ИНДИВИДУАЛЬНАЯ ЙОДНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ В ПЕРИОД ГЕСТАЦИИ

Л.Б. Сентюрина, Т.П. Киселева
ГОУ ВПО УГМА Росздрава, МУ ГКБ № 40, г. Екатеринбург

В работе показаны особенности лечения левотироксином больных, страдающих аутоиммунным тиреоидитом (АИТ), на фоне индивидуальной йодной профилактики в период гестации. Дана динамика метаболизма щитовидной железы.

Заболевания щитовидной железы (ЩЖ) являются самой частой эндокринной патологией в репродуктивном возрасте женщин [4]. Проблема во многом определяется хроническим дефицитом йода и отсутствием планомерной системы его профилактики на территории Российской Федерации [2, 3].

Повышенный уровень ТТГ определяется у 2–2,4 % беременных [7]. По данным многих авторов, основной причиной гипотиреоза является аутоиммунный тиреоидит [7, 8]. Беременные с этим заболеванием относятся к группе высокого риска перинатальной патологии. Нелеченый или некомпенсированный гипотиреоз влияет на зачатие и увеличивает частоту спонтанных абортов и мертворождений, может способствовать развитию раннего токсикоза беременности, гестоза, преждевременных родов [1, 5]. Гипотироксинемия на ранних сроках гестации даже при нормальных цифрах ТТГ может привести к нарушению формирования нервной системы новорожденного, обусловить задержку психического и моторного развития [4, 9]. В ситуации сочетания гипотиреоза матери и гипотиреоза плода эти нарушения могут быть наиболее тяжелыми.

Цель исследования: Дать клиническую оценку тактики и лечения больных аутоиммунным тиреоидитом в период гестации на фоне индивидуальной йодной профилактики.

Материалы и методы. С 2004 по 2006 гг. на базе кафедры внутренних болезней № 1 УГМА и ГКБ № 40 проведено открытое проспективное исследование, в которое были включены 42 женщины, больные АИТ в период гестации [группа 1]. Контрольную группу составили 50 беременных с физиологически протекающей беременностью. Средний возраст исследуемой группы составил – 27,8 ± 3,3 года. Средний стаж АИТ 5,36 ± 1,14 года. У 11 пациенток диагноз выявлен впервые. Больным АИТ проводился анализ функциональных параметров (ТТГ, СТ3, СТ4), УЗИ ЩЖ при первичном обследовании, в сроке 20–28 недель и также через 9 мес. после родов. Дополнительно уровень ТТГ и СТ4 оценивался в 10–14 недель гестации. Иммунологическое исследование (АТ-ТПО) проводилось однократно при первичном обращении. Уровень ТТГ и свободных тиреоидных гормонов в сыворотке крови) проводили методом усиленной люминесценции (ультрачувствительный «Амерлайт»). Референтный интервал ТТГ 0,2–2,9 мЕд/л; референтный интервал СТ3: 4,0–8,00 пмоль/л; референтный интервал СТ4: 10,0–25,0 пмоль/л. Антитела к тиреоидной пероксидазе определяли методом иммуноферментного анализа с хемилюминесцентной детекцией (фирма «Амеркард»). Объем ЩЖ рассчитывался по формуле J. Brumn (1981).

Статистический анализ данных проводили при помощи программ «STATGRAPHICS» и «STATISTICA 6.0» (Stat-Soft, 2001).

Результаты исследований и обсуждение. Функциональные показатели щитовидной железы во время лечения представлены в таблице 1. В ней показано, что уровень ТТГ в сроке 10–14 недель беременности (интервал 1) у больных выше, чем у здоровых в период гестации (5,18 ± 1,02 мЕд/л). В сроке 20–28 недель беременности (интервал 2) на фоне непрерывной терапии левотироксином уровень ТТГ нормализовался и составил 2,41 ± 0,56 мЕд/л (Р = 0,0007). В сроке 32–35 недель беременности (интервал 3) отмечается нормализация тиреоидного статуса: ТТГ = 1,91 ± 0,26 мЕд/л, СТ4 = 14,44 ± 0,42 пмоль/л (Р = 0,03). Выявлена существенная коррелятивная связь по анализу показателей исследуемой группы между уровнем ТТГ и сроком беременности на фоне приема тиреоидных препаратов и профилактической дозы йода, которая составляет r = 0,78 при Р = 0,002.

В таблице 2 показано, что при сравнении объема ЩЖ на малых сроках гестации и через 6 месяцев после зачатия выявлены достоверные отличия (Р 1,2 = 0,04): по данным волюметрии отмечается уменьшение размеров ЩЖ на фоне приема левотироксина и профилактических доз препаратов йода в различные интервалы гестации. Достоверно отличимы объемы ЩЖ в сроках 10-14 недель и через 9 месяцев после родов (Р 1,3 = 0,035). Достоверных различий (Р 2,3>0,05) в объеме ЩЖ при сравнении исходных данных и показателей послеродового периода не выявлено (таблица 2). Таким образом, эффективность применения левотироксина и профилактической дозы йода (200

Таблица 1

Параметры показателей функциональной активности ЩЖ по триместрам беременности среди больных группы 1

Сравниваемые параметры	Сроки гестации у обследованных пациенток (интервалы)					
	10–14 недель (1) (n = 42)		20–28 недель (2) (n = 36)		32–35 недель (3) (n = 39)	
	M	m	M	m	M	m
ТТГ, мЕд/л	5,18	1,02	2,41*	0,56	1,91**	0,26
СТ4, пмоль/л	15,03	0,67	$13{,}93^{ns}$	0,47	$14{,}44^{ns}$	0,42

Примечание: * – достоверная величина по отношению к показателям интервала 1: (P* = 0,0007); (P** = 0,03); ^{ns} – нет достоверных различий исследуемых показателей.

Таблица 2

Динамика объёма ЩЖ у беременных с аутоиммунным тиреоидитом в процессе лечения левотироксином

Сравниваемый параметр	Сроки гестации у обследованных пациенток (интервалы)			Достоверность различий
	10–14 недель (1) (n = 42)	20–28 недель (2) (n = 38)	После родов (через 9 мес.) (3) (n = 40)	
Объём ЩЖ, $см^3$	16,78 ± 1,75	13,29 ± 1,49	13,46 ± 1,15	P1,2 = 0,04 P1,3 = 0,035 P2,3 >0,05

Примечание: P1,2 – достоверность различий между показателями в интервалах 1 и 2; P1,3 – достоверность различий между показателями в интервалах 1 и 3; P2,3 – достоверность различий между показателями в интервалах 2 и 3.

мкг/сутки) в лечении АИТ в период гестации подтверждена снижением и нормализацией уровней ТТГ на протяжении периода наблюдения, отсутствием дополнительного увеличения объема ЩЖ и образования в ней новых «псевдоузлов».

Отмечалась положительная динамика в самочувствии больных на фоне проводимого лечения левотироксином, уменьшилось количество предъявляемых жалоб. Достоверных отличий между уровнями САД и ДАД среди пациенток обеих групп во II триместре не выявлено (САД: 128,2 ± 4,9 мм рт. ст. у пациентов исследуемой группы и 120,6 ± 6,5 мм рт. ст. у пациентов контрольной группы; ДАД: 80,1 ± ,4 мм рт. ст. и 80,5 ± 5,9 мм рт. ст. соответственно): P > 0,05. Выявлена коррелятивная зависимость между динамикой изменения ТТГ и динамикой уровня САД на фоне лечения тиреоидными препаратами (r = 0,78 при P = 0,002) и между динамикой изменения ТТГ и динамикой уровня ДАД на фоне лечения тиреоидными препаратами (r = 0,72 при P = 0,002).

При проведении лечения АИТ на фоне индивидуальной йодной профилактики отмечено улучшение показателей акушерского статуса: уменьшение количества случаев угрозы прерывания беременности во втором триместре. Выявлено уменьшение количества случаев сочетанной тиреопривной анемии в данной группе больных. Несмотря на эффективность лечения тиреоидными препаратами, в исследуемой группе беременных, у которых зачатие и ранний эмбриональный период проходили в условиях гипотиреоза, случаи фетоплацентарной недостаточности и анемии беременных были достоверно чаще (P = 0,003).

Выводы. Таким образом, результаты исследования подтверждают эффективность медикаментозной терапии левотироксином на фоне приема профилактической дозы йода (200 мкг/сутки) в лечении АИТ во время беременности, что и способствует нормализации антропометрических, клинических и иммунологических показателей у больных АИТ. Предложенная тактика ведения больных АИТ способствовала стабилизации акушерского статуса и уменьшению случаев отклонения функционального состояния новорожденного при достижении эутиреоидного состояния у беременной.

Учитывая особенности возможного наследования нарушений иммунной системы у новорожденного, необходимы дальнейшие исследования детей от матерей, страдающих АИТ, в более старшем возрасте.

Литература

1. *Варламова, Т.М. Аутоиммунный тиреоидит и беременность / Т.М. Варламова, А.Н. Керова // Акушерство и гинекология. – 1999. – № 4. – С. 22.*
2. *Йододефицитные заболевания в России. Простое решение сложной проблемы / Г.А. Герасимов, В.В. Фадеев, Н.Ю. Свириденко, Г.А. Мельниченко, И.И. Дедов. – М., 2002.*
3. *Дедов, И.И. Щитовидная железа и её заболевания / И.И. Дедов, В.В. Фадеев, Г.А. Мельниченко. – М., 2000.*
4. *Мельниченко, Г.А. Заболевание щитовидной*

железы во время беременности: пособие для врачей / Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев, И.И. Дедов. – М., 2003. – С. 1–47

5. Фадеев, В.В. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы и беременность. Проблемы эндокринологии / В.В. Фадеев, С.В. Лесникова. – 2003. – № 49(2). – С. 23–31.

6. De Escobar D.M., Maternal and neonatal thyroid function and immunity. J Clin Endocrinol Metab / De Escobar D.M. – 2000. – Т. 85. – С. 3975.

7. Glinoer, D. Potential repercussions for the progeny of maternal hypothyroxinemia during pregnancy / D. Glinoer. – Thyroid 2000. – 10 (1). – С. 59–62.

8. Klein, R.Z. Iodine sufficiency and measurements thyroid function in maternal hypothyroidism. Clin Endocrinol / R.Z. Klein, M. Mitchell, J. Sargent. – 2003. – № 58 (5). – С. 612–616.

9. Klein, R.Z. The premature infant and neonatal hypothyroidism screening. Med Screen / R.Z. Klein, N. Potiscman, J. Phelan. – 2001. – № 8 (1). – С. 18–20.