

Распространенность тиреоидной патологии у беременных в условиях умеренного йододефицита

С. ГЛОНТИ

/Батумский государственный университет имени Шота Руставели, департамент клинической терапии; Республиканская клиническая больница г. Батуми; клиника «Парацельс»/

Резюме

Поширеність тиреоїдної патології у вагітних в умовах помірного йододефіциту

С. Глонті

Дослідження було проведено з метою оцінки поширеності патології щитоподібної залози у вагітних жінок з помірним дефіцитом йоду порівняно з усім населенням регіону. Було показано, що вагітність в умовах помірного дефіциту йоду підвищує ризик розвитку зоба. Ризик можна попередити шляхом профілактичного призначення йодовмісних речовин. Наявність антитіл (АТ-ТРО) під час вагітності не збільшує ризик дисфункції щитоподібної залози та можливість викидня.

Ключові слова: вагітність, щитоподібна залоза, дефіцит йоду

Summary

Prevalence of Thyroid Pathology in Pregnant Women Living in Environment with Mild Iodine Deficiency

S. Glonti

The study was conducted to evaluate the prevalence of thyroid gland pathology in pregnant women with moderate iodine deficiency in comparison with whole population of the region. It was shown that pregnancy in moderate iodine deficiency conditions increases the risk of development of goiter. The risk might be prevented by preventive prescription of iodine – containing substances. Presence of antibodies (AT-TPO) during the pregnancy did not increase the risk of dysfunction of thyroid gland and possibility of miscarriage.

Key words: the pregnancy, thyroid gland, iodine deficiency

Актуальность

В последние десятилетия получила развитие отрасль тиреологии – изучение функционирования щитовидной железы в период беременности в условиях нормы и патологии. За это время было выполнено несколько сотен работ в этой области, которые во многом определили состояние эндокринологии [3, 5, 7–9]. Актуальность изучения этой проблемы определяется рядом факторов.

1. В период беременности происходит изменение функционирования щитовидной железы (ЩЖ).
2. Беременность является мощным фактором, стимулирующим функцию ЩЖ, что при определенных условиях (наличие различной степени йодного дефицита) может приобретать патологическое значение.
3. Для нормального развития плода, прежде всего – на ранних этапах эмбриогенеза, необходим нормальный уровень тиреоидных гормонов (ТГ).
4. Йодный дефицит (ЙД) в период беременности является фактором высокого риска развития осложнений беременности, родов, нарушений состояния плода, здоровья новорожденного и детей в постнатальный период, сопровождается повышенным риском формирования зоба.

По данным эпидемиологических (в том числе собственных) исследований [5, 6] территория г. Батуми является регионом умеренного ЙД с частотой зоба в популяции 28–32% и медианой

йодурии – 35–78 мкг/мл. В связи с этим безусловный интерес представляет оценка особенностей функционирования ЩЖ и структуры тиреоидной патологии по данным ультразвукового исследования (УЗИ) у женщин в период беременности на разных сроках гестации, особенно в контексте общеизвестного факта, что во время такого физиологического процесса, как беременность, значительно возрастает потребность в йоде как микроэлементе и в тиреоидных гормонах. Хорошо известно, что взрослому человеку для нормального функционирования ЩЖ достаточно 100 мкг йода в сутки, в то время как женщине в период беременности для удовлетворения физиологической потребности в йоде необходима доза в 2 раза больше – 200 мкг.

Щитовидная железа плода начинает активно функционировать только во второй половине беременности. Потребность в тиреоидных гормонах возрастает в конце I триместра беременности, следовательно такой важный для развития плода тиреоидный эффект в первой половине беременности целиком зависит от уровня тиреоидных гормонов у матери, уровень которых абсолютно зависит от достаточного потребления йода. Так как обеспечение йодом плода происходит исключительно за счет материнского организма, в случае поступления с продуктами питания в организм беременной женщины достаточной дозы йода развивается физиологическая адаптация организма. У женщин без предшествующей тиреоидной патологии отмечается, главным образом, снижение йодной обеспеченности и удерживается

эутиреоидное состояние. В условиях йодного дефицита беременность приводит к развитию состояния относительного дефицита йода, при этом возрастает частота врожденного гипотиреоза, нарушается формирование и функционирование важнейших функций мозга плода. Для женщины беременность в условиях йодного дефицита сопровождается повышенным риском формирования и прогрессирования зоба.

На фоне беременности существуют дополнительные потери йода материнским организмом за счет повышения его почечного клиренса, затрат на фетоплацентарный комплекс, обеспечивая таким образом продукцию ТГ плода, что является компенсаторной реакцией, направленной на поддержание гомеостаза ТГ в организме [1, 2, 4]. Исследование D. Glinoe (бельгийская популяция) показало, что даже умеренный ЙД в период беременности способствует снижению свободной фракции тироксина (свТ4), повышению уровня тиреотропного гормона (ТТГ) и увеличению объема ЩЖ [2, 3].

Цель исследования: оценить распространенность патологии ЩЖ в случайной выборке беременных, проживающих в условиях умеренного ЙД.

Материалы и методы исследования

Случайную выборку составили 215 беременных (63 женщины обследовано в I триместре беременности, 101 – во II триместре, 51 – в III триместре, средний возраст составил $26,7 \pm 5,1$ года). Часть женщин (150 из 215) на протяжении различных сроков беременности получала йодную профилактику – 150–200 мкг йодида калия. Всем обследованным проводили УЗИ щитовидной железы с использованием высокочастотного датчика (7,5 МГц) (Acuson X300, Siemens) с определением объема и эхоструктуры ЩЖ по общепринятой методике; уровни ТТГ, свТ4, антител к тиреопероксидазе (АТ-ТРО) определяли на иммуноферментном анализаторе Bio Tek EL 301 (США) с использованием стандартных наборов «Radim» (Италия). Границы нормальных показателей содержания ТГ в крови составляли: для ТТГ – $0,4\text{--}4,1$ Ед/л; свТ4 – $0,7\text{--}2,2$ Ед/л; АТ-ТРО <30 Ед/л. Статистическую обработку результатов проводили с использованием t-критерия Стьюдента. Различия статистически достоверны при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Гипотиреоз был выявлен у 4 (1,86%) обследованных, при этом во всех случаях речь шла о субклиническом гипотиреозе, со средним уровнем свТ4 – $0,94 \pm 0,16$ Ед/л. Повышенный уровень АТ-ТРО был выявлен у 34 из 215 (15,8%) женщин, а уровень АТ-ТРО >150 Ед/л – у 21 из 215 (9,8%) женщин. При сопоставлении уровня ТТГ у женщин с АТ-ТРО и без них значимых отличий выявлено не было. Средний уровень ТТГ в группах женщин, получавших и не получавших йод, статистически значимо не отличался: у 150 из 215 беременных, получавших йод, он составил $1,89 \pm 0,14$ Ед/л, соответственно у 65 не получавших йод – $2,01 \pm 0,16$ Ед/л ($p > 0,5$). При УЗИ ЩЖ распространенность зоба среди 215 обследованных беременных с эутиреозом составила 33,6%, узлового зоба – 3,8%. У четырех женщин с субклиническим гипотиреозом

картина УЗИ соответствовала аутоиммунному тиреоидиту, у них же был повышен уровень АТ-ТРО >150 Ед/л. В группе женщин, получавших йод, объем ЩЖ оказался статистически значимо меньше (средний объем ЩЖ – $11,3 \pm 1,2$ мл), чем у женщин, которые его либо не получали, либо получали только начиная со II триместра беременности (средний объем ЩЖ – $16,5 \pm 1,0$) ($p < 0,02$). При сравнении распространенности невынашивания беременности в анамнезе между группами с АТ-ТРО (26,5%) и без них (14,3%) отличий выявлено не было. При рассмотрении группы женщин с уровнем АТ-ТРО >150 Ед/л (7 из 21) и <150 Ед/л (28 из 194) таких различий также не выявлено.

Выводы

Распространенность диффузного увеличения щитовидной железы у беременных женщин Аджарии в условиях умеренного йододефицита превышает данный показатель в популяции в целом. Таким образом, беременность в условиях умеренного йододефицита сопровождается повышенным риском формирования зоба, который преодолевается путем йодной профилактики. Наличие антител к щитовидной железе у беременных не сопровождается значительным риском нарушения ее функции и самопроизвольным прерыванием беременности.

Литература

1. Балаболкин М.И. Решенные и нерешенные вопросы эндемического зоба и йододефицитных состояний // Проблемы эндокринологии. – 2005. – №4. – С. 31–37.
2. Браверманн Л.И. Болезни щитовидной железы. – М.: Медицина, 2000. – С. 347–359.
3. Бурмукулова Ф.Ф., Герасимов Г.А. Заболевания щитовидной железы и беременность // Проблемы эндокринологии. – 1998. – №2. – С. 27–31.
4. Герасимов Г.А., Свириденко Н.Ю. Йододефицитные заболевания. Диагностика, методы профилактики и лечения // Тер. архив. – 1997. – №10. – С. 1–3.
5. Глonti С.З., Джаши Л.Н. и др. Частота и структура тиреоидной патологии у беременных женщин в разных сроках гестации, проживающих в регионе с умеренным йододефицитом. Материалы II Всероссийского тиреологического конгресса «Актуальные проблемы заболеваний щитовидной железы». – М., 2002.
6. Глonti С.З., Игнатков В.Я. и др. Состояние зобной эндемии и оценка тяжести йододефицита в Аджарской АР [Грузия]. Материалы II Всероссийского тиреологического конгресса «Актуальные проблемы заболеваний щитовидной железы». – М., 2002.
7. Глonti С.З. Структура и частота тиреоидной патологии по данным ультразвукового исследования и особенности функционирования щитовидной железы у беременных женщин, проживающих в регионе с умеренным йододефицитом // Медицинский вестник ЭРЕБУНИ (Ереван). – 2006. – №2 (26). – С. 16–19.
8. Мурашко Л.Е., Мельниченко Г.А. и др. Щитовидная железа и беременность // Проблемы эндокринологии. – 2000. – №1. – С. 7–10.
9. Шехтман М.М. Заболевания эндокринной системы и обмена веществ у беременных. – М., 2001. – С. 43–65.