

СТАН ГІПОФІЗАРНО-ТИРЕОЇДНОЇ СИСТЕМИ ТА ЙОДНЕ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ У ВАГІТНИХ ІЗ ПЕРВИННОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ НА ТЛІ ЙОДОДЕФІЦИТУ



Н.І. Мушак

Кафедра акушерства та гінекології ДВНЗ «Ужгородський національний університет», м. Ужгород

ВСТУП

Сучасні наукові дослідження переконливо довели пряму залежність стану здоров'я населення від екологічної ситуації в регіоні проживання. Вплив несприятливих факторів навколишнього середовища, з часом призводить до порушення компенсаторно-приспосувальних реакцій організму людини, сприяє розвитку різних патологічних станів. Особливо часто це виникає при дефіциті природного мікроелемента – йоду, що порушує функцію щитоподібної залози (ЩЗ) [2, 4]. Йод є основним структурним компонентом гормонів ЩЗ [2, 9]. Недостатнє забезпечення організму цим мікроелементом призводить до порушення біохімічних процесів, спрямованих на підтримку нормального синтезу та секреції тиреоїдних гормонів (ТГ), а у разі тривалого дефіциту йоду відбувається зрив механізмів адаптації ЩЗ з розвитком гіпотиреозу [8, 9, 15].

Вплив тиреоїдних гормонів поширюється на весь організм, адже рецептори до них знайдені як в ядрі, так і у цитоплазмі клітин всіх органів. Гормони гіпофізу, ЩЗ та репродуктивної системи являють собою складні глікопротеїди, які складаються з двох субодиноць. Структура α -субодиноці співпадає у лютеїнізувального (ЛГ), фолікулостимулювального (ФСГ) та тиреотропного (ТТГ) гормонів, а β -субодиноця специфічна для кожного та визначає біологічну активність останніх після з'єднання з α -субодиноцею. Ця спорідненість дозволяє віднести ці гормони до одного спільного попередника, що визначилось в процесі еволюції. Доведено тісний зв'язок між функцією ЩЗ та станом репродуктивної системи. Так, при підвищенні рівня тиреоїдних

гормонів також підвищується рівень ФСГ та ЛГ, високий рівень ЛГ за принципом зворотного зв'язку призводить до зниження рівня прогестерону, що порушує диференціювання та дозрівання клітин в репродуктивних органах. Також при гіперпродукції тиреоїдних гормонів визначається збільшення секреції стероїдзв'язувального глобуліну печінкою, що призводить до підвищення рівня тестостерону, посилення метаболізму андрогенів в естрогени. Останнє може викликати проліферативні процеси в репродуктивних органах. А гіпотиреоїдний стан спричиняє підвищення рівня пролактину, який вторинно пригнічує біосинтез прогестерону. В свою чергу, рівні яєчникових гормонів впливають на функцію ЩЗ, збільшуючи секрецію ТТГ, тому тривалий гіпоестрогенний стан супроводжується гіпофункцією ЩЗ [2, 7, 8, 10].

Крім екологічних факторів, слід відмітити різке зниження споживання йодовмісних продуктів, через те, що не проводиться достатня йодна профілактика [2, 4, 9]. Оскільки гормони ЩЗ регулюють синтез білка та ріст клітин, стимулюють синтез РНК в ядрі, активують тканинне дихання, диференціацію клітин, а також мають тісний зв'язок із репродуктивною системою, безперечно, патологічні стани ЩЗ зумовлюють порушення в репродуктивній системі. Слід відмітити, що у разі недостатності гормонів ЩЗ у жінок дітородного віку порушується менструальна функція, можливі анемія, безпліддя, невиношування вагітності або її тяжкий перебіг, самовільні викидні, мертвонародження. Дефіцит ТГ впливає на біосинтез та метаболізм естрогенів, порушуючи перехід естрадіола в естрон, що в свою чергу призводить до порушення секреції гонадотропінів з наступною

ановуляцією, порушенням функції яєчників, як в бік гіпер-, так і гіпоестрогенії. При тиреотоксикозі має місце стимуляція виділення ФСГ та ЛГ, однак в овуляторний період вміст ЛГ нижче норми [4, 7-10].

Порушення функціонування ЩЗ в ендемічних регіонах, безперечно, пов'язано з йодною нестачею. Одним з основних індикаторів забезпеченості йодом жінок, згідно рекомендацій ВООЗ, ЮНІСЕФ та ІССІДД є концентрація йоду в сечі. При достатній йодній забезпеченості вміст його має перевищувати 100 мкг/л. Основними критеріями тяжкості йодного дефіциту є зміна об'єму ЩЗ та показник медіани йодурії [2].

Встановлено, що у пацієнтів із первинною артеріальною гіпертензією (ПАГ) має місце дисфункція системи гіпофіз–щитоподібна залоза, яка проявляється у зниженні ранкового рівня секреції гормонів ЩЗ, прогресує залежно від стадії гіпертонічної хвороби, разом з тим, як зі зростанням ТТГ при II та III стадіях знижується рівень йодурії. Виявлена дисфункція ЩЗ може збільшувати ризик серцево-судинних ускладнень у хворих на ПАГ [1, 3, 5].

Мета роботи – вивчення стану гіпофізарно-тиреоїдної системи та йодного забезпечення у вагітних із хронічною артеріальною гіпертензією на тлі йододефіциту.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Відповідно до поставленої мети і задач нами було обстежено 60 вагітних, які мешкають в умовах йодного дефіциту. Жінки були розділені на такі групи: I група – 30 вагітних з ПАГ; контрольна група (КГ) – 30 здорових вагітних, які народжують вперше, без соматичної патології, через природні пологові шляхи. Вагітні обох груп проживають в Закарпатській області, в умовах ендемічного йодного дефіциту. Жінки контрольної та основної груп репрезентативні по акушерському анамнезу.

У всіх вагітних жінок проводилося загальноклінічне обстеження з дотриманням етичних норм, згідно зі скринінгом, передбаченим Наказом МОЗ України №417 від 15.07.2011 р.

Ультразвукове визначення параметрів ЩЗ проводилось згідно з рекомендаціями Brunp. Вимірювали глибину (d), ширину (w) і довжину (L) кожної частки. Об'єм частки розраховували за формулою: $V(\text{ml}) = 0,479 \times d \times w \times L$ (см), де 0,479 – коефіцієнт поправки на еліпсоїдність. Об'єм ЩЗ порівнював сумі об'ємів двох часток.

У обстежених вагітних, які мешкають в умовах йододефіциту, нами проводилося визначення функціонального стану ЩЗ. Основним гормоном гіпофізу, який регулює безпосередньо секрецію тиреоїдних гормонів, є ТТГ. Секреція тиреоїдних гормонів здійснюється за принципом зворотного зв'язку і залежить від рівня ТТГ. Важливою складовою цього процесу є насиченість організму йодом, який слугує субстратом для синтезу гормонів ЩЗ. ЩЗ синтезує переважно Т4, та лише в мінімальній кількості трийодтиронін, більша частина якого утворюється шляхом дейодування Т4 [12, 13, 15]. Оцінка функціонального стану ЩЗ проводилася на підставі визначення в сироватці крові вагітних ТТГ, трийодтироніну (Т3), вільного тироксину (fT4) імуноферментним методом з використанням наборів БАГ (м. Харків), на основі референтних значень рівня ТТГ – 0,4–4,0 мМО/л; fT4 – 11,8–42,6 пмоль/л; Т3 – 1,54–3,85 нмоль/л; Т4 – 51–141 нмоль/л.

Рівень йодної забезпеченості вагітних жінок (26-28 тиждень) оцінювали за допомогою визначення медіани йодурії. Визначення йодурії у добовій сечі проводилося церій-арсенітовим методом, після відправлення 2 мл добової сечі в сумці-холодильнику з холодоелементом на кафедру аналітичної хімії хімічного факультету УжНУ. Результати дослідження трактували згідно з критеріями ВООЗ: медіанне значення екскреції йоду з сечею (ЕЙС) в межах до 20 мкг/л свідчило про тяжкий йододефіцит, від 20 до 49,9 мкг/л – середній ступінь тяжкості йододефіциту; від 50 до 99,9 мкг/л – про легкий йододефіцит. Показник медіани ЕЙС понад 100 мкг/л вказував на достатнє забезпечення мікроелементом йоду організму вагітної.

Математичні методи дослідження були виконані згідно з рекомендаціями О.П. Мінцера (2008). Достовірність відміни пар середніх обчислювалась за допомогою критеріїв Стьюдента та Фішера. Графіки оформлювали за допомогою програми Microsoft Excel.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При об'єктивній оцінці статури ми визначали зріст та масу тіла, а також показник індексу маси тіла (ІМТ) за Brey (табл.1). Виходячи з отриманих даних встановлено, що за зростом і масою всі обстежені пацієнтки були співмірні. Однак, прослідковувались і статистично значущі відмінності. Так, ІМТ за Brey в I групі був достовірно вищим порівняно з КГ ($29,2 \pm 1,8$ проти $24,4 \pm 1,7$).

Антропометричні показники обстежених вагітних (M±m)

Показник	Групи жінок	
	КГ (n=30)	I група (n=30)
Маса тіла, кг	68,2±9,5	88,3±11,2
Зріст, см	166,7±5,8	168,1±6,3
ІМТ за Brey	24,6±1,7	31,1±1,8*
Загальна прибавка маси тіла за вагітність, кг	12,7±1,8	20,8±1,9*

Примітка: * – різниця достовірна по відношенню до КГ ($p < 0,05$).

Згідно з даними, наведеними в таблиці 2, оцінювання йодного забезпечення організму вагітних жінок досліджуваних груп нами проводилося за рекомендаціями ради з контролю за йододефіцитними захворюваннями. Оптимальним рівнем йодурії в період вагітності є 150–230 мкг/л (ВООЗ, 2017) [1, 2].

Як видно з даних таблиці 2, показник загальної медіани йодурії у вагітних I групи при ПАГ на тлі йододефіциту становив 42,3 мкг/л, що майже у 2,8 разу нижче, ніж показник у групі контролю – 117,6 мкг/л. У той же час у вагітних жінок I групи виявлено

легкий ступінь йодної нестачі у 23,3%; середній – у 56,7% і важкий – у 13,3%. Показник медіани йодурії в I групі при легкому ступені становив 87,3 мкг/л, у КГ – 87,41 мкг/л. При середньому ступені відповідно – 41,7 і 45,6 мкг/л; важкому ступені – 18,9 мкг/л в I групі на відміну від КГ, де важкий ступінь відсутній.

Під час вагітності недостатнє надходження в організм вагітної йоду веде як до функціональних змін ЩЗ, так і до змін її об'єму [4, 7]. На тлі дефіциту йоду компенсаторна хронічна стимуляція росту ЩЗ сприяє збільшенню її в об'ємі [7, 9], що було підтверджено нашими спостереженнями (табл. 3).

Рівень йодурії у обстежених вагітних (26-28 тиждень) (абс. ч., %)

Рівень йодурії мкг/л	КГ (n=30)		I (n=30)	
	Me	Абс. ч.,%	Me	Абс. ч.,%
Норма (>100 мкг/л)	143,70	18 (60,0)	137,75	2 (6,7)
Легкий (50-99 мкг/л)	87,41	9 (30,0)	87,3	7 (23,3)
Середній (20-49 мкг/л)	45,6	3 (10,0)	41,7	17 (56,7)
Важкий (<20 мкг/л)	-	-	18,9	4 (13,3)
Загальна медіана йодурії, мкг/л	117,6	30 (100,0)	42,3	30 (100,0)

Об'єм ЩЗ у обстежених вагітних (26-28 тиждень) (M±m)

Ступінь важкості йододефіциту за Me (мкг/л)	Об'єм ЩЗ (см ³)	
	КГ (n=30)	I група (n=30)
Норма (>100 мкг/л)	19,5±2,8	19,9±4,5
Легкий (50-99 мкг/л)	23,0±5,3	23,2±3,6
Середній (20-49 мкг/л)	-	26,8±3,6*
Важкий (<20 мкг/л)	-	31,8±2,4*

Примітка: * – достовірність відносно КГ (p<0,05).

Як видно з даних таблиці 3, збільшення об'єму ЩЗ залежить від ступеня забезпечення організму йодом. Так, у вагітних I групи з середнім ступенем важкості йододефіциту об'єм ЩЗ становив 26,8±3,6 см³, з важким ступенем йододефіциту – 31,8±2,4 см³, у КГ – 19,5±2,8 см³ (p < 0,05).

Як відомо, при адекватному забезпеченні йодом об'єм ЩЗ під час вагітності збільшується лише на 10-15%, а при йододефіциті – від 16 до 31%, при цьому структурні зміни ЩЗ, які виникли, лише частково зворотні, що суттєво може вплинути на тиреоїдну функцію як матері, так і плода [6, 8].

Під час вагітності формується особлива система плацента-щитоподібна залоза і регуляція метаболізму тиреоїдних гормонів залежить від стану фетоплацентарного комплексу (ФПК) та навпаки. ЩЗ відіграє важливу роль в складних процесах внутрішньоутробного розвитку, бере участь в реалізації компенсаторно-приспосувальних реакцій плода при зміні навколишнього середовища. На думку експертів ВООЗ, найбільш розповсюдженою причиною розумової відсталості дітей є недостатність йоду. Протягом фізіологічної вагітності спостерігається збільшення активності ЩЗ, яка корелює із наростанням гормональної функції ФПК, що вказує на тісний взаємозв'язок діяльності цих ендокринних систем. Тому від характеру взаємовідносин ЩЗ з ФПК залежить не тільки перебіг вагітності, а й ріст плода та формування його власної гіпофізарно-тиреоїдної системи [4, 6]. Аналіз взаємозв'язку гіпофізарно-

тиреоїдної системи та ФПК (прогестерон, естрадіол, плацентарний лактоген, хоріонічний гонадотропін людини) буде опубліковано в наступній статті.

У зв'язку з вищевикладеним ми вирішили за необхідне провести дослідження особливостей гормональної функції ЩЗ і зіставити їх із гормональною функцією ФПК протягом гестаційного періоду у жінок із ПАГ на тлі йододефіциту.

Як видно з даних таблиці 4, у кінці II та на початку III триместрів у вагітних жінок із ПАГ відзначається відхилення в тиреоїдному статусі в порівнянні з КГ. У жінок I групи з легким ступенем йододефіциту за медіаною йодурії відзначається статистично достовірною різниця у підвищенні рівня ТТГ – до 6,63±0,23 мМО/л, p < 0,001 порівняно з жінками КГ на тлі легкого йододефіциту – до 3,3±0,21 мМО/л; у жінок I групи з середнім ступенем йододефіциту рівень ТТГ був достовірно вищий, ніж у КГ – 8,61±0,23 мМО/л проти 4,1±0,3 мМО/л, p < 0,001.

В обох групах спостереження відзначається незначне зниження Т3, але в I групі на тлі ПАГ відзначається достовірно нижчий показник Т3 у жінок із середнім ступенем йододефіциту – до 1,4±0,2 нмоль/л порівняно з 2,3±0,4 нмоль/л у КГ. Також відзначено достовірне зниження тиреоїдних гормонів у вагітних I групи з середнім ступенем йододефіциту (Т4 – 118,1±11,4 нмоль/л, fТ4 – 12,1±0,4 пмоль/л) у порівнянні з КГ: Т4 – 164,8±13,2 нмоль/л, fТ4 – 15,2±0,2 пмоль/л (p < 0,05).

При середньому ступені дефіциту йоду в обстежених вагітних I групи виявлено наростання

Гіпофізарно-тиреоїдна функція в обстежених вагітних в залежності від ступеня йододефіциту (26-28 тиждень)

Гормони	Групи обстеження			
	I група (n=30)		КГ (n=30)	
	Легкий (n=7)	Середній (n=21)	Легкий (n=9)	Середній (n=3)
ТТГ, мМО/л	6,63±0,22**	8,61±0,23**	3,3±0,21	4,1±0,3
T ₃ , нмоль/л	1,4±0,3	1,4±0,2*	1,5±0,2	2,3±0,4
T ₄ , нмоль/л	157,1±0,5	118,1±11,4*	159,2±10,7	164,8±13,2
fT ₄ , пмоль/л	14,9±0,7	12,1±0,4*	13,9±0,5	15,2±0,2

Примітка: достовірність відносно КГ: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$

порушень у регуляторних механізмах гіпофізарно-тиреоїдної системи. Про це свідчить підвищення рівня ТТГ більше ніж у 2 рази у вагітних I групи (відповідно 8,61±0,23 мМО/л проти 4,1±0,3 мМО/л у КГ, $p < 0,001$). При цьому відзначено достовірне зниження рівнів T₃ і T₄ у вагітних I групи відносно КГ ($p < 0,05$). Зміни рівня ТТГ і тиреоїдних гормонів у вагітних досліджуваних груп вказують на посилення процесів декомпенсації у тиреотропно-тиреоїдній системі в залежності від йодного забезпечення організму вагітної. При аналізі індивідуальних показників, що були отримані в КГ, патологічні зміни функції ЩЗ були виявлені у 2 (6,7%) вагітних. Серед вагітних I групи у 9 (30,0%) випадків був діагностований гіпотиреоз.

ВИСНОВКИ

1. У кінці II та на початку III триместру вагітності у вагітних із ПАГ відзначається порушення функції гіпофізарно-тиреоїдної системи в залежності від рівня йододефіциту: при легкому ступені йододефіциту простежується підвищення рівня ТТГ до 6,63±0,22 мМО/л ($p < 0,001$), зниження T₃ до 1,4±0,3 нмоль/л, T₄ до 157,1±10,5 нмоль/л, fT₄ до 14,9±0,7 пмоль/л; при середньому ступені йододефіциту – підвищення рівня ТТГ більше ніж у 2 рази (8,61±0,23 мМО/л, $p < 0,001$), зниження рівнів T₃ до 1,4±0,2 нмоль/л, T₄ до 118,1±11,4 нмоль/л та fT₄ до 12,1±0,4 пмоль/л.

2. Визначення показників функції ЩЗ у вагітних із ПАГ на тлі йододефіциту виявило гіпофункцію ЩЗ; частіше в них спостерігається дисбаланс тиреоїдних гормонів, який свідчить про більшу частоту порушень функції ЩЗ. Домінуючим порушенням функції ЩЗ є гіпотиреоз.

Дані щодо конфлікту інтересів: конфлікту інтересів немає.

ЛІТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Kupnovytska IH, Mishchuk VH, Hubina NV, Fitkovska IP, Belehaj RI. Patohenetychne znachennia yodu ta tyreoidnykh hormoniv u rozvytku arterialnoi hipertenzii [Pathogenetic significance of iodine and thyroid hormones in the development of hypertension]. Visnyk Naukovykh Doslidzhen. 2016; (2):31-33. [Ukrainian].
2. Pankiv VI. Praktychna tyreoidolohiia [Practical thyroidology]. Donetsk: Zaslavskii OYu; 2011. 224 p. [Ukrainian].
3. Asvold BO, Bjørø T, Nilsen TI, Vatten LJ. Association between blood pressure and serum thyroid-stimulating hormone concentration within the reference range: a population-based study. J Clin Endocrinol Metab. 2007 Mar; 92(3):841-5. Epub 2007 Jan 2.
4. Busko M. Thyroid disease in pregnancy ups odds of complications [Internet]. Medscape. 2013 June 06. Available from: <http://www.medscape.com/>

- viewarticle/805405.
5. *Daskalopoulou SS, Khan NA, Quinn RR, Ruzicka M, McKay DW, Hackam DG, Rabkin SW, Rabi DM, Gilbert RE, Padwal RS, Dawes M, Touyz RM, Campbell TS, Cloutier L, Grover S, Honos G, Herman RJ, Schiffrin EL, Bolli P, Wilson T, Feldman RD, Lindsay MP, Hemmelgarn BR, Hill MD, Gelfer M, Burns KD, Vallée M, Prasad GV, Lebel M, McLean D, Arnold JM, Moe GW, Howlett JG, Boulanger JM, Larochelle P, Leiter LA, Jones C, Ogilvie RI, Woo V, Kaczorowski J, Trudeau L, Bacon SL, Petrella RJ, Milot A, Stone JA, Drouin D, Lamarre-Cliché M, Godwin M, Tremblay G, Hamet P, Fodor G, Carruthers SG, Pylypchuk G, Burgess E, Lewanczuk R, Dresser GK, Penner B, Hegele RA, McFarlane PA, Sharma M, Campbell NR, Reid D, Poirier L, Tobe SW*; Canadian Hypertension Education Program. The 2012 Canadian Hypertension Education Program Recommendations for the Management of Hypertension: Blood Pressure Measurement, Diagnosis, Assessment of Risk, and Therapy. *Can J Cardiol.* 2012 May;28(3):270-87. doi: 10.1016/j.cjca.2012.02.018.
 6. *Magee LA, Helewa M, Rey E*; Hypertension Guideline Committee; Strategic Training Initiative in Research in the Reproductive Health Sciences (STIRRH) Scholars. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2008 Mar; 30(3 Suppl):S1-S2.
 7. *Gärtner R.* [Thyroid disorders during pregnancy]. *Dtsch Med Wochenschr.* 2009 Jan; 134(3):83-6. [German].
 8. *Kostoglou-Athanassiou I, Ntalles K.* Hypothyroidism – new aspects of an old disease. *Hippokratia.* 2010 Apr-Jun; 14(2): 82-87.
 9. *Krassas GE, Poppe K, Glinioer D.* Thyroid function and human reproductive health. *Endocr Rev.* 2010 Oct; 31(5):702-55.
 10. *Mansourian AR.* Thyroid function tests during first-trimester of pregnancy: a review of literature. *Pak J Biol Sci.* 2010 Jul 15; 13(14):664-73.
 11. *Milanesi A, Brent GA.* Management of hypothyroidism in pregnancy. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2011 Oct; 18(5):304-9.
 12. *Negro R, Mestman JH.* Thyroid disease in pregnancy. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2011 Dec; 25(6):927-43.
 13. *Rao VR, Lakshmi A, Sadhnani MD.* Prevalence of hypothyroidism in recurrent pregnancy loss in first trimester. *Indian J Med Sci.* 2008 Sep; 62(9):357-61.
 14. *Lowe SA, Bowyer L, Lust K, McMahon LP, Morton M, North RA, Paech M, Said JM.* SOMANZ guidelines for the management of hypertensive disorders of pregnancy 2014. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2015 Oct; 55(5):e1-29.
 15. *Männistö T, Väärämäki M, Pouta A, Hartikainen AL, Ruokonen A, Surcel HM, Bloigu A, Järvelin MR, Suvanto E.* Thyroid dysfunction and autoantibodies during pregnancy as predictive factors of pregnancy complications and maternal morbidity in later life. *J Clin Endocrinol Metab.* 2010 Mar; 95(3):1084-94.

РЕЗЮМЕ

Стан гіпофізарно-тиреоїдної системи та йодне забезпечення у вагітних із первинною артеріальною гіпертензією на тлі йододефіциту
Н.І. Мушак

Мета дослідження – вивчення стану гіпофізарно-тиреоїдної системи та йодного забезпечення у вагітних із первинною артеріальною гіпертензією (ПАГ) на тлі йододефіциту.

Матеріали та методи. Обстежено 60 вагітних, які мешкають в умовах йодного дефіциту: I група – 30 вагітних із ПАГ; контрольна група (КГ) – 30 здорових вагітних, які проживають в умовах ендемічного йодного дефіциту. Оцінка тяжкості йодного дефіциту проводилась за показниками медіани йодурії та об'єму щитоподібної залози (ЩЗ). Ендокринна функція ЩЗ оцінювалась за рівнями в крові вагітних загального тироксину (Т4), загального трийодтироніну (Т3), вільного тироксину (fT4), тиреотропного гормону (ТТГ).

Отримані дані оброблені за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Excel.

Результати та обговорення. Показник загальної медіани йодурії у вагітних I групи (ПАГ на тлі йододефіциту) становив 42,3 мкг/л, що майже у 2,8 рази нижче, ніж показник у КГ – 117,6 мкг/л. У вагітних жінок I групи виявлено легкий ступінь йодної нестачі у 23,3%; середній – у 56,7% і важкий – у 13,3%. Показник медіани йодурії в I групі при легкому ступені йододефіциту становив 87,3 мкг/л, в КГ – 87,41 мкг/л; при середньому ступені – 41,7 і 45,6 мкг/л відповідно; при важкому ступені – 18,9 мкг/л у I групі на відміну від КГ, де важкий ступінь відсутній. Збільшення об'єму ЩЗ залежить від ступеня забезпечення організму йодом. У вагітних I групи з середнім ступенем важкості йододефіциту об'єм ЩЗ становив $26,8 \pm 3,6 \text{ см}^3$, з важким ступенем йододефіциту – $31,8 \pm 2,4 \text{ см}^3$, у КГ – $19,5 \pm 2,8 \text{ см}^3$ ($p < 0,05$ для обох міжгрупових порівнянь).

У кінці II та на початку III триместрів у вагітних жінок із ПАГ відзначається відхилення в тиреоїдному статусі в порівнянні з КГ. У жінок I групи з легким ступенем йододефіциту за медіаною йодурії відзначається статистично достовірна різниця у підвищенні рівня ТТГ – до $6,63 \pm 0,23$ мМО/л, $p < 0,001$ порівняно з КГ на тлі легкого йододефіциту – до $3,3 \pm 0,21$ мМО/л; у жінок I групи з середнім ступенем йододефіциту рівень ТТГ був достовірно вищий, ніж у КГ – $8,61 \pm 0,23$ мМО/л проти $4,1 \pm 0,3$ мМО/л, $p < 0,001$.

Висновки. Протягом гестації у вагітних жінок відзначається порушення функції гіпофізарно-тиреоїдної системи в залежності від рівня йододефіциту на тлі ПАГ. Зміни рівня ТТГ і тиреоїдних гормонів у вагітних досліджуваних груп вказують на посилення процесів декомпенсації у тиреотропно-тиреоїдній системі в залежності від йодного забезпечення організму вагітної.

Ключові слова: вагітність, первинна артеріальна гіпертензія, йододефіцит, гормони щитоподібної залози.

SUMMARY

Condition of pituitary-thyroid system and iodine provision in pregnant women with primary hypertension on a background of iodine deficiency *Mushak NI*

The aim – to study the state of the pituitary-thyroid system and iodine provision in pregnant women with primary hypertension (PH) on a background of iodine deficiency.

Materials and methods. 60 pregnant women living in conditions of iodine deficiency were examined: group I – 30 pregnant women with PH; the control group (CG) – 30 healthy pregnant women living in conditions of endemic iodine deficiency. The assessment of iodine deficiency severity was based on the median of ioduria and thyroid volume. Endocrine thyroid function was assessed by the blood levels of total thyroxine (T4), total triiodothyronine (T3), free thyroxine (fT4), thyroid-stimulating hormone (TSH). The obtained data are

processed using the Microsoft Excel program.

Results and discussion. The total median of ioduria in pregnant women of group I (PH on a background of iodine deficiency) was $42.3 \mu\text{g/l}$, which is almost 2.8 times lower than in CG – $117.6 \mu\text{g/l}$. In pregnant women of group I a mild degree of iodine deficiency was detected in 23.3%; the moderate degree in 56.7% and severe in 13.3%. The median of ioduria in group I with mild iodine deficiency was $87.3 \mu\text{g/l}$ in comparison with CG ($87.41 \mu\text{g/l}$); with moderate degree – 41.7 and $45.6 \mu\text{g/l}$ respectively; with severe degree – $18.9 \mu\text{g/l}$ in group I while in CG there was no women with severe degree. Increase of thyroid volume depends on the degree of iodine supply. In women of I group with moderate degree of iodine deficiency the thyroid volume was $26.8 \pm 3.6 \text{ cm}^3$, with severe degree of iodine deficiency – $31.8 \pm 2.4 \text{ cm}^3$, in CG – $19.5 \pm 2.8 \text{ cm}^3$ ($p < 0.05$ for both comparisons).

At the end of the 2nd and the beginning of the 3rd trimester in pregnant women with chronic hypertension takes place a deviation in the thyroid status in comparison with the CG. In women of I group with a mild degree of iodine deficiency assessed by the median of ioduria a statistically significant difference in the increase in TSH levels is observed – up to $6.63 \pm 0.23 \text{ mIU/l}$, $p < 0.001$ compared with women of CG with mild iodine deficiency – up to $3.3 \pm 0.21 \text{ mIU/l}$; in women of I group with moderate iodine deficiency the TSH level was significantly higher than in CG – $8.61 \pm 0.23 \text{ mIU/l}$ versus $4.1 \pm 0.3 \text{ mIU/l}$, $p < 0.001$.

Conclusions. During gestation in pregnant women a violation of the function of the pituitary-thyroid system takes place depending on the level of iodine deficiency on the background of hypertension. Changes in the level of TSH and thyroid hormones in pregnant of the studied groups indicate an increase in the processes of decompensation in the thyrotropin-thyroid system, depending on the iodine supply of the pregnant woman.

Keywords: pregnancy, primary arterial hypertension, iodine deficiency, hormones of the thyroid gland.

Дата надходження до редакції 02.04.2018 р.