

## РОЛЬ ЙОДДЕФИЦИТА В ФОРМИРОВАНИИ ВРОЖДЕННОЙ ПАТОЛОГИИ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА У ДЕТЕЙ

Исмаилов С.И., Джалилов А.П.

*НИИ эндокринологии МЗ РУз,  
Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан*

**Введение.** Во многих странах мира заболевания, обусловленные дефицитом йода в окружающей среде, являются серьёзной медико-социальной проблемой в связи с широким спектром клинических проявлений.

Известно, что даже у женщин, проживающих в условиях адекватного потребления йода, во время беременности происходят существенные сдвиги в функционировании щитовидной железы (повышенная потребность в тиреоидных гормонах и йоде).

Эмбриональное развитие плода и активность щитовидной железы полностью зависят от поступления йода из материнского организма.

Низкий уровень свободного тироксина у беременной может привести к развитию тяжёлых психоневрологических и соматических нарушений у плода, в первую очередь вследствие дефицита тиреоидных гормонов на ранних сроках беременности, когда щитовидная железа плода не функционирует [4].

Врожденная дисплазия тазобедренного сустава относится к наиболее распространённой, полиэтиологической ортопедической патологии.

Данные о частоте дисплазии тазобедренного сустава в Узбекистане противоречивые. Так по данным отдельных авторов данная патология варьирует от 5-10 до 40 случаев дисплазии на 1000 новорожденных [1, 2, 3]. Приведённые данные определены на основании клинического скрининга и не превышают 50-70% числа новорожденных в городских роддомах.

Вышеуказанные данные свидетельствуют о широком распространении данной патологии в нашей республике, что нацеливает нас на раннюю диагностику и лечение, с учётом факторов риска возникновения дисплазии тазобедренного сустава.

Перед нами была поставлена цель – изучить взаимосвязь дефицита йода и формирования дисплазии тазобедренного сустава.

**Материал и методы исследования.** В настоящей работе приводятся результаты обследования 226 матерей с тиреоидной патологией и их детей. Из них 86 матерей обследованы в лаборатории клинической и экспериментальной тиреодологии НИИ эндокринологии МЗ РУз, 40 матерей – в Перинатальном центре МЗ РУз, а также 100 матерей – в семейной поликлинике г. Ташкента с различными степенями тяжести патологии щитовидной железы, а также их дети в возрасте от 1 месяца до 1 года. Кроме того, проведено обследование 582 детей от матерей с тиреоидной патологией, живущих в очагах эндемического йоддефицита.

У всех женщин был подробно изучен соматический статус и гинекологический анамнез во время беременности. Совместно с эндокринологом проведено клиническое, ультразвуковое исследование щитовидной железы, лабораторные исследования тиреоидных гормонов и радиоиммунные исследования.

В результате исследований выявлено, что из 226 матерей с патологией щитовидной железы у 126 (55,7%) женщин диагностирован диффузный нетоксической зоб, диффузный эутиреоидный зоб – у 51 (40,4%), диффузный гипотиреоидный зоб – у 75 (59,6%), аутоиммунный тиреоидит (в фазе гипотиреоза) – у 61 (27%), узловатые формы зоба – у 32 (14,2%) и диффузно токсический зоб – у 7 (3,1%). Из исследованных матерей у 29 (12,8%) наблюдалось увеличение щитовидной железы I степени, а в 197 случаях (87,2%) – II степени. Из 582 матерей с тиреоидной патологией, живущих в эндемических очагах йоддефицита,

у 367 (63%) женщин диагностирован диффузный нетоксический зоб, у 181 (31,1%) – аутоиммунный тиреоидит, у 20 (3,4%) – узловой зоб и в 14 (2,5%) случаях – диффузный токсический зоб.

Одновременно у 10 матерей, а затем у 40 детей с различными степенями дисплазии тазобедренного сустава исследовали содержание основных микроэлементов в волосах. Исследования микроэлементов в волосах методом нейтронно-активационного анализа проводились в лаборатории активационного анализа Института ядерной физики АН РУз.

86 матерей, находившихся на постоянном наблюдении в Институте эндокринологии в период беременности, получали адекватное лечение, а 140 рожениц, обследованных в роддоме и поликлинике с тиреоидной патологией, после установления диагноза лечения не получали.

Все родившиеся дети были обследованы на наличие патологии тазобедренного сустава и других сопутствующих или изолированных ортопедических заболеваний.

Для этого проводили клиническое обследование детей, делая акцент на основные признаки дисплазии тазобедренного сустава: асимметрию бедренных и ягодичных складок, ограничение отведения в тазобедренном суставе, «симптом щелчка», ротацию конечности кнаружи, укорочение конечностей.

При выявлении патологии тазобедренного сустава детям до 3 месячного возраста проводили ультразвуковое исследование по R. Graf. Метод является безвредным, диагностически достоверным. Исследование проводилось на ультразвуковых аппаратах «SAL-32» фирмы «Toshiba» (Япония) и «Interscan-250» (Германия) с мультискановыми датчиками 3,5/5,0/7,5 МГц. Более старшим детям проводили рентгенологическое исследование тазобедренных суставов.

**Результаты исследования.** Исследования показали, что у беременных с гипотиреозом, не получавших соответствующего лечения, установлена высокая частота осложнений беременности и родов.

У всех матерей этих детей был собран полный соматический анамнез. Выявлено,

что основной контингент матерей в возрасте 20-25 лет. 6 матерей были первородящими, а у остальных было уже двое-трое детей. У двух матерей раньше были мертворожденные дети, у двух матерей родились дети с врожденным вывихом бедра. У большинства матерей отмечались хронические воспалительные заболевания гениталий, нарушение менструального цикла, анемия. Ранний токсикоз отмечался у большинства матерей, не получавших лечение по поводу патологии щитовидной железы.

Анализ клинических симптомов на фоне соответствующего лечения у больных с диффузным нетоксическим зобом показал, что 75,3% беременных обратили внимание на исчезновение чувства давления в области шеи, запоров, выпадения волос и сухости кожи, которые наблюдались в начале лечения.

У беременных с аутоиммунным тиреоидитом на фоне лечения осложнения беременности снижаются в 2 раза.

Проведенные исследования показали, что у 86 обследованных женщин с патологией щитовидной железы, получавших лечение во время беременности, были выявлены 9 (10,5%) случаев патологии тазобедренных суставов, из которых 6 – дисплазия тазобедренного сустава, 2 – подвывих бедра и 1 – врожденный вывих бедра и в 6 случаях – другие аномалии опорно-двигательного аппарата (косоплоскость – 2, кривошея – 1, синдактилия – 1, полидактилия – 1).

Из родившихся от 140 женщин с патологией щитовидной железы детей, не получавших лечение во время беременности, у 20 (14,5%) детей диагностирована патология тазобедренных суставов, из которых у 13 детей – дисплазия тазобедренных суставов, с подвывихом бедра – 6 и 1 – с врожденным вывихом бедра. Кроме того, у 14 наблюдались другие аномалии опорно-двигательного аппарата (кривошея – 11, полидактилия – 2, косоплоскость – 1).

Исследования течения беременности и родов у женщин с гипотиреозом, не получавших соответствующего лечения, показали наличие высокой частоты осложнений (табл. 1).

Таблица 1. Динамика частоты осложнений беременности и родов у женщин с патологией щитовидной железы, не получавших терапию

Осложнения	I – триместр (n=140)	II – триместр (n=140)	III – триместр (n=140)	Роды (n=137)
Ранний токсикоз	86 (61,5%)	94 (67,2%)	6 (4,2%)	-
Угроза прерывания беременности	95 (67,8%)	102 (72,8%)	98 (70%)	-
Самопроизвольный выкидыш	-	1 (0,7%)	2 (1,4%)	-
Острая инфекция во время беременности	74 (52,8%)	-	-	-
Гестоз	-	37 (26,2%)	41 (29,3%)	-
Преэклампсия	-	-	2 (1,4%)	-
Аномалии родовой деятельности	-	-	-	44 (31,4%)
Преждевременные роды	-	-	-	29 (31,4%)
Кесарево сечение	-	-	-	20 (14%)
Запоздалые роды	-	-	-	15 (10,7%)
Кровотечение в родах и раннем послеродовом периоде	-	-	-	47 (33,5%)
Вакуумэкстракция	-	-	-	2 (1,4%)
Рождение детей с ВГ	-	-	-	5 (3,6%)
Рождение детей с ТГ	-	-	-	18 (12,8%)
Рождение детей с ДТС	-	-	-	20 (14,5%)

Примечание. В скобках – процентное соотношение в группе.

Таблица 2. Показатели плацентарных гормонов у лечившихся и нелеченных беременных с патологией щитовидной железы по триместрам

Группы	Плацентарные гормоны	Лечившиеся беременные	Нелеченные беременные
I триместр	П, нмоль/	65,9±2,3	57,3±2,3*
I триместр	Э2, нмоль/л	6,99±0,6	6,07±0,32*
I триместр	ХГЧ, МЕ/ч	31645,5±578,0	28790±1460,3*
II триместр	П, нмоль/	104,1±4,3	109,3±4,9
II триместр	Э2, нмоль/л	32,1±2,0	39,4±2,6
II триместр	ХГЧ, МЕ/ч	3760,0±137,3	4804,5±220,5*
III триместр	П, нмоль/	319,7±7,3	321,4±14,9
III триместр	Э2, нмоль/л	66,1±1,2	78,4±2,7*
III триместр	ХГЧ, МЕ/ч	0,91±0,19	1,36±0,51*

Примечания: \* –  $p < 0,05$  – достоверность различий по отношению к леченым беременным; П – прогестерон, Э2 – эстрадиол; ХГЧ – хорионический гонадотропин человека.

Изучение плацентарных гормонов у беременных, не получавших лечение, свидетельствует о выраженном гормональном нарушении уже в первом триместре, выражающемся в низкой концентрации прогестерона, эстрадиола и хорионического гонадотропина человека (табл. 2).

В течении гестации у беременных из группы с диффузным эутиреоидным зобом уровень свободного Т3 и свободного Т4 снижался, тогда как концентрация ТТГ достоверно увеличивалась в 2 раза по сравнению с данными в начале гестации.

У беременных с диффузным гипотиреоидным зобом без соответствующего лечения уровень свободного Т3 и свободного Т4 достоверно снижался ниже нормы. Концен-

трация ТТГ повышалась больше во II-III триместре, чем в I-ом (табл.3).

В течение беременности у женщин с аутоиммунным тиреоидитом наблюдался неуклонный рост размеров щитовидной железы. Щитовидная железа при пальпации диффузно увеличена, плотно-эластичная, неоднородная, бугристая, болезненная, подвижная.

Эти данные свидетельствуют о том, что состояние матери в период беременности у больных с заболеваниями щитовидной железы является одним из факторов риска в развитии патологии тазобедренного сустава.

Микроэлементный состав волос беременных с гипотиреозом показал, что в те-

Таблица 3. Показатели свободных тиреоидных гормонов и ТТГ у лечившихся и нелечённых беременных с патологией щитовидной железы

Группа	I триместр			II триместр			III триместр		
	св Т3	св Т4	ТТГ	св Т3	св Т4	ТТГ	св Т3	св Т4	ТТГ
ДЭЗ лечен.	3,56±0,16	14,46±1,04	2,95±0,48	3,14±0,24	12,98±0,82	2,96±0,45	2,97±0,13	11,25±0,95	3,93±0,49
ДЭЗ нелеч.	2,67±0,2*	1,68±1,57	1,98±0,37*	2,45±0,27*	11,24±0,59*	2,45±0,43	2,25±0,34	10,12±0,39*	4,08±0,52*
ДГЗ лечен.	3,58±0,27	14,25±0,44	3,12±0,40	4,10±0,30	17,9±1,6	2,73±0,42	4,87±0,26	19,22±0,42	2,57±0,27
ДГЗ нелеч.	3,11±0,47*	12,21±1,48*	4,09±0,85*	3,94±0,4*	15,16±1,24*	3,36±0,45*	4,36±0,37*	16,73±0,96*	2,88±0,25*
АИТ лечен.	2,49±0,39	11,49±0,56	4,31±0,77	2,91±0,22	13,57±1,05	3,38±0,78	3,19±0,25	15,27±1,0	2,88±0,25
АИТ нелеч.	2,15±0,39*	10,74±0,63*	5,05±0,73*	1,73±0,21*	8,16±0,55*	5,83±0,50*	1,49±0,43*	6,35±0,51*	7,33±0,72*

Примечания: \* –  $p < 0,05$  – достоверность различий по отношению к леченым больным; ДЭЗ – диффузный эутиреоидный зоб; ДГЗ – диффузный гипотиреоидный зоб; АИТ – аутоиммунный тиреоидит.

чений гестации их уровень статистически не меняется. Наблюдается высокое содержание I, Fe, Cl, Br. У детей также наблюдается высокое содержание I, но при этом значительно снижены показатели Ca, Co, Zn, Se – элементов, участвующих в синтезе костной матрицы.

Изучение содержания микроэлементов в волосах матерей и детей показали, что у детей с дисплазией тазобедренного сустава имеется дефицит основных микроэлементов кальция, кобальта, селена и цинка. Аналогичные изменения наблюдались у матерей, кроме того, наблюдалось значительное повышение брома, хлора и железа и некоторое увеличение йода.

Эти данные свидетельствуют о дефиците важнейших микроэлементов в организме детей с дисплазией тазобедренного сустава и врожденным вывихом бедра, что требует их коррекции.

Анализ этих двух групп больных свидетельствует о том, что если у матерей, получавших лечение во время беременности, частота патологии тазобедренного сустава составляет 10,5%, то у нелеченных эти показатели доходят до 14,2%. Если эти данные сопоставить с показателями частоты патологии тазобедренного сустава в Республике Узбекистан, то они в 3–4 раза превышают их.

Это свидетельствует о том, что дефицит йода и гормональный фактор материнско-

го организма имеют существенное значение для формирования костно-связочного аппарата.

Всем 29 детям с патологией тазобедренного сустава после клинического обследования были проведены ультразвуковые исследования тазобедренных суставов.

Из 29 детей у 19 отмечен тип II подтип В по R. Graf, у 8 – тип III подтип А и у двух тип IV. Все эти дети были взяты на учет, им назначено лечение. В динамике и в конце лечения проводились УЗИ и рентгенконтроль.

Изучение содержания микроэлементов в волосах матерей и детей показали, что у детей с дисплазией тазобедренного сустава имеется дефицит основных микроэлементов кальция, кобальта, селена и цинка. Аналогичные изменения наблюдались у матерей, кроме того, наблюдалось значительное повышение брома, хлора и железа и некоторое увеличение йода.

Эти данные свидетельствуют о дефиците важнейших микроэлементов в организме детей с дисплазией тазобедренного сустава и врожденном вывихе бедра у детей от матерей с тиреоидной патологией.

**Обсуждение.** Анализ результатов исследований свидетельствует о том, что дефицит йода во время беременности является одним из важнейших факторов в возникновении патологии тазобедренного сустава у детей.

С этой точки зрения беременным, проживающим в условиях тяжелого йоддефицита в Республике Узбекистан, необходима своевременная консультация эндокринолога для предупреждения заболеваний щитовидной железы, ведущих к осложнениям беременности, родов и патологии плода. При планировании детей, а также во время беременности необходимо возмещать дефицит йода.

Женщинам с физиологическим течением беременности в условиях тяжелого йоддефицита необходимо включение йодосодержащих препаратов (Йодид-200) в дозе 200 мкг в сутки и динамическое наблюдение за тиреоидным статусом.

Беременным с диффузным эутиреоидным зобом в условиях тяжёлого йоддефицита в Республике Узбекистан необходимо комбинирование препаратов (препараты йода с тиреоидными гормонами).

При диагностике у беременных диффузного нетоксического зоба и аутоиммунного тиреоидита с пониженной функцией щитовидной железы со второго триместра необходимо индивидуально увеличить дозу тиреоидных гормонов, что увеличивает эффективность лечения.

С целью профилактики ортопедических заболеваний к вышеуказанным методам лечения необходимо раннее обращение к специалисту. Кроме того, необходимо проводить комплекс мероприятий по ликвидации соматических заболеваний, а также корректирующую терапию дефицита микроэлементов. Назначения микроэлементов необходимо продолжить и после вылечивания патологии тазобедренного сустава. Исследования показали, что дефицит микроэлементов сохраняется долгое время после излечения основного заболевания.

### Литература

1. *Абдуллаев Н.М.* Ультразвуковой скрининг и распространенность дисплазии тазобедренного сустава у новорожденных в условиях сельской местности (на примере Сурхандарьинского вилоята). / Автореф. дисс. канд. мед. наук, Т. 2003. – 18с.
2. *Джалилов А.П., Буриев М.Н.* Ранняя диагностика дисплазии тазобедренного сустава у новорожденных. // Материалы международного конгресса. «Травматология и ортопедия. Современность и будущее». М., 2003. – С. 261-262.
3. *Шаматов Н.М.* Врожденная дисплазия тазобедренного сустава. Врожденный подвывих и вывих бедра. – Т: 1981. – 184 с.