

regulation of prolactin and TSH secretion, we attempted to evaluate the origin of hyperprolactinemia in patients with primary hypothyroidism using tests with metoclopramide, a dopaminergic blocker (10 mg, i.v) and TRH. Two groups of patients were examined: 20 women with primary hypothyroidism and normal prolactin levels (group A) and 10 women with primary hypothyroidism and hyperprolactinemia (mean basal prolactin level 1514.8 ± 300.8 mIU/ml). Prolactin reaction in metoclopramide test in group A was markedly increased vs. control group (1131 and

776%, respectively). In group B prolactin reaction in metoclopramide test was blurred (299%), similarly as in patients with microprolactinomas. We came to a conclusion that hyperprolactinemia in patients with primary hypothyroidism is unlikely to be caused by excessive TRH release, but possibly by the presence of subclinical microadenoma which manifests by the hypothyroid state or, possibly, by disturbed dopaminergic regulation of prolactin and TSH secretion in patients with primary hypothyroidism.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ. 1994

УДК 616-053.31-092:616.441-008.61-055.26]-07

М. Е. Зельцер, Т. К. Чувакова, Н. Н. Мезинова, Р. Б. Базарбекова, Н. Н. Кобзарь, А. А. Нурбекова, А. А. Акышбаев, А. К. Курманова, К. Б. Жубанышева, Г. Г. Ким

ОСОБЕННОСТИ АДАПТАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ У МАТЕРЕЙ С ЭНДЕМИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Кафедра эндокринологии (зав.—проф. М. Е. Зельцер) Казахского института усовершенствования врачей, Алма-Ата

Проводимые в течение многих лет противозобные мероприятия оказали существенное влияние на распространение и клинические особенности эндемического зоба. Заметно уменьшилась тяжесть зобной эндемии, снизилась частота выраженных форм заболевания, сопровождающихся тяжелыми функциональными нарушениями щитовидной железы. Однако начальные формы зоба все еще имеют большое распространение.

Особенно важное значение приобретает оценка состояния щитовидной железы у беременных. Доказано, что йодный дефицит приводит к изменению функциональных параметров щитовидной железы как у матерей, так и у плодов [6]. У тех и других наблюдаются снижение уровня тироксина (T_4) и повышение содержания тиреотропного гормона (ТТГ) в крови, что, как известно, является достоверным критерием гипотиреоидного состояния. Причем часто отклонения в тиреоидном статусе у плода выражены в большей степени, чем у матери.

От достаточного уровня тиреоидных гормонов в организме матери во многом зависит нормальное развитие плода. Некоторые исследователи [7] считают, что гормоны щитовидной железы, стимулируя функцию желтого тела, способствуют поддержанию беременности в ее ранней стадии. По их мнению, интегральный уровень гормонов щитовидной железы является одним из факторов, определяющих исход беременности.

Велика роль тиреоидных гормонов и в формировании адаптационных реакций новорожденного. Имеются сообщения [3] о том, что гипотироксинемия у новорожденных является фактором риска задержки психомоторного развития детей. Следствием гипофункции щитовидной железы плода могут быть внутриутробная гипотрофия, синдром дыхательных расстройств (СДР) и другая патология неонатального периода [1, 2]. Недостаток йода может вызвать у плода развитие преходящего антенатального гипотиреоза, клиническим проявлением которого является в постнатальном периоде кретинизм на фоне эутиреоза [4, 5]. У детей, родившихся и проживающих в эндемических по зобу зонах, описано формирование неврологического кретинизма.

В связи со сказанным представляется целесообразным изучение влияния хронического дефицита

йода и, в частности, эндемического зоба у женщин на процессы адаптации в раннем неонатальном периоде рожденных ими детей.

Материалы и методы

Под наблюдением находились 170 женщин, проживающих в Алма-Ате, и их новорожденные дети 1991—1992 года рождения. У всех женщин определялись размеры и функциональное состояние щитовидной железы, по показаниям проводились ультразвуковое исследование, пункционная биопсия щитовидной железы. На 3—4-е сутки после родов исследовался уровень трийодтиронина (T_3), T_4 в крови. Совокупность клинических, инструментальных и лабораторных методов исследования позволила диагностировать у 125 женщин эндемический зоб. В их числе 48 (38,4%) женщин с IА степенью увеличения щитовидной железы, 65 (52,2%)—с IБ, 12 (9,4%)—со II. Клинически все обследованные были в эутиреоидном состоянии. 45 женщин, не страдающих заболеваниями щитовидной железы, и их дети составили контрольные группы.

У новорожденных анализировались следующие показатели: оценка по шкале Апгар, рост и масса при рождении, степень зрелости к сроку гестации, величина физиологической убыли массы тела, длительность желтушного синдрома, сроки отпадения пуповинного остатка, состояние иммунитета по данным теста восстановления нитросинего тетразолия (НСТ-тест).

Результаты и их обсуждение

Результаты определения уровня тиреоидных гормонов у женщин в очаге зобной эндемии отражены в табл. 1.

Как видно из табл. 1, для женщин контрольной группы на 3—4-й день после родов была характерна некоторая гипертироксинемия при нормальном уровне T_3 в крови. В отличие от них женщины, страдающие эндемическим зобом, имели существенно более низкий уровень выработки T_4 , T_3 (соответственно в 1,4 и 1,2 раза).

Таблица 1

Содержание T_3 , T_4 (в нмоль/л; $M \pm m$) в крови у женщин на 3—4-е сутки после родов в очаге зобной эндемии

Гормон	Здоровые женщины	Женщины с зобом	t	p
T_3	$1,84 \pm 0,16$	$1,46 \pm 0,15$	1,73	н/д
T_4	$161,0 \pm 10,86$	$108,7 \pm 7,4$	3,98	<0,001

Примечание. Здесь и в табл. 3: н/д — недостоверно.

Таблица 4

Показатели спонтанного и стимулированного НСТ-теста у новорожденных в очаге зубной эдемии

Группа	Спонтанный НСТ-тест	Стимулированный НСТ-тест
	% формазанположительных клеток	
Контрольная (n=28)	25,9 ± 1,4	34,0 ± 1,3
Новорожденные от матерей с эндемическим зобом IА и IБ степени (n=72)	23,8 ± 0,7 p > 0,05	29,1 ± 0,8 p < 0,05
Новорожденные от матерей с эндемическим зобом II степени (n=9)	20,4 ± 2,9 p > 0,05	27,2 ± 1,4 p < 0,01

Обследование новорожденных показало, что дети, матери которых имели увеличение щитовидной железы, гораздо чаще, чем в контрольной группе, рождались в асфиксии и имели более низкую оценку по шкале Апгар (от 2 до 5 баллов). Так, если в контрольной группе только 1 (2,2%) ребенок родился в тяжелой асфиксии, то у матерей с зобом у 16 (12,8%) детей диагностирована асфиксия средней тяжести и тяжелая. Не было в контрольной группе новорожденных с гипотрофией, в то время как у матерей с эндемическим зобом 13 (10,4%) детей родились с проявлениями внутриутробной гипотрофии I и II степени. У 14 новорожденных от матерей с эндемическим зобом определялись клинические признаки незрелости к сроку гестации, 5,6% родились на запозданных сроках гестации (41—42 нед), чего не наблюдалось в контрольной группе.

Состояние 46 (36,8%) детей, родившихся у матерей с зобом, было тяжелым и среднетяжелым по выраженным симптомам перинатального поражения центральной нервной системы (ЦНС). У недоношенных детей изменения в неврологическом статусе усугублялись СДР на фоне рассеянных ателектазов в легких у семи и функционирования фетальных коммуникаций у одного. Удельный вес причин тяжелого состояния в каждой из обследованных групп отражен в табл. 2.

Из-за тяжести состояния первое прикладывание к груди детей, рожденных от матерей с зобом, осуществлялось, как правило, в более поздние сроки, нежели в контрольной группе (табл. 3).

Величина физиологической убыли массы тела в обследуемых группах заметно не различалась. Однако у новорожденных от больных матерей довольно часто (70%) в родильном доме не происходило восстановления первоначальной массы

тела. Желтушный синдром у этих детей, уменьшаясь в интенсивности, не исчезал после 8—9-го дня жизни. Отпадение пуповинного остатка также задерживалось до 7—8-го дня жизни, тогда как у детей контрольной группы оно отмечалось на 4—5-й день жизни.

Результаты определения состояния иммунитета по данным спонтанного и стимулированного НСТ-теста, проведенного у 109 новорожденных на 3—5-й день жизни, представлены в табл. 4.

Из табл. 4 следует, что у новорожденных, родившихся у матерей с эндемическим зобом, отмечается снижение функционально-метаболической активности нейтрофильных лейкоцитов периферической крови. С нарастанием размеров зоба у матерей наблюдается тенденция к снижению величины спонтанного НСТ-теста у их детей.

Анализ результатов стимулированного пирогеналом НСТ-теста свидетельствует о том, что наибольшими резервными возможностями обладают лейкоциты детей контрольной группы. Наличие зоба у матерей приводит к статистически достоверному снижению потенциальных возможностей лейкоцитов.

Выводы

1. Послеродовый период у женщин с эндемическим зобом характеризуется субклиническим гипотиреозом.

2. Процессы адаптации детей, рожденных от матерей с эндемическим зобом, в раннем неонатальном периоде нарушены.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калиничева В. И., Красницкая Л. Н. // Вопр. охр. мат.— 1985.— № 11.— С. 15—19.
2. Королькова О. А., Сычева Т. Г. // Актуальные вопросы физиологии и патологии новорожденных.— Казань, 1974.— С. 108—111.
3. Маковецкая Г. А., Захарова Л. И. // Педиатрия.— 1990.— № 7.— С. 69—73.
4. Потин В. В., Юхлова Н. А., Бескровный С. В. и др. // Пробл. эндокринол.— 1989.— № 1.— С. 44—48.
5. Слободенюк В. Ф. // Гормоны и мозг.— М., 1979.— С. 118—125.
6. Glinier D., Delange F., Laboureur J. // J. clin. Endocr.— 1992.— Vol. 75.— P. 800—805.
7. Maruo T., Katajama K., Matsuo H. // Acta endocr. (Kbh.).— 1992.— Vol. 127.— P. 118—122.

Таблица 2
Причины, обусловившие тяжесть состояния новорожденных в очаге зубной эдемии

Причина	Контрольная группа		Новорожденные, родившиеся у матерей с зобом	
	абс	%	абс	%
Асфиксия:				
тяжелая	1	2,2	10	8,0
средней тяжести	0	0	6	4,8
Внутриутробная гипотрофия:				
I степени	0	0	10	8,0
II степени	0	0	3	2,4
Перинатальное поражение ЦНС	1	2,2	46	36,8
СДР	0	0	8	6,4

Таблица 3
Сроки прикладывания к груди детей, рожденных в очаге зубной эдемии

Сроки прикладывания детей к груди, сутки	Контрольная группа (n=45)	Новорожденные, родившиеся у матерей с зобом (n=125)	t	p
1-е	11/24,4% ± 6,4	21/16,8% ± 3,3	1,06	н/д
2-е	25/55,6% ± 7,41	43/38,4% ± 4,3	2,0	н/д
3-и	8/17,8% ± 5,7	31/24,8% ± 3,86	1,02	н/д
4-е и позже	1/2,2% ± 2,18	25/20% ± 3,58	4,25	< 0,001

Примечание. Указано абсолютное число детей, в скобках — % ($M \pm m$).

Поступила 07.04.94

M. Ye. Zeltser, T. K. Chuvaikova, N. N. Mezinova, R. B. Bazarbekova, N. N. Kobzar, A. A. Nurbekova, A. A. Akyshtbayev, A. K. Kurmanova, K. B. Zhubanysheva, Kim, G. G.—SPECIFIC FEATURES OF ADAPTATION OF THE NEWBORNS BORN OF MOTHERS WITH ENDEMIC GOITER

Summary. Relationships between chronic iodine deficiency and, among other things, endemic goiter in women and adaptation of their babies in the early neonatal period were studied. A total of 125 women with endemic goiter of the I-II degrees and their newborns were examined. The diagnosis of endemic goiter was verified by the findings of an objective examination, ultrasonic examination, and puncture biopsy of the thyroid. Blood levels of triiodothyronine and thyroxine were measured in the women on days 3-4 postpartum. In the newborns Apgar score, body mass and

length at birth, degree of maturity, physiologic body mass loss, duration of the icteric syndrome, time of umbilical cord drop off, and immunity status from the data of NBT test were assessed. Forty-five women without goiter and their newborns were controls. Postpartum measurements of triiodothyronine and thyroxine levels in the blood of patients with endemic goiter brought the authors to a conclusion that subclinical hypothyroidism was characteristic of them. Adaptation processes in the early neonatal period were found disordered in the newborns of mothers with endemic goiter. This manifested by a higher, vs. controls, incidence of asphyxia, hypotrophy, signs of the CNS involvement, and respiratory distress syndrome. Initial body mass recovery, disappearance of the icteric syndrome, umbilical cord loss were delayed in these newborns in comparison with the controls, and statistically reliable deviations in their immune status were revealed.

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ. 1994

УДК 618.3-06:616.155.194-07:616.441-008.6

М. Е. Зельцер, Н. Н. Мезинова, Н. Н. Кобзарь, Р. Б. Базарбекова, А. Т. Назыров, Г. Г. Ким, А. А. Нурбекова, М. И. Нугманова

СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БЕРЕМЕННЫХ С АНЕМИЕЙ В УСЛОВИЯХ ЗОБНОЙ ЭНДЕМИИ

Кафедра эндокринологии (зав.—проф. М. Е. Зельцер) Казахского института усовершенствования врачей, Алма-Ата.

Одним из заболеваний, часто осложняющих течение беременности, является анемия [5, 9, 11].

Особую актуальность проблема анемии приобретает в регионах Казахстана и Средней Азии, где ее частота у женщин детородного возраста достигает 18,7—78% [4, 7]. В Алма-Ате в I триместре беременности анемией страдают 34,5% беременных, в III триместре эта цифра возрастает до 54,3% [1].

Причины высокой распространенности анемии в названных регионах не всегда ясны. Не установлена причина резистентности анемий беременных к лечению железосодержащими препаратами.

Не исключено, что ответы на поставленные вопросы следует искать в особенностях экологической обстановки в названных регионах. Дело в том, что многие из них характеризуются выраженным дефицитом йода [6, 10], что приводит к поражению значительной части населения эндемическим зобом. Частота зоба среди беременных в Алма-Ате составляет 23% [12]. Хроническая йодная недостаточность вызывает у здоровых беременных в I триместре беременности повышение активности щитовидной железы, смещающееся во II и III триместрах ее снижением [2, 3]. Имеются данные о развитии у 42% беременных с эндемическим зобом гипотиреоза [10, 12].

В то же время известно, что тиреоидные гормоны, ускоряя процессы синтеза трансферрина и усиливая абсорбцию железа в желудочно-кишечном тракте, являются активными стимуляторами эритропоэза [8, 13].

Отсюда следует, что частое развитие анемии у беременных в очагах зобной эндемии, возможно, имеет причинную связь с дефицитом йода во внешней среде. В этой ситуации при лечении анемии беременных было бы оправданным сочетанное применение препаратов железа и йода.

В связи со сказанным, на наш взгляд, представляет интерес определение состояния щитовидной железы у беременных с анемией в условиях зобной эндемии.

Материалы и методы

Обследовано 120 беременных женщин, страдающих анемией I—II степени и проживающих в Алма-Ате, являющейся очагом умеренной зобной эндемии. Из них у 60 обнаружено эндемическое увеличение щитовидной железы IA и IB степени, 60 других не имели какой-либо патологии щитовидной железы. Все больные клинически были в эутиреоидном состоянии. Контрольную группу составили 20 здоровых беременных. Возраст женщин, паритет родов в сравниваемых группах не имели существенных различий. В контрольной группе средний возраст беременных составил $24,0 \pm 1,2$ года, в группе беременных с анемией и эндемическим зобом — $25,3 \pm 1,8$ года, у беременных с анемией без зоба — $27,5 \pm 2,0$ года.

У всех наблюдавшихся женщин пальпаторно определялись размеры щитовидной железы, при необходимости проводились ультразвуковое исследование и пункционная биопсия ее. Радиоиммунологическим методом определяли уровень тиреотропного гормона (ТТГ), общих тироксина (Т₄) и трийодтиронина (Т₃), иммуноферментным — содержание свободных фракций тиреоидных гормонов (сТ₃, сТ₄), а также тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ).

Диагностика анемии базировалась на результатах определения в периферической крови содержания гемоглобина, количества эритроцитов, уровня сывороточного железа, общей железосвязывающей способности сыворотки (ОЖСС), коэффициента насыщения.

Результаты и их обсуждение

Результаты исследования показателей красной крови у здоровых беременных в очаге зобной эндемии представлены в табл. 1.

Как видно, в контрольной группе все изучавшиеся показатели красной крови на протяжении всей беременности не выходили за пределы допустимых величин. Однако по мере нарастания срока гестации происходило заметное снижение как содержания гемоглобина и количества эритроцитов, так и уровня сывороточного железа, достигавшее к III триместру цифр, приближающихся к нижним границам нормы. ОЖСС сыворотки, как и следовало ожидать, в динамике беременности достоверно нарастала, что сочеталось со снижением коэффициента насыщения.

Следовательно, для здоровых беременных в очаге зобной эндемии характерна тенденция к развитию анемии к концу беременности.