

*Назиров С.Ш.,
Врач-терапевт участковый в
ГБУ РМЭ "Медсанчасть №1" поликлиника
Холиков С.Р.,
студент
6 курс, Медицинский институт
Марийский государственный университет
Россия, г. Йошкар-Ола
Алламурадов Б.,
студент
6 курс, Медицинский институт
Марийский государственный университет
Россия, г. Йошкар-Ола*

ВЛИЯНИЕ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

***Аннотация:** Роль гормонов щитовидной железы во время беременности очень важна, так как они обеспечивают рост и дифференцировку тканей плода, влияют на все виды обмена веществ. Эндокринная патология матери может сопровождаться нарушением взаимоотношений в системе мать-плацента-плод-новорожденный.*

***Ключевые слова:** Беременность, Гипотиреоз, Дефицит йода, Щитовидная железа, Эутиреоидный зоб.*

*Nazirov S.Sh.,
SBI RME "Medical unit №1"
polyclinic
Kholikov S.R.,
Student
6th year, Institute of Medicine
Mari State University
Russia, Yoshkar-Ola
Allamuradov.B.,
Student
6th year, Institute of Medicine
Mari State University
Russia, Yoshkar-Ola*

THE INFLUENCE OF THYROID PATHOLOGY ON THE COURSE PREGNANCY AND CHILDBIRTH

***Annotation:** The role of thyroid hormones during pregnancy is very important, as they ensure the growth and differentiation of fetal tissues and affect all types of metabolism. Maternal endocrine pathology may be accompanied by a disruption of the relationship in the mother-placenta-fetus-newborn system.*

***Key words:** Pregnancy, Hypothyroidism, Iodine deficiency, Thyroid gland, Euthyroid goiter.*

Влияние патологии щитовидной железы на течение беременности и родов

Существует большая вероятность развития осложнений беременности и родов: ранних токсикозов, гестоза, внутриутробной гипоксии плода, угрозы прерывания беременности, преждевременных родов. В связи с этим необходимо наблюдение за женщинами репродуктивного возраста с тиреоидной патологией, своевременная коррекция эндокринного статуса с целью предотвращения развития осложнений [1].

Цель работы: изучить структуру и особенности течения и ведения беременности у женщин с патологией щитовидной железы.

Задачи:

1. Изучить характер течения беременности при патологии щитовидной железы.

2. Изучить клинические проявления и особенности течения раннего неонатального периода у детей, рожденных от матерей с различными патологиями щитовидной железы.

3. Выявить морфофункциональные особенности плаценты у пациенток с тиреоидной патологией.

Роль гормонов щитовидной железы на этапе внутриутробного развития плода.

Важнейшей функцией тиреоидных гормонов является обеспечение развития различных органов и систем на протяжении всего эмбриогенеза, начиная с первых недель беременности. В связи с этим любые изменения функции ЩЖ (щитовидной железы), даже незначительные, несут повышенный риск нарушений развития нервной и других систем плода [6].

Среди показателей, отражающих состояние щитовидной железы, следует выделить такие, как уровень тиреоидных гормонов (общие и свободные фракции Т3 и Т4), тиреотропного гормона (ТТГ), тиролиберина

(ТРГ), тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ). Уровень общей фракции тиреоидных гормонов при беременности находится в прямой зависимости от концентрации ТСГ.[7] При этом известно, что во время беременности уровень ТСГ увеличивается значительно, главным образом, в ходе I триместра. По данным исследований М.Х.Ибрагимова и Р.Т.Сайгитова были выявлены изменения ТСГ в ходе беременности (рис.1)[6].1

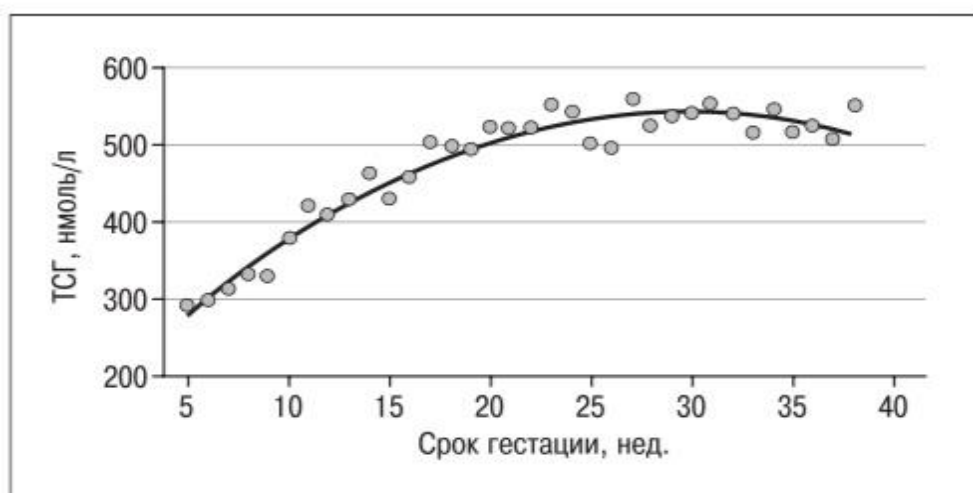


Рисунок 1. Изменение концентрации ТСГ в ходе беременности

Гормоны щитовидной железы являются важнейшими регуляторами формирования и созревания головного мозга плода на этапе внутриутробного развития. Только материнскими гормонами ЩЖ обеспечивается полноценная анатомо-морфологическая закладка основных компонентов центральной нервной системы в I триместре беременности (коры, подкорковых ядер, мозолистого тела, полосатого тела, субарахноидальных путей), формирование улитки слухового анализатора, глаз, лицевого скелета, легочной ткани [3].

Декомпенсированное течение заболеваний ЩЖ в I триместре беременности увеличивает риск возникновения врожденных аномалий развития, а в более поздние сроки – риск рождения ребенка с внутриутробной гипотрофией, гидроцефалией или в асфиксии. Трансплацентарный перенос тиреоблокирующих антител у женщин с хроническим аутоиммунным тиреоидитом, высокие дозы таких препаратов, как пропилтиоурацил или

мерказолил могут угнетать функцию ЩЖ новорожденного, приводя к формированию у него клинической картины гипотиреоза различной степени выраженности.

Наоборот, трансплацентарное влияние тиреостимулирующих антител приводит к риску развития неонатального тиреотоксикоза у детей [1].

Функциональное состояние щитовидной железы во время беременности

На фоне беременности весь метаболизм в организме, в том числе, и функция ЩЖ, изменяется для обеспечения возрастающих потребностей развивающегося плода. Изменение функционирования ЩЖ происходит уже с первых недель беременности и проявляется увеличением ее размеров и продукции тиреоидных гормонов. Такое состояние расценивается как физиологический гипертиреоз [2].

При нормальной беременности в первом триместре (между 8 и 14 неделями) благодаря значительному и быстрому повышению уровня ХГ (*хорионический гонадотропин*) происходят небольшой, но достоверный подъем уровня свободного тироксина и транзиторное подавление тиреотропной активности аденогипофиза. По данным Павлова Т.В., Малютина Е.А., Петрухин В.А, 2011г у 18 % беременных женщин в первом триместре уровень ТТГ (тиреотропного гормона) может снижаться ниже пределов нормальных значений, что свидетельствует о значительной гиперстимуляции щитовидной железы. На протяжении второго и третьего триместра уровень ТТГ возвращается к нормальному [3].

Снижение уровня свободного Т4, в свою очередь, сопровождается увеличением уровня ТТГ и дополнительной стимуляцией щитовидной железы. При достаточном количестве основного субстрата для синтеза тиреоидных гормонов, т.е. йода, эти изменения легко компенсируются и уровень свободного Т4 остается неизменным. При дефиците йода уровень свободного тироксина остается сниженным на 10-15 % от такового вне беременности. Одним из компенсаторных механизмов относительной

гипотироксинемии является увеличение синтеза биологически более активного Т3 и таким образом повышается отношение Т3 / Т4 [2].

В норме у всех беременных женщин уровень общих тиреоидных гормонов (связанных + свободных) повышен главным образом за счет связанных, тогда как количество свободных фракций Т3 и Т4 в кровотоке сохраняется на нормальном уровне. Физиологический смысл этого феномена заключается, возможно, в том, что в организме беременной создается дополнительный резерв тиреоидных гормонов.

Во второй половине беременности дополнительным фактором гиперстимуляции ЩЖ является изменение метаболизма тиреоидных гормонов, обусловленное формированием и функционированием плаценты. По современным представлениям через плаценту легко проникает йод, тиреотропин-рилизинг-гормон, и совсем не проникает ТТГ. Плацента проницаема для ограниченного количества Т3 и Т4 [3].

Все перечисленные механизмы носят физиологический характер, обеспечивая адаптацию эндокринной системы женщины к беременности и при наличии адекватных количеств основного субстрата синтеза тиреоидных гормонов - йода, не будут иметь каких-либо неблагоприятных последствий. Сниженное поступление йода во время беременности приводит к хронической стимуляции ЩЖ, относительной гипотироксинемии и формированию зоба как у матери, так и у плода [1].

Заболевания щитовидной железы и беременность.

Заболевания ЩЖ, сопровождающиеся нарушением ее функции, часто ведут к расстройствам менструального цикла, снижению фертильности. Беременность и роды у женщин с патологией ЩЖ характеризуются высокой частотой осложнений. По данным Павловой Т.В., Малютиной Е.А., Петрухина В.А., 2011г, наиболее частыми осложнениями являются: ранние токсикозы, гестозы (54,5%), хронические внутриутробные гипоксии плода (22,7%), дискоординации родовой деятельности (35,2%), преждевременные роды

(18,2%). Увеличение концентрации антител к ЩЖ зарегистрировано у женщин с привычным невынашиванием [3].

Мельниченко Г.А., Мурашко Л.Е., Клименко Н.И., Малясова С.В., 1999г., отмечают в своих исследованиях, что 68,2% новорожденных от матерей с патологией ЩЖ страдают перинатальной энцефалопатией, 27,8% - анемией, 23,4% - внутриутробной гипотрофией. Частота аномалий развития плода при заболеваниях ЩЖ у матери составляет 18 - 25%. Наиболее часто при этом поражаются ЦНС (гидроцефалия, микроцефалия, болезнь Дауна, функциональные нарушения) и эндокринная система (врожденный гипотиреоз, тиреотоксикоз) [4].

Беременность, эутиреоидный зоб и дефицит йода.

Наиболее распространенным заболеванием ЩЖ является эутиреоидный зоб, который обнаруживается чаще всего при гормональной перестройке и связанной с ней повышенной потребности в йоде в период полового созревания, во время беременности и кормления грудью [4].

Для беременных женщин в странах с нормальным обеспечением йодом (Япония, США, Скандинавия) его потери не имеют большого значения. В большинстве европейских стран, в том числе и в России, где не существует специальных программ по восполнению существующего дефицита йода уровень его суточного потребления (80 - 100 мкг) достаточен для обычного обеспечения тиреоидной функции у здоровых взрослых. Беременность же в этих условиях приводит к состоянию относительного дефицита йода. Вегетарианство и связанный с ним дисбаланс белков также способствуют большей частоте зоба у беременных [3].

Дефицит йода, вызывая гипотироксинемия, приводит к чрезмерной тиреоидной стимуляции, на фоне которой происходят гиперплазия и гипертрофия клеток ЩЖ. Плод обеспечивается йодом исключительно за счет материнского организма. Поэтому количество потребляемого йода играет важную роль во время беременности. У женщин без предшествующей

тиреоидной патологии отмечается главным образом снижение обеспеченности йодом. На фоне беременности происходят дополнительные потери йода за счет усиления его почечного клиренса [2].

На фоне недостаточности йода, эндемического зоба и гипотиреоза могут происходить нарушения в формировании мозга ребенка, проявляющиеся в широком диапазоне - от снижения интеллекта легкой степени до тяжелых форм эндемического кретинизма. Следует обратить внимание на то, что в ряде случаев эти отклонения в здоровье детей, не обнаруженные в период новорожденности, проявляются не сразу, а в период полового созревания. Проживание в районах с дефицитом йода даже при эутиреоидном зобе сопровождается снижением воспроизведения слуховой информации, ухудшением зрительной памяти, другой психической деятельности, а также адаптационных возможностей ЦНС. Более того, Мельниченко Г.А., Мурашко Л.Е., Клименко Н.И., Малясова С.В.1999г было установлено, что на фоне хронической недостаточности йода у 30-60% детей имеются поведенческие, эмоциональные отклонения, отмечается нарушение формирования личности [4].

Беременность и тиреотоксикоз

По данным Мельниченко Г.А., Мурашко Л.Е., Клименко Н.И., Малясова С.В.1999г, частота тиреотоксикоза составляет 1 случай на 500 - 1500 беременностей, в большинстве случаев он обусловлен диффузным токсическим зобом (ДТЗ); многоузловой токсический зоб встречается реже [4].

Наиболее частыми причинами тиреотоксикоза являются транзиторный гипертиреоз беременных, развивающийся вследствие стимуляции ЩЖ хорионическим гонадотропином, и болезнь Грейвса [9].

Наличие у беременных тиреотоксикоза вне зависимости от его генеза приводит к нарушениям в течении беременности, повышает риск рождения мертвого ребенка, наступление преждевременных родов или развитие

преэклампсии. Компенсация тиреотоксикоза у будущей матери на любых этапах беременности является необходимым условием благоприятного исхода как для нее, так и для плода [4].

Выявление клинических признаков тиреотоксикоза нередко бывает сложной задачей в связи с его симптоматическим сходством с нормальной беременностью. Утомляемость, нервозность, сердцебиение, тошнота и рвота могут сопровождать беременность без тиреотоксикоза. В пользу заболевания может свидетельствовать отсутствие обычной для беременности прибавки в весе или даже снижение веса, несмотря на повышенный аппетит и отсутствие рвоты [9].

Тиреотоксикоз у плода может наблюдаться и в тех случаях, когда в сыворотке крови матери обнаруживаются высокие уровни тиреостимулирующих антител.

Нелеченый тиреотоксикоз повышает риск рождения плода с малой массой (small for gestational age - SGA), основными факторами риска при этом являются:

- тиреотоксикоз более 30 недель беременности;
- продолжительность тиреотоксикоза у матери более 10 лет;
- заболевание тиреотоксикозом в возрасте до 20 лет;
- повышенный титр антител к рецептору ТТГ [4].

Принято считать, что при тиреотоксикозе снижение фертильности происходит в меньшей степени, чем при гипотиреозе, а частота нарушений менструального цикла у женщин с гиперфункцией щитовидной железы несколько преувеличена, однако однозначных данных по этому вопросу не существует [6].

Беременность и гипотиреоз

Гипотиреоз во время беременности ассоциирован с риском развития ранних и поздних осложнений гестации, таких как выкидыш и преждевременные роды, анемия, артериальная гипертензия беременных,

преждевременная отслойка плаценты и послеродовое кровотечение. Эти осложнения чаще встречаются при манифестном гипотиреозе, чем при субклиническом. Кроме того, гипотироксинемия у матери отрицательно влияет на развитие нервной системы и скелета плода [9].

Первичный гипотиреоз у женщин – одна из причин нарушения репродуктивной функции и при отсутствии лечения вероятность беременности мала. При гипотиреозе легкой степени или при его медикаментозной компенсации наступление беременности возможно, и (за исключением регионов с явной нехваткой йода) дети рождаются здоровыми [7].

Ранние стадии эмбриогенеза до 6 - 8 нед беременности протекают под контролем материнских тиреоидных гормонов, и при выраженном дефиците их абсолютно невозможны ни гестация, ни вообще развитие эмбриона. В то же время, если гипотиреоз "не грубый" и до 6-8-й недели к плоду поступает в достаточном количестве хотя бы Т3, то в дальнейшем ЩЖ плода уже начинает функционировать самостоятельно [6].

A. Valen и A. Kurtz отмечают, что если беременность наступила, то, за исключением регионов с явной нехваткой йода, дети рождаются здоровыми, хотя в возрасте до 7 лет у них регистрируется более низкий интеллект. Разумеется, если имеется дефицит йода, то велика вероятность развития в последующем грубых нарушений в интеллектуальной сфере у будущего ребенка [8].

Кроме того, возможен трансплацентарный перенос антитиреоидных антител. У детей от матерей с повышенным уровнем антител к тиреоидной пероксидазе даже при нормальной функции ЩЖ повышен риск задержки умственного развития. Прирост массы и длины тела у этих новорожденных значительно меньше. Степень увеличения массы и роста после родов у новорожденных от матерей с антителами к ткани ЩЖ была значительно меньше, чем в контрольной группе [4].

Беременность и рак щитовидной железы.

При раке ЩЖ вопрос планирования и сохранения беременности приобретает особое значение, так как подавляющее число больных с тиреоидными неоплазиями - женщины в возрасте до 25 лет, как выяснили в ходе своих исследований Мельниченко Г.А., Мурашко Л.Е., Клименко Н.И., Малясова С.В.1999г.[4].

Вопрос о возможности наступления и сохранения беременности после оперативного лечения рака ЩЖ должен решаться индивидуально. Необходимо учитывать при этом морфологическое строение и стадию опухоли, характер проведенной операции, время, прошедшее после оперативного лечения, возраст и социальные факторы, желание самой женщины родить здорового ребенка [5].

Разрешить наступление и сохранение беременности можно после радикальной операции по поводу дифференцированных карцином ЩЖ (прежде всего - папиллярного рака) при длительности послеоперационного периода более года, при отсутствии рецидивов заболевания. Риск рецидива повышается, если первая беременность окончилась выкидышем или если в анамнезе у женщины имеется более 4 беременностей [4].

При недифференцированных карциномах наступление беременности и ее сохранение абсолютно противопоказаны. В настоящее время наименее изучен вопрос сочетания медуллярной карциномы ЩЖ и беременности. По-видимому, в настоящее время данная форма рака, особенно ее семейные формы, также является состоянием, при котором беременность противопоказана [4].

Заключение.

Таким образом, при патологии ЩЖ у матери для формирования нормальной жизнедеятельности плода необходимо учитывать соотношение всех компонентов системы мать-плацента-плод.

Как показали исследования Павловой Т.В и Милютиной Е.А, 2011г , наиболее высокая частота осложнений наблюдается в группе пациенток с гипотиреозным состоянием, где отмечается самый высокий показатель угрозы прерывания беременности, ранних и поздних гестозов, хронической фетоплацентарной недостаточности [2].

Несколько ниже эти показатели в группе пациенток с гипертиреозным состоянием. Высокие показатели этих осложнений наблюдались и в группе с эутиреозным состоянием. Одной из главных причин перинатальной заболеваемости и смертности при патологии ЩЖ является хроническая фетоплацентарная недостаточность, которая сопровождается гипоксией и задержкой внутриутробного развития плода [2].

Знание особенностей изменения функциональной активности ЩЖ матери в течение беременности, факторов риска ее нарушения позволяет своевременно выявлять патологию ЩЖ и предотвращать связанные с ней акушерские и перинатальные осложнения [9].

Список литературы:

1. Влияние патологии щитовидной железы на течение беременности. Н.А.Ляхнович,2008г [сайт].- URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-patologii-schitovidnoy-zhelezy-na-techenie-beremennosti/viewer>_____ (дата обращения: 27.01.2020)
2. Влияние патологии щитовидной железы на состояние течение беременности и родов. Павлова Т.В., Малютина Е.А., 2011г. [сайт].- URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vliyanie-patologii-schitovidnoy-zhelezy-na-sostoyanie-techeniya-beremennosti-i-rodov/viewer> (дата обращения: 27.01.2020)
3. Влияние патологии щитовидной железы на течение беременности и родов. Павлова Т.В., Малютина Е.А., Петрухин В.А, 2011г. [сайт].- URL:

<https://www.fundamental-research.ru/ru/article/view?id=21112> (дата обращения: 27.01.2020)

4. Заболевания щитовидной железы и беременность. Мельниченко Г.А., Мурашко Л.Е., Клименко Н.И., Малясова С.В.1999г [сайт].- URL: https://www.rmj.ru/articles/akusherstvo/Zabolevaniya_schitovidnoy_ghelezy_i_beremennosty/ (дата обращения: 29.01.2020)
5. Патология щитовидной железы и беременность В. Фадеев, С. Перминова, Т. Назаренко, М. Ибрагимова, С. Топалян 2008г [сайт].- URL: <https://medi.ru/info/6478/> (дата обращения: 31.01.2020)
6. Функция щитовидной железы при беременности. М.Х. Ибрагимова, Р.Т. Сайгитов, 2008г [сайт].- URL:<https://cyberleninka.ru/article/n/fiziologicheskie-izmeneniya-funksii-schitovidnoy-zhelezy-vo-vremya-beremennosti/viewer> (дата обращения: 31.01.2020)
7. Течение беременности у пациенток с гипофункцией щитовидной железы Н.А. Петунина, Л.В. Трухина, 2010г [сайт].- URL: https://umedp.ru/articles/techenie_beremennosti_u_patsientok_s_gipofunksiyei_shchitovidnoy_zhelezy.html (дата обращения: 31.01.2020)
8. Balen A, Kurtz A. et al. Successful outcome of pregnancy with severe hypothyroidism. // British Journal Obstetrics and Gynecology. 1990.
9. Дисфункция щитовидной железы при беременности Н.А. Петунина, Л.В. Трухина, Н.С. Мартиросян,2013г [сайт].- URL: <https://elibrary.ru/item.asp?id=20933140> (дата обращения: 31.01.2020)