

К.Г. кызы Гараева

Клинико-анамнестические результаты обследования беременных, страдающих заболеваниями щитовидной железы

Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения Азербайджанской Республики, Баку

Резюме. Представлены результаты обследования беременных, страдающих патологией щитовидной железы. Установлено, что 15 (37%) беременных из 41 обследованной женщины страдают гипертиреозом, 26 (63%) – гипотиреозом. Пациентам с обеими патологиями рекомендуется назначать калия йодид в дозе 200 мкг в день в дополнение к специальному режиму питания для устранения дефицита йода. Беременным, страдающим гипотиреозом, за 30 минут до еды вводят L-тироксин в дозе 50–100 мг. Беременным, страдающим гипертиреозом, в течение первых 3 месяцев беременности назначают пропилтиокарбил по 2 таблетки 3–4 раза в день (300–400 мг), а затем через 3 ч 30–40 мг тимазола. Выявлено, что успешное течение беременности пропорционально коррелирует с концентрацией гормонов щитовидной железы. В результате проводимого лечения регулируется концентрация гормонов щитовидной железы в крови. Показано, что патологическое изменение концентрации тиреоидных гормонов в крови является фактором риска нарушения развития плода в перинатальном периоде. На основании полученных данных рекомендуется обследование беременных женщин при взятии на учет. В конце первого, второго и третьего триместров беременности с целью выявления патологии щитовидной железы необходимо определять в крови концентрацию гормонов щитовидной железы, включая тиреотропный гормон, трийодтиронин и тироксин. При выявлении дисбаланса гормонов рекомендуется лекарственная терапия, направленная на регулирование уровня гормонов щитовидной железы в крови.

Ключевые слова: беременность, гипертиреоз, гипотиреоз, тиреоидные гормоны, дисбаланс гормонов, щитовидная железа, дефицит йода, перинатальный период.

Введение. Заболевания щитовидной железы после сахарного диабета являются наиболее распространенными болезнями эндокринной системы. И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.Ф. Фадаев [2], А.А. Олина, Г.К. Садигова, У.В. Ширинкина [7] указывают, что болезнь щитовидной железы у женщин встречается чаще, чем у мужчин. При этом дисфункция щитовидной железы, по мнению ряда авторов [1, 13, 14], имеет полиэтиологический характер.

Известно, что в яичниках женщин имеются рецепторы тиреотропного гормона щитовидной железы. Поэтому дисфункция щитовидной железы напрямую влияет на функции яичников, что приводит к нарушениям репродуктивной функции женщины [3, 4]. В связи с этим тиреопатия наиболее распространена у женщин репродуктивного возраста. Поэтому интерес представляет изучение особенностей течения беременности у страдающих заболеваниями щитовидной железы.

Цель исследования. Изучение течения беременности у женщин, страдающих заболеваниями щитовидной железы, и разработка профилактических мероприятий для благополучного завершения беременности.

Материалы и методы. Обследована 41 беременная женщина в возрасте от 18 до 35 лет, страдающая

патологиями щитовидной железы. При постановке на учет все беременные консультировались эндокринологом. Им проводилось ультразвуковое исследование (УЗИ), а также определялась концентрация в крови трийодтиронина (T_3), тирокина (T_4) и тиреотропного гормона (ТТГ). Биохимические анализы выполнялись с применением набора реактивов фирмы «Human» на автоматическом анализаторе «Bioskrem 2000». Нами совместно с эндокринологами и психологами на основании полученных данных определялось состояние щитовидной железы, выставлялся диагноз и составлялись схемы лечения беременных. При этом выбирались препараты, не влияющие на развитие плода. С целью патогенетического лечения заболеваний щитовидной железы исходили из того, что при беременности в организме женщин синтезируется ряд гормонов и гормоноподобных веществ [6, 8, 11]. С одной стороны, они тесно влияют на метаболизм тиреоидных гормонов, а с другой – усиливают кровоток и фильтрацию в почках. Последнее ускоряет выделение йода из организма с мочой. А это, как правило, вызывает вторичную дисфункцию щитовидной железы. Естественно, этот процесс более выражен у беременных, страдающих заболеваниями щитовидной железы. С учётом последнего беременным с целью устранения дефицита йода назначали в течение дня 150 мкг/день йодированной соли. Кроме

того, больные гипотиреозом 1 раз в день принимали внутрь 200 мкг калия йодида и за 30 минут до еды 50 мг L-тироксина. Им также до 3 месяцев беременности назначали пропилтиоурацил по 300–400 мг в сутки (по 2 таблетки 3–4 раза в день), а после 3 месяцев беременности назначали тимазол по 30–40 мг в день. Подобная схема лечения продолжалась до полной нормализации концентрации тиреоидных гормонов в крови.

Исходя из полиэтиологического характера дисфункции щитовидной железы все пациентки были разделены на 4 группы (табл. 1).

Таблица 1

Распределение беременных, страдающих патологией щитовидной железы, по этиологическому фактору

Группа	Этиологический фактор	Количество больных	% больных
1-я	Неудовлетворительная экологическая среда	8	20
2-я	Несбалансированное питание	12	29
3-я	Стрессовые ситуации	10	24
4-я	Этиологические факторы не установлены	11	27

С учетом значимости этиологических факторов в возникновении патологии щитовидной железы всем беременным производилась коррекция здорового образа жизни (давали советы по улучшению экологической обстановки, нормализации питания, сна и т. д.). Больных, находящихся в стрессовых ситуациях, консультировали психологи.

Статистическая обработка полученного материала проводилась по методу Г.Ф. Лакина [5].

Результаты и их обсуждение. Установлено, что несбалансированное питание является ведущим этиологическим фактором дисфункции щитовидной железы. На основании результатов УЗИ и определения концентрации тиреоидных гормонов в крови выявлено, что 15 (37%) беременных страдают гипертиреозом, 26 (63%) – гипотиреозом. При взятии беременных на учет концентрация в крови ТТГ была ниже физиологической нормы, концентрация T_3 и T_4 была повышенной на 16 и 20% соответственно.

Беременным, страдающим гипотиреозом, с первых дней назначали L-тироксин в дозе 50 мкг. При повышении в крови концентрации ТТГ дозу L-тироксина снижали. Несмотря на проводимое лечение, к концу I триместра у 3 (11,5%) беременных произошел спонтанный выкидыш плода. У остальных 23 беременных наблюдалась положительная динамика улучшения состояния. Несмотря на то, что содержание в крови ТТГ превышало норму на 9%, оно снизилось по сравнению с периодом до принятия на учет на 4%. Повышенное на 31% по сравнению с нормой содержание T_3 с началом лечения увеличилось на 7%. Схожая динамика наблюдалась и с изменением концентрации T_4 . Так,

несмотря на проводимое лечение, его концентрация была на 19% ниже нормы, при этом его уровень по сравнению с периодом до лечения повысился на 5%.

Полагаем, что проводимое лечение в полной мере не нормализует функцию щитовидной железы, но и не усугубляет патологию. Динамическое приближение содержания гормонов щитовидной железы в результате проводимого лечения до нормальных значений оказывает положительное действие на течение беременности. Так, к концу II триместра беременность была нарушена только у 9,5% женщин. У одной из них УЗИ выявило, что головка плода не прикрепилась к туловищу, и по этой причине беременность пришлось прерывать. У других беременных плод спонтанно абортровался. У оставшихся беременных (21 женщина) содержание в крови тиреоидных гормонов динамично приближалось к норме.

Среднее содержание в крови ТТГ во II триместре по сравнению с первыми днями беременности снизилось на 6%, а по сравнению с I триместром – на 2%. Среднее содержание в крови T_3 по сравнению с первыми днями беременности повысилось на 17%, а по сравнению с I триместром – на 9%. Но, несмотря на положительную динамику повышения содержания в крови T_3 , он все же был на 17% ниже нормы. Среднее содержание в крови T_4 по сравнению с нормой оказалось на 6% ниже, но при этом по сравнению с первыми днями беременности оно повысилось на 22%, а по сравнению с I триместром – на 16%.

Таким образом, в результате проведенной заместительной терапии нарушенные функции щитовидной железы были удержаны в состоянии компенсации.

В III триместре у 2 беременных из 21 (9,5%) плод родился мертвым. У оставшихся 19 беременных произошли нормальные роды. При подготовке беременных к родам учитывались рекомендации A.J. Forhead, A.L. Fowden [9], G.E. Krassas, K. Poppe, D. Glioner [10], H. Li, J. Li [12] по дозировке L-тироксина (снижение или повышение в соответствии с уровнем тиреоидных гормонов в крови).

К концу III триместра содержание тиреоидных гормонов в крови приближалось к нормальным значениям. Так, среднее содержание ТТГ в крови в III триместре по сравнению с первыми днями беременности снизилось на 8%, а по сравнению с концом I триместра – на 3%. Среднее содержание в крови T_3 по сравнению с первыми днями беременности повысилось на 61%, по сравнению с концом I триместра – на 16%, по сравнению с концом II триместра – на 7%. Повышение среднего содержания T_4 в крови в соответствующие периоды обследования составляло 45, 38 и 19%.

Изменение содержания тиреоидных гормонов в крови беременных, страдающих гипотиреозом, в зависимости от продолжительности беременности приведено в таблице 2.

Таким образом, проведенная заместительная терапия позволила предотвратить углубление дисфункции щитовидной железы и удержать ее в границах компенсации. В результате этого течение беременности у женщин оказалось максимально защищенным.

Таблица 2

Изменение содержания тиреоидных гормонов у беременных, страдающих гипотиреозом, по триместрам

Гормон	Статистический показатель	Первые дни беременности	Триместр		
			I	II	III
ТТГ, мЕД/л	Min	4	3,8	3,5	3,5
	Max	5,2	5	5	4,7
	M±m	4,51±0,006	4,35±0,07	4,25±0,08	4,13±0,07
Т3, нкмол/л	Min	0,9	1	1	1,2
	Max	2,6	2,9	3,9	4
	M±m	1,67±0,1	1,97±0,11	1,94±0,16	2,07±0,18
Т4, нкмол/л	Min	0,9	0,9	1	1
	Max	2	2,2	2,9	3,7
	M±m	1,54±0,06	1,63±0,08	1,88±0,13	2,28±0,19
	p	<0,05	<0,05	<0,05	<0,001

Благодаря этому у всех 19 обследуемых беременных роды произошли естественным путем, однако, к сожалению, у 4 (21%) беременных были выявлены различные виды патологии: у 2 (10,5%) – слабая родовая деятельность, у одной (5%) – в послеродовом периоде наблюдалась атония матки, еще у одной (5%) – у новорожденного была гидроцефалия.

В целом, несмотря на относительно удачное родоразрешение, ненормальное развитие плода у 26 беременных, страдающих гипотиреозом, оставалось на высоком уровне. Так, в 50% случаев течение беременности у них сопровождалось различными патологиями.

У 15 беременных, страдающих гипертиреозом, после постановки их на учет среднее содержание ТТГ было меньше нормы на 53%, среднее содержание в крови Т₃ и Т₄ было выше на 20 и 25% соответственно. При этом к концу I триместра у 1 (7%) беременной произошел спонтанный выкидыш плода. У остальных 14 беременных проводимое лечение дало положительные результаты. Так, среднее содержание в крови ТТГ доходило до нормальных значений, а среднее содержание Т₃ и Т₄ по сравнению с первичными данными снизилось на 4% каждого. При этом их уровни не доходили до нормальных значений и превышали его на 15 и 20% соответственно.

Таким образом, в результате проведенного лечения наблюдаемый в крови дисбаланс гормонов щитовидной железы стремился к нормализации (табл. 3).

В конце II триместра у одной (7%) беременной было выявлено уродство плода, вследствие чего было решено произвести искусственное удаление его из материнской утробы. У другой беременной плод спонтанно выпал. В связи с этим после II триместра под наблюдением врача оставалось 12 беременных женщин, которым периодически назначались биохимические анализы и УЗИ. Результаты биохимических анализов позволили выявить, что концентрация в крови тиреоидных гормонов несколько сбалаировалась. Содержание ТТГ доходило до нормальных значений и по сравнению с первыми сроками беременности повысилось на 46%, в конце I триместра – на 24%.

Среднее содержание Т₃ в крови по сравнению с первыми сроками беременности понизилось на 7%, Т₄ – на 10%. Эта положительная динамика продолжалась до конца I триместра. В этот период среднее содержание Т₃ по сравнению с концом I триместра снизилось на 3%, Т₄ – на 7%. Несмотря на положительное действие заместительной терапии и снижение уровня Т₃ и Т₄ по сравнению с исходными значениями, их содержание не доходило до нормальных значений на 11 и 12% соответственно.

Таблица 3

Изменение тиреоидных гормонов в крови беременных, страдающих гипертиреозом

Гормон	Статистический показатель	Первые дни беременности	Триместр		
			I	II	III
ТТГ, мЕД/л	Min	0,1	I	II	III
	Max	4	4	4	4
	M±m	0,85±0,031	1,01±0,33	1,24±0,36	1,58±0,40
Т3, нкмол/л	Min	5,8	5,5	5,3	5
	Max	8,2	8	7,6	7,6
	M±m	6,83±0,20	6,59±0,21	6,34±0,25	6,18±0,31
Т4, нкмол/л	Min	23	22	20	17
	Max	37	32	32	32
	M±m	27,3±0,6	26,35±0,8	25,4±1,1	23,4±1,5

III триместр также проходил с патологиями. УЗИ позволило выявить у одной (8%) беременной отделение верхней части плода от туловища, и по этой причине были проведены искусственные роды. Еще у одной беременной отмечалось мертворождение плода. У остальных 10 (67%) беременных роды состоялись. Среди новорожденных только у одного (10%) наблюдалась патология – незаращение Боталлова протока.

Среднее содержание T_3 в крови было больше нормы всего на 8%. В результате проведенной заместительной терапии в период беременности содержание T_3 динамично снижалось. Эта разница по сравнению с первыми сроками беременности составляла 9%, по сравнению с концом I триместра – 6%, а по сравнению с концом II триместра – 3%. Среднее содержание T_4 в крови к концу беременности было больше нормы всего на 6%. Но по сравнению с первыми сроками беременности оно снижалось на 15%, к концу I триместра – на 11%, а к концу II триместра – на 5%. Среднее содержание ТТГ доходило до нормальных значений.

Таким образом, у беременных, страдающих гипертиреозом, начиная с первых дней беременности применение заместительной терапии позволяет удерживать на определенном уровне содержание в крови тиреоидных гормонов. В результате этого частично устраняется негативное действие дисфункции щитовидной железы на развитие плода. Характерного для гипертиреоза гипертрофического развития плода не наблюдалось, но при этом у 6 (40%) беременных беременность протекала с различными осложнениями.

Заключение. Установлено, что патологическое изменение концентрации тиреоидных гормонов в крови беременных является фактором риска нарушения развития плода в перинатальном периоде. Применение адекватной заместительной терапии беременным, страдающим гипо- и гипертиреозом, позволяет доводить концентрацию тиреоидных гормонов в крови почти до уровня физиологической нормы. При этом частично устраняется негативное действие дисфункции щитовидной железы на развитие плода.

K.G. Garayeva

Results of the examination of the women, suffering from disease of the thyroid gland

Abstract. The results of the examination of pregnant women suffering from thyroid gland pathology are presented. It was found that 15 (37%) pregnant women out of 41 examined had hyperthyroidism and 26 (63%) are hypothyroids. Both pathologies are recommended for iodine deficiency in 200 mcg per day, in addition to special nutritional supplements. The pregnant women with hyperthyroidism, during the first 3 months of pregnancy, are being prescribed 2 tablets 3–4 times daily (300–400 mg) propyltiocracil and 3 tablets per day, in addition to potassium iodine in pregnant women, 30 minutes before the meal, 30–40 mg thymazole has been prescribed. It has been established that the course of pregnancy is proportional to the density of thyroid hormones. The thickness of thyroid hormones in the blood is regulated as a result of the treatment. It has been established that the alteration in the density of hormones in the pathological direction is a risk factor for the flawed development of the fetus in the prenatal period. Based on the findings, we conclude that in pregnant women with pathology of thyroid gland, pregnancy should be determined at the end of first, second and third trimester, and blood pressure should be adjusted to include thyroid hormones, including thyroid-stimulating hormone, triiodothyronine and thyroxine. If an imbalance of hormones is detected, drug therapy aimed at regulating the level of thyroid hormones in the blood is recommended.

Key words: Pregnant, hyperthyroid, hypothyroid, thyroid hormones, period of pregnancy, hormone imbalance, thyroid gland, iodine deficiency, perinatal period.

Контактный телефон: (+99412) 439-87-33; e-mail: rjafarova@bk.ru

Литература

1. Авраменко, Т.В. Заболевания щитовидной железы и беременность / Т.В. Авраменко // Здоровье женщины. – 2016. – № 4. – С. 10–15.
2. Дедов, И.И. Эндокринология / И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.Ф. Фадаев. – М.: ГЭОТАР Медиа. – 2007. – С. 50–57.
3. Елукина, А.А. Состояние менструальной и репродуктивной функции при патологии щитовидной железы / А.А. Елукина // Научная дискуссия: вопросы медицины. – 2016. – № 11. – С. 51–54.
4. Есина, М.М. Система репродукции при гипотиреозе / М.М. Есина // Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. – 2001. – № 2. – С. 77–83.
5. Лакин, Г.Ф. Биометрия: учебное пособие для биол. спец. вузов. – 4-е изд., перераб. и доп. / Г.Ф. Лакин. – М.: Высшая школа, 1990. – 352 с.
6. Мануйлова, Ю.А. Новости мировой тиреодологии / Ю.А. Мануйлова // Клиническая и экспериментальная тиреодология. – 2014. – № 3. – С. 28–35.
7. Олина, А.А. Анализ деятельности службы пренатальной диагностики Пермского края / А.А. Олина, Г.К. Садикова, У.В. Ширинкина // Пермский мед. журн. – 2018. – Т. 35, № 2. – С. 1–6.
8. Escobar, M. The thyroid and broin / M. Escobar // Thyroid. – 2012. – Vol. 358. – P. 8.
9. Forhead, A.J. Thyroid hormones in fetal growth and parturition maturation / A.J. Forhead, A.L. Fowden // J. Endocrinol. – 2014. – № 3. – P. 87–103.
10. Krassas, G.E. Thyroid function and human reproductive health / G.E. Krassas, K. Poppe, D. Glioner // Endocr. Rev. – 2010. № 31. – P. 702–755.
11. Krulova, K. Urinary iodine concentrations in mothers and their newborns in country consideration from histological finding / K. Krulova // Pediatr Surg. Int. – 2007. – № 10. – P. 997–1000.
12. Li, H. Thyroid disorders in women / H. Li, J. Li // Minerva Med. – 2015. – № 74. – P. 258.
13. Ramadan, W. Tpe 2 iodothyronine 5 deiodinase in skeletal muscle of C57 BL/6 mice. I. Identity, sub cellular lokalization, and characterization / W. Ramadan // Endocrinology. – 2011. – № 8. – P. 3082–3092.
14. Vandana, E. Thyroid dysfunction during pregnancy and in postpartum period: teratment and latest recommendations / E. Vandana // Arch. Cynecol. Obstet. – 2014. – № 5. – P. 1137–1144.