

ГЕСТАЦИОННЫЙ ТРАНЗИТОРНЫЙ ТИРЕОТОКСИКОЗ

В. Л. ОЛЬХОВИК

GESTATION TRANSITORY THYROTOXICOSIS

V. L. OLKHOVIK

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Приведены современные данные литературы о гестационном транзиторном тиреотоксикозе. Освещены особенности гормональной регуляции щитовидной железы.

Ключевые слова: гормоны, беременность, тиреотоксикоз.

Modern literature data about gestation thyrotoxicosis are presented. The peculiarities of hormonal regulation of the thyroid gland are featured.

Key words: hormones, pregnancy, thyrotoxicosis.

Современная демографическая ситуация в Украине характеризуется низкими показателями рождаемости и отрицательным приростом населения. Как показал ретроспективный анализ, большой удельный вес в структуре перинатальной заболеваемости и смертности занимают эндокринопатии, в частности тиреоидная патология, частота которой довольно высокая и составляет 15–20% от общего количества эндокринных заболеваний [1–4].

Щитовидная железа — важнейшее звено нейроэндокринной системы, оказывающее существенное влияние на репродуктивную функцию женщины. Нормальный уровень тиреоидных гормонов является необходимым условием для функционирования организма женщины, так как тиреоидные гормоны участвуют во всех видах метаболизма, влияют на половое развитие, менструальную функцию, овуляцию, поведенческие реакции, а также эмбриогенез [5–7].

Беременность является физиологическим процессом, однако при этом в организме женщины отмечаются выраженные гормональные и метаболические изменения. На протяжении всей беременности активизируется функция щитовидной железы, несмотря на физиологическую адаптацию данного органа в период гестации. [8]. Гормоны щитовидной железы стимулируют функцию желтого тела, что важно для сохранения беременности в ранние сроки [1]. При наступлении беременности в организме женщины повышается уровень эстрогенов, которые стимулируют синтез тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ). Высокий уровень ТСГ в I триместре беременности приводит к временному снижению свободных фракций тиреоидных гормонов (общий Т4 находится в пределах нормы), что, в свою очередь, приводит к увеличению тиреотропина по принципу отрицательной обратной связи и восстановлению концентрации свободных тиреоидных гормонов. Уровень эстро-

генов на протяжении беременности увеличивается в 100 раз. С 8–14-й недели гестации отмечается транзиторная стимуляция щитовидной железы женщины за счет хорионического гонадотропина человека (ХГЧ). Повышение уровня ХГЧ приводит к увеличению свободного Т4 (свТ4) и незначительному транзиторному подавлению базального уровня тиреотропного гормона (ТТГ). Однако у ряда женщин во время I триместра беременности при субнормальном уровне ТТГ выявляют повышение свТ4, что характеризуется развитием гестационного транзиторного тиреотоксикоза. Необходимо отметить, что повышение уровня ХГЧ на 10 000 МЕ/л приводит к увеличению концентрации свТ4 на 0,6 нмоль/л и подавлению базального уровня ТТГ на 0,1 Ед/л. У 18% беременных женщин в I триместре уровень ТТГ может быть меньше нижней границы нормы, что указывает на выраженную стимуляцию щитовидной железы. На протяжении II и III триместра беременности уровень ТТГ возвращается к норме. При физиологически протекающей беременности у женщины уровень свТ4 выше в начале беременности за счет увеличения ХГЧ, транзиторного снижения ТТГ, во II триместре концентрация свободного ТТГ, во II триместре концентрация свободного ТТГ, во II триместре концентрация свободных фракций тиреоидных гормонов уменьшается, в III триместре гестации она также невысокая. Продукция тироксина у женщин во время беременности может возрастать на 30–50% [9, 10].

Приблизительно в 10% случаев с субнормальным уровнем ТТГ уровень свТ4 может превышать нормативные значения, способствуя развитию тиреотоксикоза в I триместре беременности. Этот синдром транзиторного тиреотоксикоза часто ассоциируется с неукротимой рвотой беременных [11, 12].

У большинства здоровых женщин стимулирующий эффект ХГЧ на щитовидную железу остается минимальным, кратковременным, без значительных клинических последствий [13].

Сведения о состоянии тиреоидной системы у беременных с транзиторным тиреотоксикозом в литературе встречаются редко и не дают представления о роли дисфункции щитовидной железы в развитии многочисленных и тяжелых осложнений беременности и родов.

Гестационный процесс у женщины даже без патологии щитовидной железы дает значительную нагрузку на тиреоидный гомеостаз и способствует транзиторной дисфункциональной и морфологической перестройке, что объясняется появлением дефицита йода у беременной, а также стимулирующим действием хорионического гонадотропина [1, 8, 14].

Функция тиреоидной системы регулируется тропными гормонами передней доли гипофиза, поэтому дисфункция гипофизарно-тиреоидно-гонадной системы приводит к изменению гонадотропинов.

ХГЧ, вырабатываемый во время беременности, вследствие структурной близости к лютеинизирующему, фолликулостимулирующему и тиреотропному гормонам (одинаковые α -субъединицы) действует подобно ТТГ гипофиза и непосредственно стимулирует щитовидную железу беременной, что имеет важное значение для развития плода в I триместре беременности, когда собственная фетальная щитовидная железа еще не функционирует в полном объеме [6].

ХГЧ действует как слабый ТТГ, поскольку по своей структуре он близок к нему. ХГЧ вызывает незначительное повышение свТ4 и приводит к снижению в плазме ТТГ в I триместре беременности. Сниженный уровень ТТГ часто выявляется в норме у беременных. Содержание ТТГ прогрессивно увеличивается и до родов в среднем повышается в два раза по сравнению с начальными данными. Подобная динамика наблюдается более чем у 80% беременных [15]. Этот синдром транзиторного гестационного тиреотоксикоза часто ассоциируется с ранним гестозом [12]. Для этого состояния характерен спонтанный регресс в течение двух месяцев. Это отличает его от аутоиммунного тиреотоксикоза, так как не бывает классических клинических симптомов и не обнаруживаются антитиреоидные антитела [16].

При определении тиреоидной функции в ходе скрининга беременных женщин с помощью радиоиммунологического анализа крови было выявлено, что концентрация свТ4 коррелирует с уровнем

ТТГ. При этом уровни Т4 и ХГЧ были достоверно высокими, а ТТГ — низкими, в отличие от женщин без гестационного транзиторного тиреотоксикоза [17, 18]. Клинически это сопровождается выраженным токсикозом I половины беременности. Функцию щитовидной железы необходимо оценивать у всех беременных с рвотой при потере 5% веса, дегидратации, кетонурии [16, 19].

Таким образом, во время беременности происходят следующие адаптационные изменения:

под влиянием эстрогенов активизируется синтез тироксинсвязывающего глобулина в печени, в связи с чем повышается общая концентрация тиреоидных гормонов в крови, а свободных (биологически активных) — остается неизменной;

развивается относительная гормональная и йодная недостаточность вследствие усиленного связывания тиреоидных гормонов белком, конверсии (и инактивации) Т4 в плаценте, перехода йода в плод и потери его с мочой — возникает тенденция к формированию зоба и развитию гипотиреоза;

ХГЧ стимулирует щитовидную железу преимущественно в I триместре беременности, при этом отмечается умеренное повышение уровня свТ4 и понижение ТТГ в I триместре беременности.

При гестационном гипертиреозе с выраженным повышением тиреоидных гормонов (свободный Т4 выше нормы, общий Т4 > 150% от верхней границы нормы для беременных, ТТГ < 0,1 Ед/л) в сочетании с выраженными симптомами тиреотоксикоза может потребоваться назначение тиреостатиков.

На протяжении всей беременности женщина должна получать сбалансированное питание с повышенным содержанием микроэлементов, витаминов, а также продукты, содержащие белок.

Резюмируя изложенное, можно сделать вывод, что гестационный транзиторный тиреотоксикоз характеризуется снижением уровня тиреотропных гормонов, увеличением свТ4 в сыворотке крови до уровня легкого тиреотоксикоза в I триместре беременности. Успех исхода беременности в большинстве случаев зависит от тщательного выявления нарушений функции щитовидной железы еще на этапах прегравидарной подготовки и/или в I триместре беременности. Только в этот период времени можно получить объективные данные об исходном тиреоидном статусе женщины.

Литература

1. Грищенко В. І. Ендокринні захворювання та вагітність // Акушерство.— Харків: Здоров'я, 1996.— С. 287–290.
2. Данилко В. О. Перебіг вагітності, стан плода і тиреоїдний гомеостаз у вагітних з цукровим діабетом I типу: Автореф. дис. ...канд. мед. наук.— К., 2005.— 16 с.
3. Медведь В. І., Данилко В. О. Щитовидна залоза і вагітність (огляд літератури) // Журн. АМН України.— 2004.— Т. 10, № 3.— С. 518–529.
4. Олійник В. А. Класифікація захворювань щитоподібної залози // Ендокринологія.— 2001.— Т. 6, № 2.— С. 124–128.
5. Мацидонская Г. Ф. Содержание тиреоидных гормонов и плацентарного лактогена в крови беременных с гипертрофией щитовидной железы // Здраво-

- охранение Белоруссии.— 1990.— № 7.— С. 45–47.
6. *Татарчук Т. Ф., Давыдова Ю. В., Косянчук Н. Ю.* Тиреоидный гомеостаз и репродуктивное здоровье женщины. Клинические лекции // Эндокринная гинекология.— 2007.— № 3 (9).— С. 1–7.
 7. *Кобозева Н. В., Чуркин Ю. А.* Перинатальная эндокринология.— Л.: Медицина, 1996.— 144 с.
 8. *Ильин А. А., Паршин В. С., Циб А. Ф.* Возрастные нормы объема щитовидной железы // Мед. радиология и радиац. безопасность.— 1997.— № 42 (2).— С. 47–52.
 9. *Дедов И. И.* Болезни щитовидной железы.— М.: Медицина, 2000.— 577 с.
 10. Дисфункция щитовидной железы и беременность / Т. М. Варламова, А. Н. Кедова, О. Е. Абуз и др. // Гинекология.— 2001.— Т. 3, № 2.— С. 76–79.
 11. Руководство по клинической эндокринологии / Под ред. Н. Т. Старковой.— СПб.: «Питер», 1996.— 544 с.
 12. *Kopp P., Sando J., Parma J.* Brief report: congenital hyperthyroidism caused by a mutation in the thyrotropin-receptor gene // *New J. Med.*— 1995.— Vol. 332, № 3.— P. 150–152.
 13. Руководство по эндокринной гинекологии / Под ред. Е. М. Вихляевой.— М.: Мед. информ. агентство, 1997.— 768 с.
 14. *Искрицкий А. М., Сорокина С. Е.* Функциональное состояние тиреоидной системы у беременных женщин, рожениц и родильниц Белоруссии // Проблемы эндокринологии.— 1997.— Т. 43, № 6.— С. 20–22.
 15. *Power M. L., Kilpatrick S., Schulkin J.* Diagnosing and managing thyroid disorders during pregnancy: a survey of obstetrician-gynecologists // *J. Reprod. Med.*— 2004.— Vol. 49, № 2.— P. 79–82.
 16. *Калинин А. П., Лукьянчиков В. С., Нгуен Кхань Вьет.* Современные аспекты тиреотоксикоза // Проблемы эндокринологии.— 2000.— № 4.— С. 23–26.
 17. *Geunen M., Velkeniers B., Verlaenen H.* Is there a relationship between hyperemesis gravidarum and hyperthyroidism // *Acta Clin. Belg.*— 2001.— Vol. 56, № 2.— P. 78–85.
 18. *Glinoe D.* Management of hypo- and hyperthyroidism during pregnancy // *Growth. Horm. Igt. Res.*— 2003.— Vol. 13.— Suppl A.— P. 45–54.
 19. *Mooney C. J., James D. A., Kessnich C. R.* Diagnosis and management of hypothyroidism in pregnancy // *J. Obstet. Gynecol. Neonat. Nursing.*— 1999.— Vol. 27, № 4.— P. 374–380.

Поступила 15.01.2008