вагітних з ДНЗ, то вона залежить від ступеню зміни функції щитоподібної залози і її розмірів. Так, при виявленні субклінічного або явного гіпотиреозу, показано призначення тиреоїдних препаратів в обов'язковому порядку [2, 4, 6].

При еутиреоїдному стані і збільшенні щитоподібної залози до II-III ступеню ряд авторів рекомендує призначення субкомпенсуючих доз тиреоїдних препаратів: 0,05-0,075г тиреоїдину або 100-150 мг тироксину на добу.

Інші автори [24] рекомендують призначати в цих випадках комбінацію тиреоїдних препаратів та препаратів йоду (йодид калія в дозі 150-200 мг в день), уникаючи при цьому передозировки йода.

Підводячи підсумок проведеного обзору літератури, необхідно відмітити актуальність і практичну значимість розробки єдиної тактики ведення вагітних з ДНЗ, основуючись на розумінні суті змін, що відбуваються в щитоподібній залозі при ДНЗ.

Ключові слова: дифузний нетоксичний зоб, функція щитоподібної залози, вагітність.

Література.

1. Баграмян Э.Р. Особенности гормональных изменений в системе мать-плацента-плод: Дис. ... д-ра мед.наук. - М., 1980.
2. Экстрагенитальная патология и беременность. Под ред.Гилязутдиновой З.Ш. - М., 1998.
3. Бархатова Т.П. Репродуктивная функция и развитие детей у женщин с заболеваниями щитовидной железы и надпочечников: Дис. ... д-ра мед.наук. - М., 1978.
4. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. - М.: Триада, 1999. - 816с.
5. Тотоян Э.С. Репродуктивная функция женщин при патологии щитовидной железы // Акушерство и гинекология. - 1994. - №1. - С.8-11.
6. Татарчук Т.Ф., Олейник В.А., Мамонова Т.О. Репродуктивная система женщин и нарушения функции щитовидной железы // Вісник асоціації акушерів-гінекологів України. - 2000. - №4(9). -С.16-24.
7. Burrow G. Thyroid function and hyperfunction during gestation // Endocr.Rev. - 1993. - Vol.14. - P.194.
8. Guillaume J. et al. // Ikid. - 1985. - Vol.60. - P.678-684.
9. Joshimiira M. et al. Thyroid-stimulating activity of human chorionic gonadotropin in sera of normal pregnant women// Acta Endocrinol.- 1990.-№123.2.-P. 77-81.
10. Glinoe D, Kinthaert J et al. Risk\benefit of thyroid hormone supplementation during pregnancy.- Merck European Thyroid Symposium "The Thyroid and Tissues".- Strasburg.- 1994; 94-98.
11. Glinoe D. Maternal and fetal impact of chronic iodine deficiency // - Clinical Obstetrics And Gynecology.- 1997.- №1.-P. 10-16.
12. Щербаков А.Ю. Патогенетичне обґрунтування лікування невиношування вагітності при захворюваннях щитовидної залози // Педіатрія, акушерство та гінекологія.- 2001.- №3.- с. 76-79.
13. Михальчук О.Е., Шевченко Л.І., Осинська Л.Ф. та ін. Особливості ранньої неонатальної адаптації дітей, котрі народилися у матерів з гіперплазією щитовидної залози // Педіатрія, акушерство та гінекологія.- 1998.- №2.- с. 11-14.

14. Михальчук О.Е., Шевченко Л.І., Яковлев О.О. та ін. Особливості функціонального стану гіпофізарно-тироїдної системи та надниркових залоз у новороджених від матерів з гіперплазією щитовидної залози // Педіатрія, акушерство та гінекологія.- 1997.- №5.- с. 7-8.
15. Glinoe D. et al. Maternal and neonatal function at birth in a area of marginally low iodine intake // J. Clin. Endocrinol. Metab.- 1992.- №75.- P. 800-805.
16. Sakinah S. et al. Racial disparity in the prevalence of thyroid disorder during pregnancy // Annals of the Academy of Medecine Singapore.- 1993.- №4.- P. 63-66.
17. Glinoe D. et al. A randomized trial for the treatment of mild iodine deficiency during pregnancy: maternal and effects // J. Clin. Endocrinol. Metab.-1995.- №1.- P. 58-69.
18. Pop V.J. et al. Microsomal Ab during gestation in relation to postpartum thyroid dysfunction and depression // Asta Endocrinol.- 1993.- №129.- P. 26-30.
19. Hall R. The clinical and technical background to the use of free hormone measurements in thyroid disease. Kodak Clinical Diagnostics, UK. - 1992.
20. Balen A, Kurtz A. Successful outcome of pregnancy with severe hypothyroidism // Brit. J. Obstet. Gyn.- 1990.- №97.- P. 36-39.
21. Бурумкулова Ф.Ф., Герасимов Г.А. Заболевания щитовидной железы и беременность // Проблемы эндокринологии. - 1998. - №2. - С.27-32.
22. Чобитько В.Г., Солун М.Н. Заболевания щитовидной железы и беременность // Терапевтич.архив. - 1991. - №20. - С.52-55.
23. Михайленко Е.Т., Мацидонская Г.Ф. Взаимосвязь между функцией щитовидной железы и фето-плацентарной системой у беременных // Акушерство и гинекология. - 1989. - №8. - С.3-5.
24. Thyroid diseases in pregnancy. ACOG Technical Bulletin Number 181 // Int. J. Gynecology And Obstetrics.- 1993.- №43.- P. 2-8.
25. Потин В.В., Юхлова Н.А., Бескровный В.В. и др. // Проблемы эндокринологии. - 1989. - №1. - С.44-48.

Summary.

O.V.Petrosyan, A.Ye. Polyakov

DIFFUSE NONTOXIC GOITER AND PREGNANCY

Influence of diffuse nontoxic goiter (DNG) was studied onto the course of pregnancy mechanisms of stimulation of thyroid gland, during pregnancy, its morpho-functional changes were described in the pregnant women without thyroid pathology and with DNG/ Methods of correction of the revealed disturbances were determined.

УДК 616.31 - 085:615.322

Романова Ю.Г., Рябошапка А.А., Балыков В.В., Меньшикова Н.С., Кривопляс П.А.

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ АДОПТАГЕНА РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ НА ТКАНИ ПАРОДОНТА У ЖЕНЩИН В ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДЕ

Одесский государственный медицинский университет

Беременность, хотя и является физиологическим процессом, тем не менее изменяет генетически запрограммированную функцию иммунной системы в связи с обеспечением выживаемости и развития плода [1,2].

Установлено, что в процессе беременности снижается иммунный статус ротовой полости, увеличивается интенсивность поражения зубов кариесом, развивается патологический процесс в тканях пародонта.

С целью профилактики стоматологических заболеваний во время беременности женщинам был предложен курс с использованием экстракта эхинацеи пурпурной [5,7]. Профилактику проводили, начиная с 7 – 10 недели беременности в течение 4 месяцев.