

## ХИПОТИРЕОИДИЗЪМ И БРЕМЕННОСТ

Д. ГАВРАИЛОВА

Факултет „Обществено здраве”, Медицински университет – София

## HYPOTHYROIDISM AND PREGNANCY

D. GAVRAILOVA

Faculty of Public Health, Medical University – Sofia

**Резюме.** Бременността индуцира съществени промени във функцията на щитовидната жлеза и управлението на тиреоидните заболявания по време на бременност изисква специално внимание. Отклоненията в тиреоидната функция на майката се отразяват неблагоприятно върху бременността и плода. Предотвратяването на хипотиреоидизъм при майката и плода е от голямо значение, тъй като потенциалните вреди включват повишена честота на спонтанен аборт, преждевременно раждане и увреждане на невронното развитие и ЦНС на плода.

**Ключови думи:** бременност, тиреоидни заболявания, рискови фактори, усложнения

**Summary.** Pregnancy induces significant changes in thyroid function and the management of thyroid diseases during the pregnancy requires special considerations. The variations in maternal thyroid function influence negatively the pregnancy and fetus. The prevention of the maternal and fetal hypothyroidism is of great importance since potential harms include the increased incidence of miscarriage, premature labor and the impairment of the fetal CNS and neuronal development.

**Key words:** pregnancy, thyroid disease, risk factors, pregnancy complications

Хипотиреоидизмът е състояние на понижена функция на щитовидната жлеза и се характеризира с намалена до липсваща секреция на тиреоидни хормони.

Първичният хипотиреоидизъм най-често е в резултат на хроничен лимфоцитарен тиреоидит на Хашимото, на транзиторен аутоимунен тиреоидит (безболков, silent-thyroiditis), на инфилтративни възпалителни заболявания на щитовидната жлеза (подостър грануломатозен тиреоидит на Де Кервен), постоперативен хипотиреоидизъм (тиреоидектомия или субтотална резекция на щитовидната жлеза), хипотиреоидизъм след радиойодтерапия. Причини за първичен хипотиреоидизъм могат да бъдат и вродени ензимни дефекти, йоден ексцес (лечение с амиодарон и др.), някои медикаменти (тиреостатици, литий и др.).

Важно място сред етиологичните фактори заема йодният дефицит. Още през миналия век са описани редица психологични и неврологични дефицити при деца от класическите бедни на йод райони. В тези области йодният прием на майката често е значително по-малко от препоръчаните в момента 200 µg на ден. Съществуват доказателства за гестационен дефицит на йод дори и в области с достатъчно йодно съдържание. Това води до ниски циркулиращи концентрации на тиреоидни хормони в майката. Тъй като майчиният тироксин е от решаващо значение за съзряването на нервната система на плода, дори незначителният йоден дефицит може да бъде вреден.

Разпространението на клинично проявените тиреоидни заболявания сред бременните е 1%, на субклиничния хипотирео-

идизъм – 2-3%, на антияло-позитивните бременни – 5 до 15 % [12, 17].

Хипотиреоидизмът при млади жени обикновено предшества бременността и най-често се дължи на съпътстващ тиреоидит на Хашимото – аутоимунно заболяване, силно асоциирано с наличието на антипероксидазни/микрозомални антитела (antiTPO-Ab, MCAb) [8].

Високият титър на тиреоидни антитела представлява самостоятелен рисков фактор за спонтанни аборти. Според J. H. Lazarus антипероксидазни антитела (AntiTPOAb) се срещат при 10% от жените в 14-ата гестационна седмица (г.с.). Една част от тях развиват субклиничен хипотиреоидизъм с висок TSH (тиреостимулиращ хормон), а други са еутиреоидни. Редица ретроспективни проучвания доказват, че невропсихологични проблеми и нарушено умствено развитие могат да се наблюдават дори при деца, чиито майки са с нормална функция на щитовидната жлеза, но са антияло-положителни (antiTPOAb) [10, 13, 14, 15, 19].

Преди бременността некомпенсираният хипотиреоидизъм е причина за менструални нарушения и стерилитет. Включването на заместително лечение с L-тироксин и коригирането на хормоналните нарушения води до нормализиране на менструалния цикъл и реализиране на бременност.

Субклиничният хипотиреоидизъм се характеризира с повишено серумно ниво на TSH при нормални свободни фракции на T<sub>4</sub> (тироксин) и T<sub>3</sub> (трийодтиронин) и с липса на изявена клинична симптоматика. Според J. G. Hollowell до 5% от жените и 3% от мъжете имат субклиничен хипотиреоидизъм [7]. Състоянието остава често недиагностицирано, но при бременни тежестта на хипотиреоидизма се увеличава с гестационния срок. Субклиничният хипотиреоидизъм при бременни се свързва с повишен риск от спонтанен аборт и преждевременно раждане, а по време на бременността може да доведе до нарушаване на когнитивната функция на новороденото и да повиши риска от смърт на плода [2, 3, 5, 10].

Клинично изявеният хипотиреоидизъм по време на бременност води до повишен риск при майката от артериална хипертония, камерна дисфункция, анемия, преек-

ламписия, отлепване на плацентата, следродови кръвоизливи [1, 9].

Не по-малко сериозни са и рисковете за плода вследствие на хипотиреоидно състояние на майката. Известно е, че хормоните на щитовидната жлеза са от решаващо значение за развитието на мозъка на плода [4]. До 10-12 г.с. щитовидната жлеза на плода не концентрира йод. Поради това е необходим трансплацентарен трансфер на тироксин от майчиния организъм за задоволяване на потребностите на плода и осигуряване на нормален растеж и развитие. Наличието на интраутеринен дефицит на тиреоидни хормони води до сериозни аномалии – тежки когнитивни и неврологични отклонения, свързани с нарушено развитие на мозъка на плода; смърт на плода или новороденото; недоносеност; ниско тегло на новороденото [3, 6, 10, 11, 16].

В свое проучване Haddow и сътр. сравняват 2 групи 7-годишни деца: деца, родени от майки, за които е известно, че имат висок TSH по време на бременност, и контролна група, чиито майки са били еутиреоидни и са имали нормален TSH. Констатацията от получените резултати е, че 19% от първата група са имали коефициент на интелигентност < 85 в сравнение с 5% от контролната група, което е много съществена разлика [6].

Тези неблагоприятни последици на хипотиреоидизма до голяма степен могат да бъдат предотвратени при своевременно диагностициране и лечение на заболяването.

Лечението на хипотиреоидизъм при бременна жена не се отличава от това извън бременността. Основната цел е адекватна замяна на недостига на тиреоидни хормони под формата на синтетичен левотироксин. Важно е да се отбележи, че нуждите от левотироксин често се увеличават по време на бременността – от 25 до 50%, което налага коригиране на дозата. В идеалния случай, хипотиреоидните жени трябва да имат оптимизирана доза левотироксин още преди забременяването. Жени с известен хипотиреоидизъм трябва да тестват функцията на щитовидната си жлеза (изследване на TSH) веднага след като бременността е доказана, с оглед своевременно корекция на дозата от лекуващия лекар, така че TSH да се поддържа в нормални граници. Изследване на

TSH, като „златен” стандарт за преценка на функцията на щитовидната жлеза, трябва да се провежда приблизително на всеки 6-8 седмици, за да се гарантира, че жената не е в състояние на тиреоиден дефицит по време на бременността. Ако се наложи промяна в дозата на левотироксин, е необходимо контролно проследяване на TSH 4 седмици по-късно. Веднага след раждането жената може да се върне към обичайната си доза от преди бременността [18].

Управлението на тиреоидните заболявания по време на бременност, в частност на хипотиреоидизма, изисква познаване на физиологичните промени на тиреоидната икономика при нормална бременност с непрекъснат мониторинг на факторите на външната и вътрешната среда. Съобразяването с тези условия ще позволи активна, умела и адекватна намеса за преодоляване на неблагоприятните последици и осигуряване на нормално раждане на физически и психично здрав плод.

#### Библиография

1. Българско дружество по ендокринология. Препоръки за добра практика по тиреоидни заболявания. София, 2005, 23-24.
2. Abalovich, M. et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. – J. Clin. Endocrinol. Metab., **92**, 2007, № 8, 1-47.
3. Allen, W. C. et al. Maternal thyroid deficiency and pregnancy complications: implications for population screening. – Med. Screen., **7**, 2000, 127-130.
4. Bernal, J. Thyroid hormones and brain development. – Vitam. Horm., **71**, 2005, 95-122.
5. Experts in Women's Health and Thyroid Diseases Debate the Health Benefits and Costs of Population-wide Screening of Women for Thyroid Problems. Pregnancy Complications and Deficits in Infant and Child Intellectual Development Are Focus of New ATA Statement and Discussion at Symposium on Thyroid Health in Pregnant Women. ATA News Release 2004 April 27, 2004 [http://next.thyroid.org/professionals/publications/news/04\\_04\\_27\\_maternalfetal.html](http://next.thyroid.org/professionals/publications/news/04_04_27_maternalfetal.html).
6. Haddow, J. E. et al. Maternal thyroid deficiency during pregnancy and subsequent neuropsychological development of the child. – N. Engl. J. Med., **341**, 1999, 549-555.
7. Hollowell, J. G. et al. Serum TSH, T(4), and thyroid antibodies in the United States population (1988 to 1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). – J. Clin. Endocrinol. Metab., **87**, 2002, № 2, 489-499.
8. Horacek, J. et al. Over half (55%) of the pregnant women with clear abnormalities suggestive of autoimmune thyroiditis with or without insufficiency would be missed if only the high-risk criteria are examined. – Clin. Thyroidol., **22**, 2010, №11, 3-5.
9. Klein, R. Z. et al. Prevalence of thyroid deficiency in pregnant women. – Clin. Endocrinol., **35**, 1991, № 1, 41-46.
10. Lazarus, J. H. et al. D. Premawardhana. Screening for thyroid disease in pregnancy. – J. Clin. Pathol., **58**, 2005, № 5, 449-452.
11. Morreale de Escobar, G., M. J. Obregon et F. Escobar del Rey. Role of thyroid hormone during early brain development. – Eur. J. Endocrinol., **151**, 2004, 3, 25-37.
12. Nicholson, W. K. et al. Prevalence of postpartum thyroid dysfunction: a quantitative review. – Thyroid, **16**, 2006, № 6, 573-582.
13. Pop, V. J. et al. Maternal thyroid peroxidase antibodies during pregnancy: a marker of impaired child development? – J. Clin. Endocrinol. Metab., **80**, 1995, № 12, 3561-3566.
14. Pop, V. J. et al. Microsomal antibodies during gestation in relation to postpartum thyroid dysfunction and depression. – Acta Endocrinol., **129**, 1993, № 1, 26-30.
15. Pop, V. J. et al. Postpartum thyroid dysfunction and depression in an unselected population. – N. E. J. M., **324**, 1991, № 25, 1815-1816.
16. Pop, V. J. et al. Maternal hypothyroxinaemia during early pregnancy and subsequent child development: a 3-year follow-up study. – J. Clin. Endocrinol., **59**, 2003, 280-281.
17. Smallridge R. C. Postpartum thyroid disease: a model of immunologic dysfunction. – Clin. Appl. Immunol. Rev., **1**, 2000, № 2, 89-103.
18. Stagnaro-Green, A. et al. Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and Postpartum. <http://thyroidguidelines.net/pregnancy>.
19. Stagnaro-Green, A. Postpartum thyroiditis. – Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab., **18**, 2004, 305-308.

✉ Адрес за кореспонденция:

Д-р Даниела Гавраилова  
Факултет „Обществено здраве”  
Медицински университет  
ул. „Бяло море” № 8

☎ 02 9432-219