

Гипотиреоз у беременных женщин: факторы риска, современные подходы к диагностике и коррекции

(Рекомендации Американской ассоциации по щитовидной железе)

Актуальность проблемы гипотиреоза в практике врачей различных специальностей несомненна, поскольку при дефиците тиреоидных гормонов, необходимых для нормального функционирования клеток человека, развиваются тяжелые изменения большинства органов и систем. Чрезвычайно важным моментом является адекватная диагностика и коррекция сниженной функции щитовидной железы (ЩЖ) в процессе планирования и во время беременности.

Беременность оказывает серьезное влияние на функцию ЩЖ. В странах с нормальным содержанием йода ЩЖ во время беременности увеличивается в размере на 10 %, а в йод-дефицитных регионах – на 20-40 %. Продукция тироксина (Т4) и трийодтиронина (Т3) увеличиваются на 50 %, наряду с 50%-ным увеличением ежедневной потребности в йоде. Даже у эутиреоидных женщин в I-ом триместре беременности, особенно при исходном дефиците йода, эти физиологические изменения могут привести к развитию гипотиреоза на более поздних ее стадиях .

Все изменения, которым подвергается ЩЖ носят физиологический характер, обеспечивая адаптацию эндокринной системы женщины к беременности, и в большинстве случаев не вызывают неблагоприятных последствий ни для матери, ни для ребенка, однако существует, по крайней мере, три «но»:

(1) В силу вышеописанных структурно-функциональных изменений ЩЖ, а также усиления почечного клиренса йода, потребность беременной женщины в йоде значительно возрастает, тем более, значительное количество йода, поступающего в организм беременной женщины, расходуется на нормальное функционирование фетоплацентарного комплекса. При проживании в йод-дефицитном регионе и при отсутствии профилактического приема препаратов йода возможно формирование изолированной гипотироксинемии. Этот термин впервые использован D. Glinoeг еще в 1994 г. [Glinoeг D. et al. J. Clin. Endocrinol. Metab. 1994;79:197—204] для описания состояния беременной женщины, проживающей в йод-дефицитном регионе, когда при нормальном уровне ТТГ регистрируется умеренно сниженный уровень свободного Т4 (FT4).

(2) Для адекватного приспособления ЩЖ к новым условиям беременности требуется функциональная целостность всех звеньев тиреоидной системы и достаточный исходный функциональный резерв. Дополнительные требования, которые испытывает ЩЖ во время беременности, могут послужить пусковым моментом для формирования тиреоидной патологии у предрасположенных к ней женщин, а именно, развития простого нетоксического зоба, клинических проявлений гипотиреоза как исхода бессимптомного до этого аутоиммунного тиреоидита и др.

(3) При наличии до беременности патологии ЩЖ в условиях дополнительных требований и структурно-функциональной перестройки необходим особый подход к коррекции выявленной тиреоидной дисфункции.

Таким образом, беременность является своеобразным стрессорным тестом для ЩЖ, который может закончиться развитием гипотиреоза или послеродовым тиреоидитом

(ПРТ) у женщин с ограниченным тиреоидным резервом/дефицитом йода/ субклиническим тиреоидитом Хашимото у эутиреоидных до этого женщин.

Негативное влияние тиреоидной дисфункции на фертильность, исходы для матери и плода.

Хорошо известна взаимосвязь гипотиреоза со сниженной фертильностью: у женщин с гипотиреозом риск развития первичного «овуляторного» бесплодия в 2 раза выше, чем у их эутиреоидных сверстниц. Поэтому само по себе наступление беременности у женщин с манифестным гипотиреозом проблематично. На сегодняшний день остается неясным, являются ли снижение фертильности и неблагоприятный исход беременности, наблюдаемые у женщин с гипотиреозом, результатом только тиреоидной недостаточности или отражением общего аутоиммунного процесса, негативно влияющего на зачатие.

Общеизвестно, что явный гипотиреоз оказывают крайне негативное влияние на беременность и плод и связан с такими акушерскими осложнениями, как повышение частоты преждевременных родов, гестационная гипертензия, преждевременная отслойка плаценты, задержка внутриутробного развития плода и др. Поэтому целесообразность мониторинга и лечения материнского гипотиреоза не вызывает сомнений.

В настоящее время исследователи сосредоточились на изучении потенциального неблагоприятного воздействия субклинического гипотиреоза на здоровье матери и эмбриона/плода, взаимосвязи между самопроизвольным абортom и преждевременными родами у эутиреоидных женщин, являющихся носительницами АТ-ТПО. Резюмируя доступные на сегодняшний день литературные данные, можно заключить, что риск спонтанного аборта в первом триместре беременности у женщин с бессимптомным аутоиммунным тиреоидитом в 2-4 раза выше, чем у женщин без тиреоидной патологии.

Функционирование ЩЖ плода начинается на 10-12-ой неделе гестации, до этого периода он развивается под воздействием только материнских гормонов ЩЖ. Учитывая, что закладка многих органов, в том числе мозга, проходит до 12-й недели гестации, достаточное содержание гормонов ЩЖ в крови беременной женщины является залогом нормального развития будущего ребенка.

J.E. Haddow и соавт. [Haddow J.E, et al. *New Engl. J. Med.* 1999; 341: 549-555] оценили влияние недостаточности ЩЖ матери во время беременности на последующее психоневрологическое развитие ребенка и сделали выводы, что у беременных с не леченым гипотиреозом существенно выше вероятность рождения ребенка со значениями IQ < 85 (19% против 5%; P=0,007). При этом гипотиреоз беременных, компенсированный приемом L-тироксина, не сопровождается увеличением риска рождения ребенка со сниженным IQ. Данные J.E. Haddow и соавт. позволяют предположить, что не только явные, но и субклинические формы гиподисфункции ЩЖ коррелируют с существенным ухудшением последующего психоневрологического развития ребенка, однако для подтверждения этого факта необходимо проведение рандомизированных двойных слепых исследований.

В ходе недавней Ежегодной Конференции Американской Ассоциации по Щитовидной железе (American Thyroid Association (ATA) (Indian Wells, California, октябрь 2011) результаты одной из представленных работ показали, что дети, матери, которых страдали гипотиреозом во время беременности, демонстрировали худшие показатели функционирования «центра памяти» гиппокампа, выявленные при изучении

эпизодической автобиографической памяти в ходе функциональных проб с использованием МРТ.

Руководящие принципы по диагностике и лечению заболеваний ЩЖ во время беременности и после родов.

- L-тироксин перорально показан женщинам с явным гипотиреозом, который связан с повышением риска эмбриональных потерь и преждевременных родов, а также женщинам АТ- ТПО-позитивным с субклиническим гипотиреозом.
- Лечить гипотиреоз с помощью трийодтиронина, препаратов, приготовленных из щитовидной железы, категорически не рекомендуется.
- Женщины, которые уже получают заместительную терапию гормонами щитовидной железы, должны увеличить дозу на 25 % к 30 % с момента наступления беременности.
- Женщины с субклиническим гипотиреозом во время беременности, которые первоначально не получали лечения должны находиться под динамическим наблюдением, чтобы не пропустить прогрессирования нарушений в явный гипотиреоз. Уровни тиреотропного гормона (ТТГ) в сыворотке и свободного тироксина (FT4) должны измеряться примерно каждые 4 недели до 16 - 20 недель беременности и, по крайней мере, один раз между 26 и 32 неделями беременности.
- В I-ый триместр беременности нормальный диапазон для уровня ТТГ: от 0.1 до 2.5 мМЕ/л; во II-ом триместре – 0.2 до 3.0 мМЕ/л; в III триместре – 0.3 до 3.0 мМЕ/л.
- Женщины с изолированной гипотироксинемией (низкий уровень FT4) не нуждаются в лечении.
- Во время беременности и лактации минимальное ежедневное рекомендуемое потребление йода - 250 мкг. Риск развития эмбрионального гипотиреоза может увеличиться при ежедневном потреблении йода матерью с пищей и/или в виде добавок, превышающем 500 мкг.
- Беременные женщины не должны подвергаться исследованиям щитовидной железы с радиоактивными контрастными веществами, но пункционная биопсия узелковых образований щитовидной железы может быть выполнена, если есть показания.
- Недостаточно доказательных данных, чтобы рекомендовать за или против рутинного скрининга на антитела к щитовидной железе среди женщин с самопроизвольными абортами или универсального скрининга на уровень ТТГ в первом триместре. Однако скрининг на уровень FT4 не рекомендуется.
- Антитиреоидные препараты не показаны для лечения гестационного гипертиреоза. Однако, женщины в I-ом триместре с болезнью Грейвса, должны получать пропилтиоурацил.
- Во время тиреотоксической фазы послеродового тиреоидита не должны назначаться антитиреоидные препараты. Чтобы контролировать женщин в отношении возможного развития гипотиреоза после окончания тиреотоксической фазы скрининг должен выполняться каждые 2 месяца в течение 1 года.
- Примерно через 6 - 12 месяцев после стартового лечения послеродового тиреоидита необходимо попытаться постепенно начать снижение заместительной терапии гормонами щитовидной железы