

ВЛИЯНИЕ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА СОСТОЯНИЕ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

Т.В. ПАВЛОВА
Е.С. МАЛЮТИНА

*Белгородский государственный
национальный исследовательский
университет*

e-mail: pavlova@bsu.edu.ru

При патологии щитовидной железы у матери для формирования нормальной жизнедеятельности новорожденного необходимо учитывать соотношение всех компонентов системы мать-плацента-плод, претерпевающие при беременности наибольшую нагрузку при гипотиреодном состоянии у женщины.

Ключевые слова: патология щитовидной железы, беременность, роды.

В формировании здоровья нации особое значение имеет состояние здоровья материнского организма, а также окружающая среда проживания.

Эти две проблемы ни в коем случае не следует отделять друг от друга, так как окружающая среда во многом формирует патологические процессы и дает толчок для реализации генетически заложенных паттернов. Классический пример взаимодействия экологических факторов и человеческого организма это – состояния щитовидной железы (ЩЖ), являющиеся достоверным маркером экологического неблагополучия [26, 27]. Ни одна из эндокринной патологии не связана так с окружающей средой, как болезни ЩЖ, поскольку структура и функция ЩЖ находится во взаимодействии с поступлением извне йода и других микроэлементов. Это во многом объясняет рост заболеваний ЩЖ во все мире [40, 41, 42, 43, 44]. И это можно отнести не только к йод-дефицитным состояниям, но и к заболеваниям аутоиммунного генеза, узловым формам зоба, злокачественным опухолям. Вероятно, такая тенденция сохранится и в последующие годы. Но все же среди эндемических заболеваний особое место занимает зоб, являющийся серьезной проблемой здравоохранения во многих регионах мира.

На наш взгляд, можно выделить следующие основные причины такого неблагополучия:

- Неадекватное потребление йода [1, 2, 3, 4, 5, 6, 32], в том числе и детьми [34, 35].
- Влияние других эссенциальных или технологических микроэлементов [16, 37].
- Пищевые струмогены, дефицит белкового и нарушение других видов питания и обмена, в том числе, жиров и витаминов [39].
- Экологическое неблагополучие: влияние химических, биологических, физических факторов, в первую очередь, радиации [1, 38, 45, 46], особенно для детского организма [36], что показано и нашими работами [28.29.30].
- Генетические факторы [3].
- Беременность [4, 8, 14].

К регионам с легким дефицитом йода относится и Белгородская область, когда собственные механизмы ЩЖ в большинстве случаев позволяют успешно адаптироваться [17]. При этом ЩЖ изменяется в размерах, но функция органа практически не страдает. В случаях более выраженного дефицита йода, а также при наличии в окружающей среде других струмогенных факторов, усиливающих эффект дефицита йода, компенсаторные механизмы не устраняют полностью вредное воздействие дефицита йода. В этих условиях возможно развитие субклинического, а в некоторых случаях, и клинического гипотиреоза.

Для Белгородской области характерна кислая реакция почв в результате обеднения почв гумусом, что способствует обеднению ее йодом. К этому приводит возвышенный и расчлененный рельеф местности, ливневый характер выпадения осадков, рыхлый состав пород. В результате потери гумуса используемые в сельском хозяйстве площади все чаще размещаются на кислых почвах. Такая реакция почв отрицательно влияет на аккумуляцию йода. Это отрицательно действует на поступление йода в сельскохозяйственные продукты растительного и животного происхождения. Поступления йода с водой составляет 2,5%, причем он физиологически активнее, чем йод пищевых



продуктов. В йоддефицитных регионах его содержание составляет 2 мкг/л. Однако для речных водоемов Белгородской области, в том числе и для Старого Оскола, содержание его в воде составляет часто составляет 1,16 мкг/л. Помимо этого наблюдается дефицит или избыток таких микроэлементов как: медь, фтор, марганец, калий, молибден, цинк, бром, хром, селена, серы, что ведёт к отягощению йодной недостаточности. Нарушение морфогенеза ЩЖ под влиянием ряда микроэлементов таких как калий, кальций, магний, железо, подтверждено и нашими работами [9, 10, 11, 13, 18, 20].

Одной из причин изменения состава микроэлементов является интенсивная разработка руд Курской магнитной аномалии. Запасы железных руд в области составляют 52,2 млрд. тонн (51,4% от запасов России) при содержании в породе железа от 40 до 65%. Это способствует и увеличению железа в питьевой воде до 6,0 ПДК.

Особое значение сыграла крупнейшая авария на Чернобыльской АЭС, что повлекло за собой экологическую катастрофу, когда произошло рассеивание радионуклеидов на огромной территории. При авариях ядерных реакторов именно $J=131$ является причиной радиоактивного максимального заражения. Вследствие этого, его нагрузки на ЩЖ сформировались в короткий промежуток времени (2,5 – 3 месяца) после аварии в результате короткого времени распада радиоактивного йода. Причем, для радиоизотопов йода критическим органом-мишенью является ЩЖ.

Белгородская область подверглась загрязнению радионуклидами 30 апреля – 1 мая 1986 года, когда началась перестройка направления воздушных потоков и граница области выпадения отодвинулась на границу Орел-Белгород. Ситуация усугубилась выпадением осадков в период прохождения радиоактивного облака. Город Старый Оскол подвергся радиационному загрязнению в дозе 200 мкр/час. На сегодняшний день она соответствует 11 мкр/час.

Обострение инкорпорации радиоактивного йода особенно остро наблюдается в йоддефицитных регионах. Это приводило к росту заболеваемости ЩЖ в течение 25 лет после аварии, в том числе, и в Белгородской области. Воздействие на тиреоидные клетки радиоактивного йода может наблюдаться и в более поздние сроки (до 50 лет и более), приводя к развитию новообразований ЩЖ, аутоиммунному тиреоидиту, гипотиреозу.

На этом фоне важное медико-социальное значение принимает развитие беременности при патологии ЩЖ в данном регионе. Это обусловлено несколькими причинами:

- увеличение числа беременных с этим заболеванием;
- значительным количеством осложнений течения беременности при патологии

ЩЖ;

- выраженными нарушениями внутриутробного развития плода;
- высокой перинатальной заболеваемостью и смертностью;
- значительной частотой врожденных аномалий у потомства.

Учитывая, что женщины с различными заболеваниями ЩЖ, относятся к категории лиц с высоким риском патологического течения беременности, возникновение у плода перинатальной патологии, и даже его гибели, на различных сроках беременности наблюдается довольно часто. Совершенно естественным было предположение о возникновении у этого контингента женщин нарушений в ультраструктуре плаценты, которые могут приводить в конечном итоге к нарушениям трофической, метаболической, гормонопродуцирующей и газообменной ее функции. Особое значение приобретают корреляционные связи в системе мать-плацента - плод при патологии ЩЖ.

При изучении акушерского анамнеза у беременных с патологией ЩЖ нами выявлена высокая частота осложнений в предыдущих беременностях. Так, прерывание беременности в ранние сроки имели до 45% женщин (до 20% в контрольной группе, что тоже является достаточно высоким показателем).

В этих же группах при текущей беременности наблюдалось наибольшее содержание беременных с гестозами. Нами зарегистрировано 22% гестозов различной степени тяжести, в том числе преэклампсия у женщины с узловым зобом. Особую роль приобретает наличие угрозы невынашивания у беременных. Как известно из данных литературы, особую роль, наряду с дисфункцией ЩЖ, играет и гипофункция яичников [40]. Нами показаны особенно высокие показатели при аутоиммунном тиреоидите

(100%), удаленной кисте ЩЖ (100%), узловым и смешанным зобом (50%). Наиболее частой сопутствующей патологией у женщин с патологией ЩЖ были: ожирение I-II ст., гипертоническая болезнь (2%), нефриты и пиелонефриты (10%).

Особое значение имеют изменения, протекающие в плаценте при патологии ЩЖ [7, 12]. Проведенное нами исследование плаценты показало неоднозначные результаты, коррелирующие как с патологией ЩЖ у женщины, так и с ходом самой беременности.

Так, при эутиреоидном состоянии, в плацентах отмечались признаки повреждения, носящие характер альтерации, фокального склероза и фибриноидного некроза. Выявлены признаки незрелости ворсинчатого дерева. Наблюдается также нарушение кровообращения в виде полнокровия и тромбоза. Прогрессирование этих изменений коррелируется не столько с тяжестью эутиреоидного зоба, как со случаями угрозы прерывания беременности в анамнезе. Наличие компенсаторных процессов в плаценте было направлено на сохранение жизнедеятельности плода в условиях гормонального неблагополучия с угрозой прерывания беременности и развивающейся гипоксии плода. В плацентах при гипертериоидном состоянии (женщины с аутоиммунным тиреоидитом и аденомой ЩЖ) наблюдались более значительные изменения, чем при эутиреоидном состоянии. Масса плацент уменьшена. Увеличилась площадь, занятая участками склероза, некроза, в том числе и фибриноидного. Значительно уменьшалось содержание функциональная часть плаценты за счет терминальных ворсин, слоя синцитиотрофобласта и ультраструктур. Плаценты преимущественно ишемичны. Однако нарушение кровообращения в отдельных котилледах проявляется в виде сладж-феномена и тромбоза. Но все эти изменения еще больше прогрессируют в случаях гибели плода, создавая картину плацентарной недостаточности.

В плацентах при гипотиреоидном состоянии (плаценты женщин с узловым и смешанным зобом, а также с плаценты женщины с удаленной кистой ЩЖ) на первое место выступала ишемия тканей. Процессы склероза и некроза здесь проявлялись в меньшей степени, чем при гипертериоидном состоянии. Сохранность структур, наоборот, была выше. Следует отметить, что компенсаторно-приспособительные процессы здесь были выражены все же в меньшей степени, чем при эутиреоидном зобе [19, 21, 22, 23, 24, 25].

Патоморфологические изменения в плаценте еще больше способствовали нарушению ее гормональной функции, так как известно, что плацентарный тиреотропин-релизинг-гормон реализует свое воздействие на ЩЖ опосредованно, стимулируя продукцию гипофизарного тиреотропного гормона в более поздних сроках. Кроме того, доказана высокая активность плаценты в процессах периферического ферментативного действия ТГ (за счет выработки энзимов-йодированных дейодиназ [34, 35]. Все это свидетельствует о угнетении эндокринной функции плаценты и, опосредованно, угнетению эндокринной функции во всей системе мать-плацента-плод.

Все сказанное о плаценте напрямую коррелировалось с состоянием плода, новорожденного и ребенка. Так, при эутиреоидном зобе масса детей колебалась преимущественно от 2500 до 4000 г. Основную массу составляли дети весом 3500 г. (60%). При аутоиммунном тиреоидите 50% детей были с массой до 3000 г. В случае с удалением кисты ЩЖ ребенок весил 2500 г. Затем следовали группы с аденомой ЩЖ, узловым и смешанным зобом. Наибольшая потеря массы новорожденного при выписке наблюдалась при состоянии после удаления кисты ЩЖ, аденоме ЩЖ, узловым и смешанным зобом. Гемолитическая болезнь новорожденного выявлена при состоянии после удаления кисты у матери, а затем в следующей последовательности: узловым и смешанным зобом, аденомой ЩЖ, эндемическим зобом, аутоиммунным тиреоидитом. В случае с состоянием после удаления кисты ЩЖ наблюдалась асфиксия, морфологическая незрелость и поражение ЦНС. Эти же изменения, показатель которых значительно превышал контрольную группу, были в наибольшей степени отмечены в группах с аутоиммунным тиреоидитом и аденомой ЩЖ.

Полученные данные делают необходимым указание неонатологам на крайне неблагоприятный перинатальный прогноз у детей, матери которых имеют следующую патологию ЩЖ: состояние после оперированной кисты ЩЖ, аутоиммунный тиреоидит, аденому ЩЖ, узловым и смешанным зобом. Определенную настороженность необходимо имен-



при ведении неонатального периода при эутиреоидном зобе, особенно при неблагоприятном течении беременности с угрозами прерывания беременности и гестозами.

Таким образом, при патологии ЩЖ у матери для формирования нормальной жизнедеятельности плода необходимо учитывать соотношение всех компонентов системы мать-плацента-плод. При патологии ЩЖ у матери наблюдался рост осложнений в течение беременности. Наиболее высокая частота осложнений наблюдалась в группе пациенток с гипотиреоидным состоянием, где отмечался самый высокий показатель угрозы прерывания беременности, ранних и поздних гестозов, хронической фетоплацентарной недостаточности. Несколько ниже эти показатели в группе пациенток с гипертиреоидным состоянием. Высокие показатели этих осложнений наблюдались и в группе с эутиреоидным состоянием. Одной из главных причин перинатальной заболеваемости и смертности при патологии ЩЖ является хроническая фетоплацентарная недостаточность, которая сопровождается гипоксией и задержкой внутриутробного развития плода.

Литература

1. Абросимов, А. Ю. Радиогенный (чернобыльский) рак щитовидной железы / А.Ю. Абросимов, Е. Ф. Лушников, Г. А. Франк // Архив патологии. – 2001. – № 4. – С.
2. Велданова, М.В. Дефицит йода у человека / М.В. Велданова// Микроэлементы в медицине. – 2001. - №2. – С.6 – 10.
3. Внутриутробное развитие человека / Руководство для врачей/ Под ред. проф. А.П. Милованова, проф. С.В. Савельева. – М.: МДВ, 2006. – 383 с.
4. Вопросы эпидемиологии, этиологии, классификации и морфогенеза заболеваний щитовидной железы / Т.В. Павлова, Д.А. Лапенко / под ред. Павловой Т.В. – Белгород. – 2004. С. 87-113.
5. Дедов, И.И. Оценка йодной недостаточности в отдельных регионах России. / И.И. Дедов, Н.Ю. Свириденко, Г.А. Герасимов // Проблемы эндокринологии. – 2000. – №6. – С.3 – 7.
6. Дедов, И.И. Реализация концепции охраны здоровья населения Российской Федерации на период до 2005 года в области ликвидации заболеваний, связанных с дефицитом йода./ И.И. Дедов, Свириденко Н.Ю. – М.: Адамант. 2001. – 36 с.
7. Мельниченко, Г.А. Заболевание щитовидной железы и беременность / Л.Е. Мурашко, Н.И. Клименченко, С.В. Малясова // Российский медицинский журнал. – 1999. – № 3.
8. Милованов, А.П. Патология системы мать – плацента – плод. / А.П. Милованов/ Руководство для врачей. – Медицина, 1999. – 448 с.: ил.
9. Павлова, Т.В. Антропологические особенности плаценты при гипотиреозе / А.В. Нагорный, С.В. Надеждин // Научные ведомости БелГУ. – 2000. – №2(11). – С. 116-117.
10. Павлова, Т.В. Влияние экологических факторов на патологию щитовидной железы / С.В. Надеждин, А.В. Нагорный // Структурные преобразования органов и тканей на этапах онтогенеза человека в норме и при воздействии антропогенных факторов. Экология и здоровье населения. Актуальные проблемы биологии и медицины: Материалы междунар. конф. – Астрахань, 2000. – С.260.
11. Павлова, Т.В. Влияние бластомогенных факторов, активизирующих рост опухолей щитовидной железы на территории Белгородской области / О.Г. Шорников, В.В. Башук, С.В. Надеждин // Российские морфологические ведомости. – 2000. – № 3-4. – С. 109–112.
12. Павлова, Т.В. Некоторые бластомогенные факторы, активизирующие опухоли щитовидной железы населения Белгородской области / С.В. Надеждин, О.Г. Шорников, В.А. Нагорный, И.А. Павлов // Научные ведомости. – Белгород, 2000. – № 4(13). – С. 68–72.
13. Павлова, Т.В. Основные аспекты этиологии и патогенеза эндемического (йоддефицитного) зоба на территории Белгородской области/ С.В. Надеждин, Л.В. Деева, В.В. Башук // Научные ведомости. – Белгород, 2000. - №4(13). – С.54 – 59.
14. Павлова, Т.В. Влияние экологических факторов Белгородской области на морфофункциональную систему «мать-плацента-плод» / А.В. Нагорный, В.И. Рябых, О.Д. Жилиева // Матер. Региональной научно-практ. конф.: «Вопросы медицинской науки, практики и подготовки кадров в Черноземье». – Белгород, 2001. – С. 95.
15. Павлова, Т.В. Особенности системы «мать-плацента-плод» при йоддефицитных заболеваниях / А.В. Нагорный // Актуальные вопросы теоретической и практической педиатрии : материалы науч.-практ. конф. – Белгород, 2001. – С. 168-173.
16. Павлова, Т.В. Факторы активизирующие патологию щитовидной железы на территории Белгородской области / С.В. Надеждин, Д.А. Проскурнина, Л.В. Деева // Актуальные вопросы медицинской науки, практики и подготовки кадров в Черноземье: Материалы регион. науч.- практ. конф., 27 апр. 2001 г. – Белгород, 2001. – С. 60–61.

17. Павлова, Т.В. Влияние экологических факторов Белгородской области на патологию щитовидной железы / С.В. Надеждин, Л.А. Павлова // Экология – образование, наука и промышленность: Сб. док. Междунар. науч.-метод. конф. – Белгород, 2002. – Ч. 4. – С. 85–92.
18. Павлова, Т.В. Морфофункциональные особенности нейроэндокринных сдвигов в организме под влиянием микроэлементного состава питьевой воды на примере Белгородской области / С.В. Надеждин, Л.А. Павлова // Научные ведомости. Белгород, 2002. – № 1(16). – С. 141–146.
19. Павлова, Т.В. Морфофункциональные особенности плацент при соматической и гестационной патологии у матери / О.Д. Жилиева, В.И. Рябых // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – М., 2002. – С. 248–250.
20. Павлова, Т.В. Морфофункциональные сдвиги в щитовидной железе под влиянием микроэлементного состава питьевых вод на примере белгородской области / С.В. Надеждин // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2002. - №3, том 1. – С. 242 – 244.
21. Павлова, Т.В. Влияние региональных факторов Белгородской области на формирование здоровья населения / В.И. Рябых [и др.] // Региональные гигиенические проблемы и стратегия охраны здоровья населения. Научные труды Федерального научного центра гигиены Ф.Ф. Эрисмана, вып. 10. М., 2004.- С. 145-147.
22. Павлова, Т.В. Особенности системы мать-плацента-плод при эндокринопатиях / В.И. Рябых, О.А. Родяшина, Д.А. Лапенко [и др.] // Научные ведомости БелГУ. – 2004., № 1(18), С. 122-125.
23. Павлова, Т.В. Особенности развития рака щитовидной железы на территории Белгородской области / Д.А. Лапенко, Е.А. Моисеенко // Научные ведомости БелГУ Белгород 2004 №1 (18) С. 102.
24. Павлова, Т.В. Эпидемиология рака щитовидной железы в Белгородской области / Д.А. Лапенко, И.А. Павлов // Материалы Всероссийской конференции с международным участием. Белгород 5-6 октября 2004 год. – Белгород 2004 С. 65.
25. Павлова, Т.В. Морфо-функциональные изменения головного мозга при патологии щитовидной железы в условиях макро и микроэлементозов (клинико-нейропси хологическое и экспериментальное исследование) / Л.А. Павлова, А.С. Ягубов, С.В. Надеждин // Всероссийская конференция с международным участием «Современные проблемы клинической патоморфологии» с-Петербург 2005 год. С. 191-192.
26. Павлова, Т.В. Морфофункциональные особенности развития рака щитовидной железы у женщин репродуктивного периода / Д.А. Лапенко, Е.А. Смирнова, Л.Е. Гуревич // II Всероссийская конференция с международным участием «Клинико-морфологические аспекты эндокринопатий» 2006. - С. 76.
27. Павлова, Т.В. Пострадиационные изменения в щитовидной железе в постчернобыльский период / Л.А. Павлова, В.Г. Зуев // II Всероссийская конференция с международным участием «Клинико-морфологические аспекты эндокринопатий» 2006. – С. 66.
28. Павлова, Т.В. Влияние отдельных экзо- и эндогенных факторов на развитие рака щитовидной железы. / Е.А. Смирнова, Л.Е. Гуревич, И.А. Павлов // Сборник научных трудов II научной конференции «Клиническая морфология новообразований эндокринных желез». – М.: МДВ, 2007. – С. 122-128.
29. Павлова, Т.В. Патоморфологические особенности щитовидной железы при радиационной травме (экспериментальное исследование) / В.Г. Зуев, Л.А. Павлова, В.А. Марковская // Системный анализ и управление в биомедицинских системах. – 2007. №2. т.6.С. 290-292.
30. Павлова, Т.В. Ультраструктурные и иммуногистологические особенности рака щитовидной железы. / Е.А. Смирнова [и др.] // Архив патологии. – 2008. – №4. – С. 10-13.
31. Терещенк, И. В. Состояние гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы у больных пубертантно-юношеским диспитуитаризмом / О. Ю. Кривошекова // Проблемы эндокринологии. – 2000. – № 5. – С. 18 – 21.
32. Тупикина, Е. Б. Морфофункциональная характеристика клеточных и тканевых компонентов щитовидной железы при ее патологии / С. А. Степанов, Н. В. Богомоллова, Н. М. Амирова // Архив патологии. – 2000. – № 5. – С. 24 – 29.
33. Федорова, М.В. Патогенетические и морфологические аспекты диабетической фетопатии новорожденных. / А.А. Аксенов [и др.] // Сахарный диабет, беременность и диабетическая фетопатия. – М.: Медицина, 2001. – 288 с.
34. Хмельницкий, О.К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний щитовидной железы : руководство / О. К. Хмельницкий. – СПб. : СОТИС, 2002. – 286 с.
35. Хмельницкий, О.К. Щитовидная железа жителей Санкт-Петербурга в норме и при патологии. – СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2003. – 277 с.
36. Шадлинский, В.Б. Влияние внешних струмогенных факторов на морфологию щитовидной железы в различные возрастные периоды. // Проблемы эндокринологии. – 1999. – №6. – С.16-18.



37. Bernal, J. Iodine and brain development. / J. Bernal, // Biofactors. 1999; 10(2-3): 271-6
38. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. The Canadian Guide to Clinical Preventive Health Care. Ottawa: Canada Communication Group; 1994:611-8.
39. Incidenza di tireopatie in donne gravide affette da diabete mellito tipo I./ A.R. Di-Gilio [et al.]// Acta-Biomed-Ateneo-Parmense. 2000; 71 Suppl 1: 387-91
40. Longitudinal changes in fatigue and energy during pregnancy and the postpartum period./ K.A. Lee//J-Obstet-Gynecol-Neonatal-Nurs. 1999 Mar-Apr; 28(2): 183-91
41. Circulating iodide concentrations during and after pregnancy./ C.S. Liberman [et al.]//J-Clin-Endocrinol-Metab. 1998 Oct; 83(10): 3545-9
42. Iodine and hypothyroidism in neonates with congenital heart disease./ N. Linder[et al.]//Arch-Dis-Child-Fetal-Neonatal-Ed. 1997 Nov; 77(3): F239-40
43. Nikfar,S. Managing hypothyroidism during pregnancy. / S. Nikfar,G. Koren//Can-Fam-Physician. 2001 Aug; 47: 1555-6
44. O'Hare,-N; Murphy,-D; Malone,-J-F.The development of a phantom to determine foetal organ doses from 131I in the foetal thyroid./ N. O'Hare, D.Murphy, J.F. Malone // Phys-Med-Biol. 2000 Sep; 45(9): 2583-91
45. Wolff,J. Physiology and pharmacology of iodized oil in goiter prophylaxis./ J.Wolff //Medicine-(Baltimore). 2001 Jan; 80(1): 20-36
46. Zimmerman,D. Fetal and neonatal hyperthyroidism./ D. Zimmerman //Thyroid. 1999 Jul; 9(7): 727-33

INFLUENCE OF THYROID PATHOLOGY ON THE STATE OF PREGNANCY AND LABOR

T.V. PAVLOVA
E.S. MALUTINA

*Belgorod National
Research University*

e-mail: pavlova@bsu.edu.ru

In case of thyroid disease of mother for normal vital activity of newborn it is necessary to take into account all components of mother-placental-fetal system, undergoing greatest load in case of hypothyroidism.

Key words: thyroid dysfunction during pregnancy, childbirth.