

АБУКЕРИМОВА С. К., ЛАТНИКОВА В. А.,

КУРАКИНА К. Э., ВАЛЬГАМОВА Л. Г., КУЛИКОВА М. В.

**УЗЛОВАЯ ПАТОЛОГИЯ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПЕРИОД ГЕСТАЦИИ:
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА**

Аннотация. В работе освещаются вопросы влияния беременности на состояние щитовидной железы в условиях йододефицита и влияния гормонов щитовидной железы на протекание беременности и развитие плода. Узловая болезнь способна проявиться в период гестации и потребовать лечения. Исследование включает ретроспективный анализ распространенности узловых образований щитовидной железы среди беременных пациенток акушерского стационара города Тюмени.

Ключевые слова: щитовидная железа, беременность, узловые образования, йододефицит, когнитивные нарушения.

ABUKERIMOVA S. K., LATNIKOVA V. A.,

KURAKINA K. E., VALGAMOVA L. G., KULIKOVA M. V.

**NODAL PATHOLOGY OF THYROID GLAND DURING GESTATION PERIOD:
CLINICAL PICTURE AND ULTRASOUND CHARACTERISTICS**

Abstract. The paper highlights the issues of the influence of pregnancy on the thyroid gland of a woman in conditions of iodine deficiency, and the influence of thyroid hormones on the course of pregnancy and fetal development. Nodular disease can manifest during the gestation period and require treatment. The study includes an analysis of the prevalence of thyroid nodules among patients in an obstetric hospital in the city of Tyumen.

Keywords: thyroid gland, pregnancy, nodules, iodine deficiency, cognitive disorders.

Актуальность. Патологии щитовидной железы (далее – ЩЖ) широко распространены среди взрослого населения, особенно это касается узловых заболеваний среди популяции эндемичных по нутритивному дефициту йода регионов. Узловые явления и, в частности, выраженные узловые образования обнаруживаются у 5–8% взрослого женского населения, а при использовании ультразвукового исследования вероятность обнаружения солидного узла ЩЖ возрастает до 15–50% [14]. В эндемичных областях также наблюдается широкое распространение гиперплазии ткани ЩЖ, связанной с беременностью, при которой объем железы увеличивается на 16–31% [4].

Гормональный фон во время беременности непосредственно влияет на анатомическое строение и особенности функционирования щитовидной железы. Изменения, происходящие в ЩЖ, физиологичны и связаны с активностью гормонов, связанных с беременностью.

Хорионический гормон человека в известной степени гомологичен тиреотропному гормону (ТТГ), в результате чего 1–3% беременных в I триместре находятся в состоянии транзиторного гипотиреоза со снижением уровня ТТГ и повышением уровня свободного трийодтиронина (Т3). Уровень эстрогенов, который повышается при беременности, в некоторых исследованиях связывают с уровнем тироксинсвязывающего глобулина сыворотки крови. Остальные же фракции тироксинсвязывающих белков понижаются в результате физиологической гиперволемии беременности. Это ведет к снижению уровня свободной фракции тиреоидных гормонов, что соответствует развитию у 30–70% беременных гипотироксинемии. Пациентки, потребляющий йод в достаточных количествах с водой и пищей, не сталкиваются с его недостатком во время беременности, так как запасы йода в ткани ЩЖ компенсируют его повышенное потребление во время беременности и лактации. Рост потребности в йоде связан не только с ростом и развитием плода, но и с повышенной экскреции йода почками, возникающей на фоне общего повышения скорости клубочковой фильтрации, которая к 20–25 неделе беременности увеличивается на 35–50%. При этом у пациенток, потребление йода которыми изначально недостаточно, уровень йода, выделяемого с мочой, имеет тенденцию к снижению по ходу течения периода гестации, от первого триместра беременности к третьему. На степень усвоения йода также влияют употребление в пищу хлорированной воды, дефицит цинка, селена и марганца.

Если для здоровых женщин с отсутствием йододефицита метаморфозы ткани щитовидной железы не представляют опасности, то для пациенток, проживающих в эндемичных регионах и обладающих йододефицитом легкой и средней степени тяжести до наступления беременности и во время нее, риски развития узловых заболеваний ЩЖ и зоба повышаются [5; 8; 9]. Причины этой закономерности до сих пор полностью не очевидны. В послеродовом периоде до 12% пациенток сталкиваются с различными патологиями ЩЖ, а у 50% из них состояние не нормализуется и спустя 3 года после беременности [7]. Состояния, представляющие более значительные риски для будущей матери с дефицитом йода также включают в себя нарушения метаболизма, развивающиеся вследствие повышенной чувствительности к гормонам ЩЖ, такие как дислипидемия, ожирение и гестационный сахарный диабет [6; 10; 11]. Йододефицит связывают и с повышенным риском преждевременных родов, гестоза, отслойки нормально расположенной плаценты, кровотечений и фетоплацентарной недостаточности [1; 2].

Щитовидная железа плода развивается и обретает некоторую функциональную значимость уже на 10–12 неделе антенатального периода. При этом потребность в йоде, преимущественно обусловленная потребностями роста организма, значительна и в первом триместре беременности. Во втором триместре будущий ребенок подвергается параллельному

влиянию собственных и материнских тиреоидных гормонов. Именно в этот период достаточность их уровня коррелирует с корректностью развития коры больших полушарий головного мозга, подкорковых ядер, мозолистого и полосатого тела, субарахноидальных путей и органа слуха. Третий триместр характеризуется нарастающей активностью щитовидной железы плода и меньшей ролью проникающих через плаценту тиреоидных гормонов матери, особенно эта роль проявляется в созревании нервной системы, миелиногенезе и миелинизации нервных окончаний. Но выработка собственных тиреоидных гормонов плодом невозможна без адекватного поступления через плаценту йода от матери. Для плода это единственный источник йода, что и обуславливает развитие различных патологий при его недостаточности. Йододефицит плода ведет к более значительному, по сравнению с матерью, повышению уровня тиротропного гормона и тиреолиберина, развитию у плода зоба [13].

Пониженный уровень йода в организме матери во время беременности некоторые исследователи связывают с повышенным риском развития когнитивных нарушений (со снижением интеллектуального индекса до 15 пунктов) и синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), перинатальной энцефалопатии, нарушений речи, глухонемоты. Осложнения со стороны плода включают также возможность развития врожденного зоба, который диагностируется у 10% детей, матери которых во время беременности были подвержены йододефициту легкой и средней степени. При этом компенсация йододефицита у женщин, проживающих в эндемичных регионах, до наступления беременности путем потребления йодированной соли связана с менее значительными изменениями ЩЖ у матери и отсутствием различий в развитии нервной системы у детей по сравнению с группой детей, рожденных у женщин без йододефицита [3]. Дефицит гормонов щитовидной железы, развивающийся на фоне недостатка йода, негативно влияет и на опорно-двигательную систему плода, нарушая процессы образования хрящевой и костной ткани. У детей, рождающихся у женщин с йододефицитом, установлен высокий риск развития асфиксии, сниженных показателей в шкале оценки состояния по Апгар, респираторного дистресс-синдрома плода. У детей, родившихся у матерей с гипотироксинемией, исследователи отмечают повышенный относительный риск снижения IQ-индекса [15]. Показатели умственного развития населения йододефицитных регионов в среднем на 10–15% ниже в сравнении с территориями, не сталкивающимися с недостатком йода в пище и воде. Дети в возрасте до 1 года, матери которых страдали гипотироксинемией во время беременности, имеют меньшие показатели массы и длины тела, более высокие относительные риски развития гипотрофии, анемии, аллергии (в том числе аллергодерматозов), заболеваний респираторной системы, сахарного диабета [12].

Неполная на данный момент картина физиологии изменений ЩЖ, связанных с гестацией, представляет новый вызов для мультидисциплинарной команды специалистов, преимущественно врачей акушеров-гинекологов и эндокринологов, сопровождающих пациентку с йододефицитом или патологиями ЩЖ во время планирования и вынашивания беременности. Возникает необходимость в каждом отдельном клиническом случае тщательно взвешивать положительные эффекты от лечения и связанные с этим лечением риски для плода и его матери.

Цель работы: анализ частоты развития и степени увеличения узловых образований щитовидной железы во время беременности, оценка липидного профиля пациенток.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 186 индивидуальных карт беременных и родильниц, состоявших на учете в женской консультации в 2015–2022 годах, учитывающий данные анамнеза, жалобы на момент посещений, результаты параклинических исследований и физикального обследования, в том числе пальпации щитовидной железы. Для ультразвукового исследования щитовидной железы с оценкой размеров узловых образований использовали аппарат Medison SA-8000 EX.

Критериями включения в исследование стали: наличие согласия на использование данных в рамках статистических медицинских анализах, возраст младше 40 лет, срок гестации от 6 до 40 недель, наличие узловых образований ЩЖ. Критерием исключения был отказ от участия в медицинских исследованиях.

Средний возраст группы исследуемых составил $25,6 \pm 4,1$ лет. Статистическая обработка данных производилась с помощью программного пакета STATISTICA 10 (США). Различия между группами считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

В рамках исследования также был произведен контент-анализ данных литературных источников по теме, поиск которых производился в российских и международных онлайн-базах медицинских публикаций, таких как NCBI, PubMed, eLIBRARY и электронная база Российской государственной библиотеки.

Результаты исследования. В ходе исследования пациентки были разделены на четыре группы по размеру обнаруженного у них узловых образований ЩЖ: первая группа – 65 пациенток с образованиями объемом от 1 до 2 см³, вторая – от 3 до 5 см³ ($n = 52$), третья – от 5 до 9 см³ ($n = 45$), и четвертая – с образованиями больше 9 см³ в объеме ($n = 24$). На рисунке представлено распределение пациенток по ультразвуковой структуре обнаруженных у них узловых образований (см. рис. 1).

У пациенток с впервые выявленными узловыми образованиями щитовидной железы, число которых составило 34 человека, распределение по срокам обнаружения патологии было следующим: у 14 (41,2%) во втором триместре, и у 20 (58,8%) в третьем триместре. У

пациенток, узловые образования ЩЖ которых были выявлены во втором триместре, средний возраст был несколько больше, чем у пациенток с узловыми образованиями ЩЖ в третьем триместре ($30,2 \pm 3,8$ лет против $26,8 \pm 2,4$ лет ($p < 0,05$)). У пациенток, диагностированных во втором триместре, также была выявлена большая склонность к дислипидемии ($p < 0,02$).

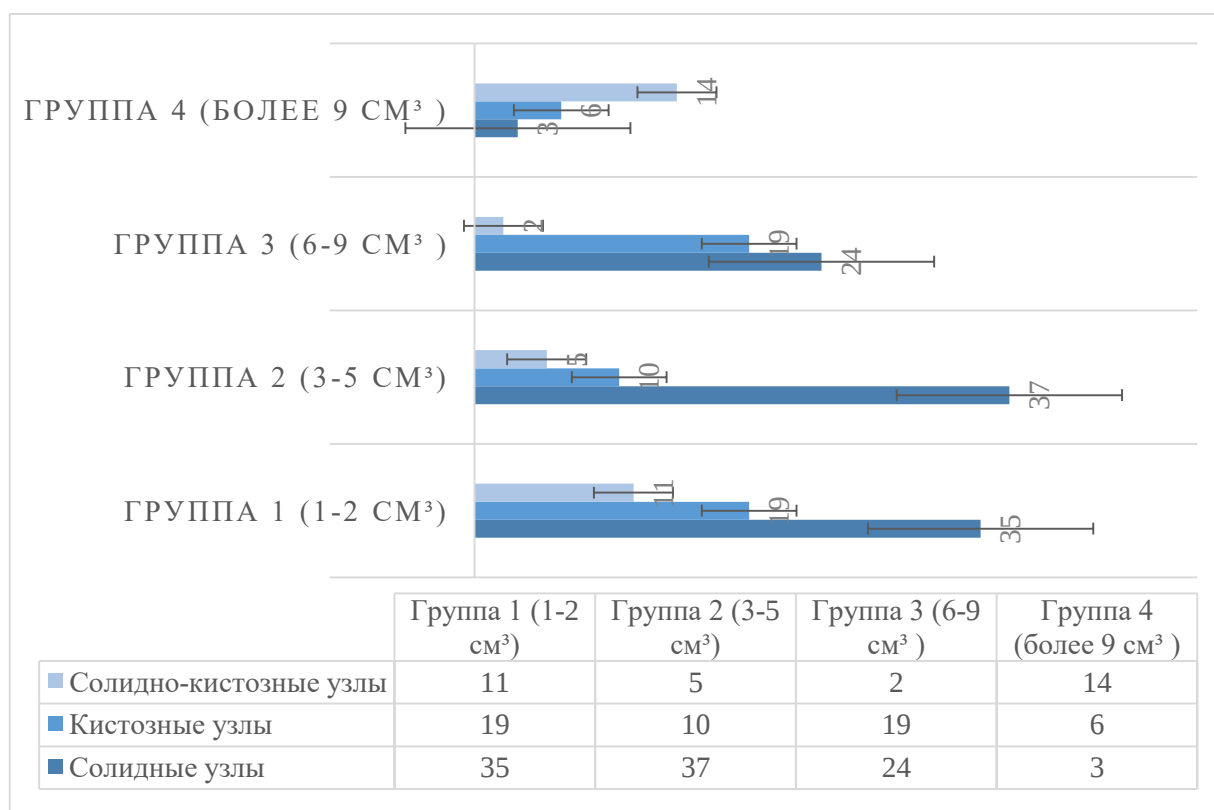


Рис. 1. Характеристика ультразвукового строения узловых образований щитовидной железы.

Закключение. Дефицит йода в гестационном периоде создает неблагоприятные условия и для течения беременности, и для развития плода. Проведенное исследование подтвердило предположение о существовании связи между беременностью и появлением новых узлов ЩЖ у женщин, ранее их не обнаруживавших, а также ростом ранее обнаруженных узлов. Такая тенденция в их развитии может свидетельствовать о потенциале развития у пациенток в будущем многоузлового зоба. Становится очевидной необходимость профилактики данных состояний путем скрининга функции щитовидной железы и липидного профиля на этапе прегравидарной подготовки и вынашивания беременности, в том числе определения у пациенток с соответствующим анамнезом и жалобами содержания йода в моче, концентрации тиреоидных гормонов, тиреотропного гормона и ультразвуковое исследование ЩЖ. Актуальной остается и коррекция йододефицита, в том числе средствами диетарного подхода: дополнением питания йодсодержащими продуктами и ограничением в рационе продуктов, нарушающих всасывание микроэлемента. Только такой подход к ведению беременности у

пациенток в эндемичных по йододефициту регионах может обеспечить охрану здоровья матери и ребенка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Матейкович Е. А. Исходы беременности и заболевания щитовидной железы: оценка риска преждевременных родов // Медицинский совет. – 2022. – Т. 16, № 6. – С. 130–136.
2. Клычева О. И., Хурасева А. Б. Влияние экстрагенитальной патологии матери на перинатальные исходы // Евразийский Союз. – 2019. – № . 68. – С. 26–28.
3. Коваленко М. А., Соколова Т. М., Кравченко Е. Н. Течение беременности и родов у беременных с субклиническим гипотиреозом, проживающих в неблагоприятных условиях Заполярья // Здоровье и образование в XXI веке. – 2018. – Т. 20, № 12. – С. 93–97.
4. Кравченко Е. Н., Коваленко М. А. Распространенность патологии щитовидной железы у беременных в условиях Заполярья // Доктор.Ру. – 2018. – № 10 (154). – С. 59–61.
5. Петров В. Г. Лазериндуцированная термотерапия узлов щитовидной железы с абляцией сосудов, питающих узел // Пермский медицинский журнал. – 2022. – Т. 39, № 5. – С. 93–103.
6. Шевлюкова Т. П. Особенности пищевого поведения у женщин: оценка риска осложнений // Медицинский совет. – 2022. – Т. 16, № 16. – С. 62–66.
7. Крапивина С. В. Оценка распространенности экстрагенитальной патологии как предиктора акушерских осложнений // Актуальные вопросы диагностики и лечения наиболее распространенных заболеваний внутренних органов: Материалы XII терапевтического форума (Тюмень, 22–24 ноября 2022 года). – Тюмень: РИЦ «Айвекс», 2022. – С. 71–72.
8. Пыленко Н. В. Патология щитовидной железы в анамнезе: оценка риска развития узловых образований в период гестации // Университетская медицина Урала. – 2022. – Т. 8, № 4 (31). – С. 33–35.
9. Петров В. Г. Применение высокоинтенсивного лазера в лечении доброкачественной узловой патологии щитовидной железы // Вестник СурГУ. Медицина. – 2022. – № 2 (52). – С. 22–27.
10. Чабанова Н. Б., Василькова Т. Н., Шевлюкова Т. П. Гестационная прибавка массы тела в зависимости от исходных антропометрических показателей // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2017. – Т. 11, № 2. – С. 40–44.

11. Чабанова Н. Б., Шевлюкова Т. П., Василькова Т. Н. Клинические и гормонально-метаболические ассоциации у беременных с гестационным сахарным диабетом и макросомией плода // Практическая медицина. – 2018. – № 6. – С. 72–76.
12. Biondi B., Kahaly G. J., Robertson R. P. Thyroid dysfunction and diabetes mellitus: two closely associated disorders // Endocrine reviews. – 2019. – Vol. 40, No. 3. – P. 789–824.
13. Trotsenburg Van P. Stoupa A. Congenital Hypothyroidism: A 2020–2021 Consensus guidelines update – An ENDO-European reference network initiative endorsed by the European Society for Pediatric Endocrinology and the European Society for Endocrinology // Thyroid. – 2021. – Vol. 31, No. 3. – P. 387–419.
14. Taylor P. N. Global epidemiology of hyperthyroidism and hypothyroidism // Nature Reviews Endocrinology. – 2018. – Vol. 14, No. 5. – P. 301–316.
15. Xu D., Zhong H. Correlation between hypothyroidism during pregnancy and glucose and lipid metabolism in pregnant women and its influence on pregnancy outcome and fetal growth and development // Frontiers in Surgery. – 2022. – Vol. 9. – P. 863286.